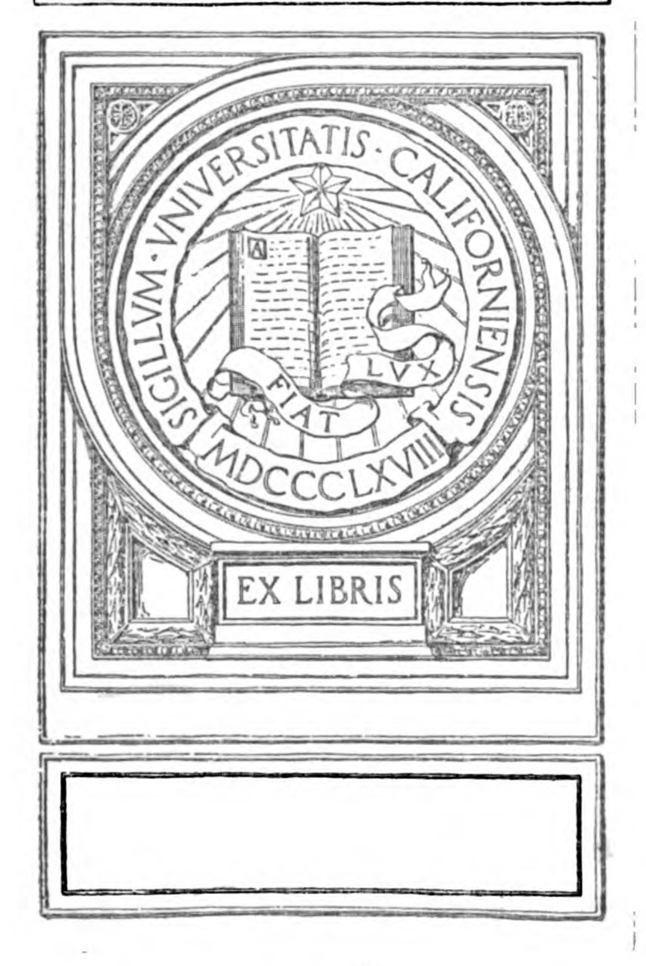

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,

weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDVIERTER BAND.

Mit 21 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1914.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.

Inhalt.





Heft II: Ausgegeben am 2. Mai 1914.

Heft III: Ausgegeben am 22. Mai 1914.



Heft IV: Ausgegeben am 24. Juni 1914.

Arbeiten aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Payr.)

(Payr-Heft.)





I.

Die Frühoperation des Morbus Basedow.

Von

Dr. E. Liek (Danzig).

(Mit 1 Textfigur.)

Ueberblickt man die sehr umfangreiche Literatur der letzten Jahre über den Morbus Basedow, so findet man eine erfreuliche Uebereinstimmung in der Bewertung der operativen Behandlung des Leidens. Auch von unsern führenden Internen wird, gelegentlich mit dieser oder jener Einschränkung, zugegeben, dass die chirurgische Therapie hier die schnellsten und nachhaltigsten Erfolge aufzuweisen hat.

Freilich ist es gerade beim Morbus Basedow nicht leicht, sich ein einigermaassen genaues Bild von der Leistungsfähigkeit einer Behandlungsmethode zu machen. Es liegt dies einmal an der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes und an der Stellung, die der betreffende Autor zu den noch vielfach umstrittenen Fragen der Differentialdiagnose einnimmt. Der eine rechnet nur Kranke mit der klassischen Symptomentrias als Basedowfälle, der andere aber auch die Hyperthyreosen schlechthin (Formes frustes, Basedowoide, thyreotoxisches Kropfherz usw.). Das macht natürlich einen sehr erheblichen Unterschied. So legte, um nur ein Beispiel anzuführen, Starck[1]) seinem Referat auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte (Karlsruhe 1911) ein Material von 170 Basedowfällen seiner Beobachtung zu grunde; darunter waren aber nur 30 Basedowfälle mit der klassischen Symptomentrias, nicht weniger als 140 Fälle also Formes frustes. Man denke sich einen Chirurgen, der an ähnlichem Material mit etwas weit gesteckten Indi-

1) Starck, Klinik der Formes frustes des Morbus Basedowii (Thyreotoxikosen). Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 47.





kationen operiert; selbstverständlich wird er glänzende Resultate aufweisen gegenüber einer auf anderen Fällen basierten Statistik.

Das Gleiche gilt natürlich auch von Mitteilungen von chirurgischer Seite. Ein Beispiel: Riedel[1]) berichtete kürzlich über zwei Fälle von Frühoperation bei Morbus Basedow.

Fall 2. 30jährige Frau, leidlich genährt; rechtsseitiger Kropf, hühnereigross. Kein Exophthalmus. Puls 64, aussetzend. Herztöne nicht ganz rein. Stimmbänder funktionieren normal. Trübe, weinerliche Stimmung.

Viele würden diesen Fall gewiss nicht als Basedow zählen (Puls 64!); ich würde ihn auch nicht als Frühoperation rechnen, nachdem seit Auftreten des Kropfes ungefähr ein Jahr vergangen ist, die Arbeitsunfähigkeit seit etwa $^3/_4$ Jahren besteht.

Selbst über den ersten Fall in Riedel's Mitteilung lässt sich streiten (Basedow oder Tuberkulose der Schilddrüse mit thyreotoxischen Symptomen).

Nach Riedel ist die frühzeitige Diagnose auf Morbus Basedow leicht, „wenn Patient einen deutlich sichtbaren Kropf hat und dann über Abgeschlagenheit, Trübsinn und beginnendes Herzklopfen klagt“. Soweit ich die Literatur übersehe, wird dieser Standpunkt nicht allgemein geteilt.

Möbius hat die Anschauung vertreten, dass es keine scharfe Grenze zwischen den verschiedenen Formen der Hyperthyreose gäbe, dass vielmehr alle Uebergänge vom einfachen Kropf ohne Intoxikationserscheinungen bis zum schwersten, ausgebildeten Symptomenkomplex des Basedow nachzuweisen wären. Dem ist widersprochen worden; man hat den Versuch gemacht, einige klinische Formen, so das thyreotoxische Kropfherz (Kraus), schärfer abzugrenzen (Fehlen trophischer Störungen usw.). Wer indes die neuere Literatur aufmerksam verfolgt, dem wird nicht entgehen, dass die Moebiussche Anschauung mehr und mehr an Boden gewinnt.

Alle Schwierigkeiten wären beseitigt, eine einheitliche Statistik möglich, wenn wir nur die Fälle mit vorhandenem Exophthalmus berücksichtigen würden. Das ist aber nicht angängig, die Begriffe exophthalmic goiter der Engländer und Amerikaner, goître exophthalmique der Franzosen decken nicht den klinischen Begriff Basedow. Der Exophthalmus fehlt nicht selten bei ganz schweren Fällen von Basedow, nach der breit angelegten Monographie von Sattler in mehr als 20 pCt. Mit Recht haben sich daher Kocher

1) Riedel, Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 28.

und andere gegen die Uebernahme der zu eng gefassten Bezeichnung in den deutschen Sprachgebrauch gewandt. In demselben Sinne vermeiden auch einige fremde Autoren, so Halsted, den Ausdruck exophthalmic goiter und sprechen von Graves disease usw.

Krecke[1]) hat neuerdings zur Umgehung dieser Schwierigkeiten vorgeschlagen, die Namen Basedow, Basedowoid überhaupt fallen zu lassen. Er führt dafür die allgemeine Bezeichnung Thyreosen ein und unterscheidet je nach der Schwere der Herzerscheinungen drei Grade:

1. Fälle mit nur subjektiven Herzbeschwerden (Palpitationen).
2. Fälle mit objektiv nachweisbarer Tachykardie (120 Schläge pro Minute und darüber).
3. Fälle mit klassischer Symptomentrias.

Soweit ich sehe, haben diese an sich einleuchtenden Vorschläge bisher wenig Nachfolge gefunden.

Behalten wir den alten Namen zunächst noch bei, so muss man wenigstens verlangen, dass ausser den Fällen mit klassischer Trias nur bestimmte schwere Hyperthyreosen dem Basedow zugezählt werden, nicht aber jeder Hyperthyreodismus an sich. Bekanntlich findet man auch bei einfachen Kröpfen häufig (im allgemeinen bei $^1/_3$ der Fälle) Zeichen von Hyperthyreose, besonders auch kardio-vaskuläre Symptome. Einzelne, sehr genau untersuchende Autoren kommen noch zu höheren Zahlen. So fand, um nur ein Beispiel anzuführen, Jones[2]) unter 48 Fällen von klinisch beobachteten, einfachen Strumen 34 mal, also in 71 pCt., Zeichen von Hyperthyreodismus.

Wo hört nun die einfache Hyperthyreose auf und fängt der Basedow an? Eine sichere Differentialdiagnose haben wir noch nicht, werden wir vielleicht, wenn die erwähnte Möbius'sche Anschauung vom fliessenden Uebergang sich bestätigt, nie haben. Kocher glaubte in seiner bekannten Veränderung des Blutbildes (Leukopenie, Lymphocytose) ein Kriterium, gelegentlich auch für die Frühdiagnose, zu besitzen. Wir wissen heute durch zahlreiche und exakte Untersuchungen, dass die Blutveränderung nur von relativem Wert ist. Gewiss zeigen viele Basedowkranke, nach zu-

1) Krecke, Med. Klinik. 1912. Nr. 7.
2) Jones, Southern med. journ. 1913. Bd. 6. H. 4. Ref. Centralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3. H. 1.



verlässigen Untersuchungen bis 90 pCt., die charakteristische Lymphocytose, auf der anderen Seite aber fehlt sie manchmal auch bei schweren Fällen und findet sich bei einfachen Strumen ohne jedes Anzeichen der Hyperthyreose (Bühler, Kappis, Hategan, nach letzterem in 50 pCt. der Strumen). Ganz das Gleiche gilt von der Alteration der Blutgerinnung bei Morbus Basedow (Kottmann, Kocher); auch diese Veränderung (verlangsamte und schwächere Gerinnung) ist nicht konstant.

Selbst die von A. Kocher und vielen anderen Untersuchern festgestellten histologischen Veränderungen der Basedow-Schilddrüse sind nicht immer anzutreffen. So fand Simmonds[1]) unter 100 Basedow-Strumen Veränderungen der Follikel nur in der Hälfte der Fälle, Veränderungen des Kolloids in einem Drittel (selbst bei klinisch schweren Fällen); Lymphocyten-Anhäufungen und Lymphfollikel findet man gelegentlich auch bei einfachen Strumen. Ich gehe hier auf diese Dinge nicht näher ein, da es uns zu weit führen würde. So viel steht fest, dass wir zunächst noch bei der Beurteilung dieser Grenzfälle, aber auch, wie ich gleich hier hervorheben möchte, bei der Prognose der Basedowerkrankung überhaupt viel mehr auf das gesamte klinische Bild als auf einzelne Symptome angewiesen sind. Ich will damit den Wert der einzelnen Untersuchungsmethoden in keiner Weise herabsetzen. Wir werden uns aber, wie wir es z. B. in der funktionellen Nierendiagnostik auch tun, nicht auf eine einzige Untersuchungsmethode festlegen dürfen, sondern unter Heranziehung möglichst zahlreicher Methoden auf Grund klinischer Erfahrungen unser Urteil aufbauen.

Schon um unsere chirurgischen Erfolge nicht in zu rosiger Färbung zu zeigen, halte ich es für notwendig, die leichten Formen der Hyperthyreose nicht dem Basedow zuzuzählen. Gerade bei den schweren, ausgeprägten Krankheitsbildern können wir zeigen, was unsere Operation zu leisten vermag, vorausgesetzt, dass sie nicht zu spät erfolgt. Ich nehme hier gleich vorweg, nach welchen Gesichtspunkten die dieser Arbeit zu grunde liegenden Fälle beurteilt sind. Von 28 Basedowkranken, die im Laufe von 4 Jahren in meiner Klinik operiert wurden, wiesen 22 die klassische Trias auf (Struma, Tachykardie, Protrusio bulborum); zum grössten Teil (bis auf 2 Kranke) waren es schwere Formen des Morbus Basedow.

1) Simmonds, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 47.



Die übrigen 6 Fälle liessen einen ausgesprochenen Exophthalmus vermissen. Einer davon bot das typische Bild des thyreotoxischen Kropfherzens: sehr grosse Struma, Tachykardie mit irregulärem Puls (130—140 pro Minute) und Herzdilatation, weite Lidspalte, Tremor, zahlreiche nervöse Erscheinungen, aber keine trophischen Störungen. Auch Kocher zählt das thyreotoxische Kropfherz zum Basedow. Die andern 5 Kranken wiesen ausser Struma (meistens Struma pulsans) und Tachykardie sämtlich Augensymptome auf, am häufigsten Retraktion des oberen Lides (Dalrymple), aber keine Protrusio, ausserdem Tremor und trophische Störungen. Das Blutbild habe ich leider nicht in allen Fällen untersucht. Ich habe diese Fälle auch nur dann zum Basedow gerechnet, wenn sich histologisch in der resecierten Struma (nur in einem Falle erfolgte einfache Arterienligatur) charakteristische Veränderungen nachweisen liessen (Polymorphie und Hyperplasie der Zellen, adenomartige Wucherungen, Mangel an Kolloid, Lymphocytenanhäufungen usw.). Ich glaube, dass wir mit diesen Postulaten für die Praxis zunächst auskommen. Unerlässlich erscheint mir aber neben der Struma der Nachweis einer Tachykardie.

Neben der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes — auch regionäre Verhältnisse spielen eine Rolle, nach vielen Autoren ist der Morbus Basedow der Flachländer bösartiger als der in Gebirgsgegenden — erschwert der wechselnde Verlauf die Prognose und die Bewertung jeder Therapie. Wer Basedowkranke lange verfolgt oder sehr genaue Anamnesen aufnimmt, sieht in vielen Fällen einen typischen Verlauf: akuter oder schleichender Beginn, monatelanges Krankenlager, dann mit oder ohne Therapie ein Nachlassen der Symptome, Stillstand, ja scheinbare Heilung, dann nach wechselnder Zeit wieder Verschlimmerung, erneute Behandlung und so fort. Im allgemeinen zeigt die Kurve trotz aller Remissionen doch absteigende Tendenz.

Eine solche Krankengeschichte, die ich für ganz typisch halte, gebe ich kurz wieder:

Frau Ma., 57 Jahre alt, erkrankte vor 8 Jahren an Herzklopfen, Exophthalmus, Struma. Sie wurde mit Jod intern und extern behandelt, später von einem Halsspezialisten mit Pinselungen, beide Mal ohne jeden Erfolg. Nach einjährigem Bestehen des Leidens wurde sie zwecks Operation einem Krankenhause überwiesen. Sie war mit dem Eingriff durchaus einverstanden, jedoch wurde von dem betreffenden Chirurgen die Operation nicht für absolut notwendig erachtet. Frau M. blieb 5 Wochen im Krankenhause. Unter Ruhe und



Eisbeutel wurde der Zustand etwas besser, besonders, als Frau M. nach Entlassung aus dem Krankenhause für längere Zeit auf das Land ging. Das Körpergewicht stieg um 20 Pfd. (von 90 auf 110), Patientin wurde wieder leidlich arbeitsfähig. In den folgenden Jahren ging Frau M. ganz regelmässig für einige Wochen aufs Land und holte dort den Verlust an Körpergewicht und Arbeitsfähigkeit leidlich nach. In den letzten Jahren fiel ihr auf, dass der Landaufenthalt immer geringeren Erfolg hatte. Im letzten Jahre hat Frau M. gar keinen Nutzen mehr davon gespürt.

Untersuchung am 27. 12. 1913: Sehr elende, dekrepide Frau, hochgradig abgemagert (86 Pfd.), starker Exophthalmus, Tremor. Die Schilddrüse ist erheblich vergrössert, besonders der rechte Lappen, pulsierend, deutliches Gefässschwirren. Das Herz ist sehr erheblich dilatiert, Herzspitzenstoss 3 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie. Puls 130—140, sehr klein, irregulär. Leber handbreit unter dem Rippenbogen. Milz palpabel. Füsse und Unterschenkel geschwollen, ausgesprochene Leukopenie (1500 Leukocyten) mit Lymphocytose (42pCt.)[1]).

Wie oft mag dieser Fall als geheilt bezeichnet sein, und ist es doch in Wirklichkeit nie gewesen. Zweifelhaft sind auch Heilungen, die sich auf schriftliche Berichte von Kranken stützen; sehr oft würde hier eine persönliche Nachuntersuchung das Fortbestehen von Basedowsymptomen ergeben.

Wie schwer ist überhaupt bei einer Krankheit, die spontan in Wellenlinien verläuft, die Wertung irgend einer Therapie? Fällt die einsetzende Behandlung auf den ansteigenden Teil der Kurve, so wird jede Methode (Elektrisieren, Medikamente, Serum, Klimawechsel, diätetische Maassnahmen, Röntgen usw.) ausserordentlich nützen; fällt sie mit dem absteigenden Schenkel zusammen, so sind das die Fälle, die nicht reagieren. Von einer wirklich rationellen Therapie wird beim Basedow der kritisch beobachtende Arzt nur dann sprechen können, wenn die Erfolge rasch, augenfällig, massiv auftreten und von Dauer sind. Dieser Forderung entspricht bisher, wie wir noch sehen werden, nur die chirurgische Behandlung; die eklatantesten Leistungen weist die Frühoperation auf.

Es ist nach dem Gesagten schwer, sich über die Erfolge der internen Behandlung zu orientieren. Todesfälle im akuten wie

1) Anm. bei der Korrektur: Pat. ist inzwischen von mir zweiseitig operiert. 8. 1. 1914: Ligatur der rechten oberen Arterie, 12. 2.: Resektion des rechten Lappens (65 g). Schon nach dem 1. Eingriff erheblich gebessert: Unruhe und Schlaflosigkeit geschwunden, Exophthalmus geringer, Gewichtszunahme, besserer Kräftezustand. Nach dem 2., ausgiebigen Eingriff hat die Besserung weitere Fortschritte gemacht. Bei der Entlassung aus der Klinik (27. 2.) Puls 72—78, etwas irregulär, keine Oedeme, gutes Allgemeinbefinden.



chronischen Stadium sind nicht selten; im allgemeinen finde ich etwa 20—25 pCt. Mortalität, eine Reihe von Besserungen, vereinzelte Heilungen. Mackenzie berichtet auf Grund einer grossen Erfahrung über Heilung in 25 pCt., Besserung in weiteren 25 pCt.; 25 pCt. wurden nicht beeinflusst, die letzten 25 pCt. nahmen früher oder später einen letalen Ausgang. Mit den Besserungen — es gilt dies natürlich auch für die „Besserungen“ nach operativer Behandlung; denn auch der Chirurg sieht seine Werke mit Augen der Liebe an — ist nicht immer viel Staat zu machen. Wir wissen, dass sie auch spontan, ohne jede Therapie, eintreten können und oft nur vorübergehend sind.

Der Heilung eines ausgebildeten Basedows, sei es spontan oder durch innere Behandlung, stehe ich, auch nach ausgedehnten Literaturstudien, skeptisch gegenüber. Einmal die Diagnose. Ich erwähnte schon, dass manche Autoren jeden Hyperthyreodismus als Basedow ansehen und behandeln. Bisweilen wird aber die Diagnose Basedow bei einfacher Tachykardie ohne jede Veränderung an der Schilddrüse gestellt. Zwei charakteristische Beispiele sah ich im letzten Jahre, 2 Frauen, die nach den vorliegenden ärztlichen Gutachten an Basedow'scher Krankheit leiden sollten. Ich konnte bei beiden nicht die geringste Veränderung an der Schilddrüse, den Augen, keinen Tremor usw. nachweisen. Im 1. Falle handelte es sich meines Erachtens um eine körperliche und nervöse Erschöpfung im Wochenbett; der weitere Verlauf gab mir recht.

Der 2. Fall betraf ein junges Mädchen, die seit Jahren an schweren Magenblutungen litt. Hier hatte sich im Anschluss an eine Blutung Abmagerung und Herzklopfen eingestellt. Daraufhin, sowie auf einige subjektive Beschwerden (Mattigkeit, schlechter Schlaf) war die Diagnose Basedow gestellt. „Heilung“ durch Antithyreodin Moebius. Die Röntgenuntersuchung ergab ein stenosierendes Ulcus des Pylorus, Patientin wurde durch Gastroenterostomie geheilt. Derartige Fälle, die sich leicht vermehren lassen, wird man doch schwerlich unter den Begriff Basedow einreihen und ebensowenig auf die Creditseite des Antithyreodin Moebius buchen können.

Sehr zu berücksichtigen bei der Feststellung einer Heilung sind die häufigen Remissionen (s. den erwähnten Fall, Frau Ma.). Hat ein Arzt einen Basedowkranken geheilt, d. h. sind die Erscheinungen geringer geworden, so wird bei der wiedereintretenden Verschlimmerung nicht immer der erste Arzt konsultiert, sondern



ein anderer Arzt, der nun den Kranken auf irgend eine Weise heilt bzw. ihn auf seiner ansteigenden Kurve begleitet. So können Heilungen sogar doppelt gezählt werden. Es sind dies Dinge, die uns allen geläufig sind, ich erinnere nur z. B. an die Statistik der Lungenheilstätten, oder was dem Chirurgen näher liegt, die interessanten Ausführungen von Haberer's über das Ulcus jejuni pepticum auf dem letzten Chirurgenkongress. von Haberer erklärte die Tatsache, dass einige Chirurgen nach der Gastroenterostomie ein Ulcus jejuni pept. beobachten, andere nicht, einfach dadurch, dass die betreffenden Patienten häufig ihren ersten Operateur nicht wieder aufsuchen.

Viel Dauererfolge hat die innere Behandlung gewiss nicht aufzuweisen. So sagt der Interne Jamin: „es ist fraglich, ob ein echter Basedow überhaupt durch innere Behandlung zu heilen ist". Immerhin ist zuzugeben, dass auch von einwandsfreier Seite über Heilung von Basedowfällen, spontan oder durch Behandlung, berichtet ist, so unlängst ein Fall von Grober[1]) aus der medizinischen Klinik Jena. Kann das ein Grund sein, in jedem Falle von Basedow zunächst die innere Therapie anzuraten? Meines Erachtens nicht.

Sehr bemerkenswert ist, wie manche innere Autoren (z. B. aus letzter Zeit Becker[2]), die über ganz leidliche Dauererfolge der inneren Therapie des Morbus Basedow berichten, zum Schluss doch auf eine Empfehlung der operativen Behandlung herauskommen. Aus solcher Empfehlung spricht eine gewisse Unsicherheit, ein mangelndes Vertrauen zur inneren Therapie. 20—25 pCt. Mortalität sind eben zu hoch, als dass der Interne die ganze Verantwortung tragen möchte.

Die Berechtigung einer operativen Behandlung des Morbus Basedow steht und fällt mit der Aetiologie. Es erübrigt sich, hier auf Genese und augenblicklichen Stand der verschiedenen Theorien einzugehen. Zur Zeit kann als sicher unterstellt werden, dass die Mehrzahl der Forscher in einer veränderten Funktion der Schilddrüse die Hauptursache für die Entstehung der Basedow'schen Krankheit sieht. Höchstwahrscheinlich handelt es sich nicht nur um ein Mehr von Schilddrüsensekret, sondern auch um ein qualitativ verändertes Sekret. Ich erinnere hier nur an die Tierexperimente Klose's, ferner an die Versuche Abderhalden's, der mittels

1) Grober, Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 1.
2) Becker, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 37.



seiner Fermentreaktion ebenfalls die Dysfunktion der Basedow-Schilddrüse nachweisen konnte. Von fundamentaler Bedeutung ist die Tatsache, dass bisher kein sicherer Fall von Morbus Basedow bekannt geworden ist, bei dem Veränderungen der Schilddrüse fehlten.

Es leuchtet ein, dass eine Reduzierung des pathologisch sezernierenden Schilddrüsengewebes zu einer Besserung der Symptome, ja zur völligen Heilung führen kann. Das haben schon die ersten Operationen von Rehn und Kocher bewiesen, bevor noch die Theorie, vor allem durch Moebius, so weit ausgebaut war. Gilt doch der rasche Erfolg der Strumektomie auch heute mit als der stärkste Beweis für den Zusammenhang von Schilddrüse und Basedow'schem Symptomenkomplex. Dass im einzelnen noch sehr viele Fragen zu lösen sind, dass viele Ergebnisse der Beobachtung und des Experiments sich widersprechen, ist kein Wunder; wissen wir doch über den normalen Stoffwechsel der Schilddrüse recht wenig Sicheres.

Während wir über die Erfolge der inneren Behandlung wenig und nicht umfangreiche Statistiken haben, liegen von chirurgischer Seite Berichte vor, die sich auf hunderte, ja tausende von Basedowoperationen beziehen. Ch. Mayo[1]) konnte unlängst über 2295 Basedowoperationen (unter 5000 Kropfoperationen überhaupt) berichten, Kocher[2]) über 670 Operationen an Basedowkranken, ebenfalls unter 5000 Kropfoperationen. Moebius[3]) zählte 1896 etwa 100 Basedowoperationen in der Literatur. 1910 konnte Melchior[4]) eine Sammelstatistik über 907 operierte Fälle bringen (die Zahl liesse sich heute leicht ums 6fache vermehren). Danach sind die Resultate der chirurgischen Behandlung schon jetzt recht gut: 60—70 pCt. Heilung, 20 pCt. Besserung, eine kleine Zahl von Misserfolgen, etwa 5 pCt. Todesfälle. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass Sammelstatistiken Zahlen von verschiedener Wertigkeit umfassen. Hier wird die Statistik beeinflusst von den grossen Zahlen einzelner Operateure (z. B. Mayo, Kocher). Operateure, die über kleinere Zahlen mit mehr ungünstigen Ausgängen verfügen, pflegen nicht immer zu publizieren. Sehr interessant ist es, die Resultate einzelner Kliniken zu verfolgen:

1) Ch. Mayo, Journ. of the Amer. med. assoc. 1913. Vol. 61. No. 1.
2) A. Kocher, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 27.
3) Moebius in Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie.
4) Melchior, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie (Payr u. Küttner). 1910. Bd. 1.



Tabelle I.

	Zahl der Operierten	davon starben	Mortalität
v. Eiselsberg (1911)	71	6	8,4 pCt.
Rehn . . . . (1911)	61	8	13,1 „
Riedel . . . (1910)	103	9	8,7 „
Bier . . . . . (1911)	53	8	15 „
Küttner . . . (1912)	63	10	15,8 „
Hildebrand . (1911)	100	5	5 „

Die Zahlen geben nicht die heutigen Verhältnisse wieder, sie werden zu sehr belastet durch die hohe Mortalität der ersten Zeit. Wie jede neue Operation, hat auch die Basedowoperation zuerst mehr Opfer erfordert. So verlor v. Eiselsberg von seinen ersten 4 Patienten 3, ebenso viele unter den nächsten 67. Die Mayo's hatten unter den ersten 16 Fällen 25 pCt. Mortalität, aus dem Jahre 1911 berichtete Ch. Mayo[1]) über eine lückenlose Serie von 278 Basedowoperationen ohne Todesfall. (Die Mortalität der Basedowoperationen der Mayo-Klinik schwankt zwischen 1 und 4 pCt.) Kocher verlor von seinen ersten 59 Fällen 4 = 6,7 pCt., von den ersten 167 (bis 1906 operiert) 9 = 5,4 pCt., von den nächsten 153 (bis 1908 operiert) nur noch 2 = 1,5 pCt. 1912 berechnete Kocher auf 670 Operationen an Basedowkranken eine Mortalität von 3 pCt.

Durch bessere Technik allein sind die günstigen Resultate der letzten Zeit nicht zu erklären, wohl aber durch vorsichtigere Auswahl der Fälle, und vor allem des Eingriffs. Das Schwierigste ist, die Grösse des Eingriffs im einzelnen Fall so abzuwiegen, dass er gross genug ist, um erheblich zu nützen, dabei aber unter der leicht zu überschreitenden letalen Grenze bleibt.

Wenn Ch. Mayo 1911 bei einer Serie von 278 Basedowoperationen keinen Todesfall erlebt hat, so liegt das mit an der Art des Eingriffs: 105 mal einfache, 13 mal doppelte Arterienligatur. Man denke sich einen anderen Chirurgen, der in diesen 118 Fällen die Thyreoidektomie ausführt, die Resultate werden ganz andere sein.

Das Gleiche gilt von Kocher, der seine Indikationen vorsichtig stellt, vielfach (in $^1/_3$ der Fälle) in Etappen operiert und rät, Patienten mit vorgeschrittenen degenerativen Veränderungen nicht mehr zu operieren. Ein Chirurg, der auch diesen desolaten Fällen operativ helfen will, wird natürlich seine Statistik erheblich belasten.

1) Ch. Mayo, Journ. of the Amer. med. assoc. 1912. Vol. 59.

Bei den glänzenden Resultaten der Brüder Mayo, nicht nur auf dem Gebiet der Kropfchirurgie, spielt ganz sicher noch ein anderes Moment mit. Alle bisherigen Besucher der Mayo's betonen — auch ich konnte mich im Februar 1912 persönlich davon überzeugen —, dass die Mayo's sehr viel Frühoperationen machen. Von den zahlreichen Gallensteinpatienten z. B., die ich in Rochester auf dem Operationstische sah (an einem Tage 6) liesse sich bei uns gewiss nicht der vierte Teil operieren. Kommt hinzu die vorzügliche Technik, die riesige Erfahrung und beim Basedow eine vorsichtige Indikationsstellung, so sind die glänzenden Resultate wohl erklärlich. Ob A. Kocher[1]) recht hat, wenn er aus einer Arbeit von Ch. Mayo folgert, dass die Mayo's jede Struma, die einmal Symptome von Thyreose gezeigt hat, zum Basedow rechnen, bezweifle ich. In einer anderen Arbeit rechnet Ch. Mayo sogar Fälle, die wir als sekundären Basedow bezeichnen würden, als complicated simple goiter, nicht als Basedow. Und Wilson, der Pathologe der Mayo-Klinik, hebt an anderer Stelle ausdrücklich hervor, dass von den operierten Kropffällen im Jahre 1912 17 pCt. toxische Symptome zeigten, rechnet sie aber nicht zum exophthalmic goiter. Für sicher halte ich, dass die Mayo's viel mehr frühe Fälle von Basedow sehen als wir.

Liesse sich das Gleiche nicht auch bei uns erreichen? Wäre es nicht möglich, dass, wie in der Appendicitisfrage, unermüdliche Aufklärung die Frühoperation allgemein bei den Aerzten sowohl, wie bei den Kranken und ihren Angehörigen durchgesetzt hat, auch die Idee der Frühoperation des Morbus Basedow bei uns festeren Boden gewänne? Selbstverständlich sind auch bei uns angesehene und erfahrene Chirurgen — vor allem nenne ich die Pioniere auf diesem Gebiet Kocher und Rehn, ferner Trendelenburg und Riedel — längst mit Nachdruck für den möglichst frühzeitigen Eingriff eingetreten. In der Debatte zum Referat Kocher's über den Morbus Basedow auf dem Chirurgenkongress 1911 wurde von den Diskussionsrednern (v. Eiselsberg, Küttner, Hildebrand) auf die Vorteile einer frühen Operation hingewiesen. Auch die letzten Publikationen von Krecke[2]), Schloffer[3]), Payr[4]) und

1) A. Kocher, Centralbl. f. d. gesamte Chir. u. ihre Grenzgebiete. 1913. Bd. 2. S. 414.
2) Krecke, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 47/48.
3) Schloffer, Prager med. Wochenschr. 1913. Nr. 38.
4) Payr, Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 37.



Schlesinger[1]) haben den ausserordentlichen Nutzen der Frühoperation betont. Und der Erfolg? Der praktische Arzt steht heute noch im allgemeinen der Operation des Basedow, geschweige denn der Frühoperation, skeptisch, wenn nicht direkt ablehnend gegenüber; für manche Kollegen ist die Basedowoperation als solche noch ein Novum. Der Chirurg sieht daher die meisten Basedowfälle erst in vorgeschrittenen Stadien mit ausgesprochener Herzinsuffizienz. Das ist bedauerlich, besonders für den Kranken. Aber wie ist dem abzuhelfen?

Ein Teil der Schuld liegt an unserer Indikation. Auf der einen Seite wird energisch die Frühoperation gefordert, auf der anderen in Arbeiten, die die Leistungsfähigkeit der operativen Behandlung des Morbus Basedow an der Hand zahlreicher Fälle zeigen sollen, immer wieder betont, dass Leiden könne jederzeit spontan heilen, daher gehöre die Behandlung zunächst dem Internen, erst beim Versagen physikalisch-diätetischer Maassnahmen usw., bei fortschreitender Kachexie (!) sei ein operativer Eingriff zu erwägen. Wohl gemerkt, man liest diese Sätze in Arbeiten von chirurgischer Seite, obgleich ein Chirurg von der Erfahrung und Autorität wie Th. Kocher stets betont: „Die vielerorts noch bestehende Praxis, im Frühstadium von der Operation abzuraten, heisst nichts anderes, als wissentlich seine Patienten der sichersten Aussicht auf Herstellung zu berauben".

Die Operation bei einer ernsten Krankheit aufzuschieben, weil gelegentlich auch eine Spontanheilung eintritt, dieser Ideengang ist doch sonst dem Chirurgen fremd. Unter den Appendicitiskranken, die wir der Frühoperation unterziehen, befindet sich ganz gewiss ein erheblicher Teil, die auch ohne Operation den Anfall überstehen würden. Halten wir es aber nicht für weit besser, die Kranken durch einen frühen Eingriff vor allen Gefahren seitens ihres Wurmfortsatzes zu schützen? Hat nicht jeder von uns eine Cholangitis, eine Peritonitis, eine Extrauteringravidität auch bei Ablehnung der vorgeschlagenen Operation heilen sehen? Das ist doch kein Grund, im nächsten Fall erst die interne Behandlung zu versuchen. Der Einwand, dass der Basedow nicht so direkt das Leben bedrohe, wie die erwähnten Leiden, ist nicht ganz stich-

1) Schlesinger, Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 50



haltig. Wenn wir bei gutartiger Pylorusstenose die Gastroenterostomie machen, so tun wir es, ohne dass das Leben unmittelbar bedroht wäre. Die Leute könnten ohne Operation oft noch längere Zeit leben. Wer spricht hier nach gestellter Diagnose noch von innerer Behandlung? Die Chance für einen Basedowkranken ist gewiss schlecht genug. Es erliegen ca. 25 pCt. Kranke ihrem Leiden, nicht wenige davon einem akuten Basedow.

Ist es ferner chirurgisch gedacht, wenn wir raten, den akuten Basedow nicht zu operieren, sondern erst das chronische Stadium abzuwarten, ja erst bei fortschreitender Kachexie einzugreifen? Sind wir denn sonst so zaghaft? Operieren wir sonst erst dann, wenn irreparable Veränderungen da sind? Operieren wir die akute Eiterung erst bei hinzutretender Sepsis, die chronische erst bei amyloider Entartung lebenswichtiger Organe? Ueberall sehen wir doch die Chirurgie prophylaktisch eingreifen. Wir operieren das Adenofibrom der Brust, das Kystom des Ovars, sobald wir es diagnostizieren, um der Gefahr späterer maligner Degeneration vorzubeugen. Man wende nicht ein, die Gefahr irreparabler organischer Veränderungen, insbesondere die Myodegeneratio cordis, trete beim Basedow nicht so schnell ein. Viele zuverlässige Beobachter wissen das Gegenteil zu berichten. Trotzdem meine Erfahrungen sich nur auf einige 40 Fälle erstrecken, kann auch ich den oft überraschend schnellen Eintritt der Herzdegeneration nur bestätigen. Ich glaube nicht, dass die Trägerin eines Adenofibroms, eines Ovarialkystoms in solcher Gefahr schwebt wie ein Basedowkranker; keinesfalls droht ersterer beim Zuwarten ohne Operation eine so erschreckend hohe Mortalität (25 pCt.) wie dem Basedowkranken.

Die Gründe, weshalb wir hier die Indikation zum chirurgischen Eingriff oft so zögernd gestellt sehen, müssen andere sein. Unmöglich kann der Grund der sein, dass die Operation nicht immer den Krankheitsherd beseitigt, dass die wissenschaftlichen Grundlagen nicht so gesichert erscheinen, um in jedem Falle von Basedow die operative Verkleinerung der Schilddrüse verantworten zu können. Die Schilddrüse ist vielleicht nicht der primäre Herd der Krankheit, gewiss nicht der einzige. Sicher ist, dass bei den innigen Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion auch beim Morbus Basedow stets ausser der Schilddrüse andere Organe des autonomen oder sympathischen Systems mitergriffen sind (vgl. die



grundlegenden Arbeiten der Wiener Schule [Eppinger, Hess Rudinger, Falta], die interessante Theorie Hoffmann's [gleichzeitige Hypofunktion der Nebenniere beim Basedow] usw.). Wahrscheinlich handelt es sich beim Basedow um eine komplexe Intoxikation, bei der nicht immer die Thyreoidea der Hauptherd der Veränderung ist. Dafür sprechen u. a. die gelegentlichen Misserfolge auch nach genügend ausgedehnten Strumaoperationen, ferner das Bestehenbleiben des Kocher'schen Blutbildes auch nach erfolgreicher Strumektomie. Aber soviel steht doch fest, dass wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der operativen Verkleinerung der Schilddrüse ein ausgezeichnetes Mittel besitzen, die Krankheit rasch und sicher zu beseitigen. Wir könnten nur wünschen, wir hätten in der Chirurgie viele derart segensreiche Eingriffe. 60—70 pCt. Heilung, das leistet ja nicht einmal die Gastroenterostomie beim Ulcus ventriculi (nach Clairmont 52 pCt. Heilung), eine unserer glänzendsten und dankbarsten Operationen.

Wer einen Basedowkranken vor und nach gelungener Operation sieht, oft schon wenige Tage nach dem Eingriff, der wird ganz gewiss an der eklatanten Wirksamkeit der Operation nicht mehr zweifeln. Wenn Mackenzie sagt, er hätte in seiner Praxis noch keinen durch Operation geheilten Basedowkranken gesehen, so ist das einfach unverständlich. Crile vergleicht sehr treffend den prompten Effekt der Strumektomie beim Basedow mit der Eröffnung eines Abscesses.

Ob die Schilddrüse der primäre Herd der Erkrankung ist oder nicht, kann dem praktischen Chirurgen gleich sein, wenn nur die Resektion der Struma den Basedow heilt. Wir entfernen bei der Nierentuberkulose ganz gewiss mit der erkrankten Niere nicht den primären Herd, sondern lassen ihn und andere sekundäre Herde im Körper zurück und doch freuen wir uns mit Recht des ausgezeichneten unmittelbaren Effekts und der glänzenden Dauererfolge dieser Operation.

Wenn wir in der Strumektomie ein so prompt wirkendes Mittel besitzen, etwa $^3/_4$ der Basedowfälle zu heilen (bei der Frühoperation sicher noch mehr), wie ist es dann möglich, dass von führenden Kliniken als Indikation für die Basedowoperation, abgesehen von der Trachealkompression — eine Indikation, die ja selbstverständlich ist und an sich mit dem Basedow nichts zu tun hat — nur soziale Verhältnisse und fortschreitende Kachexie

angesehen werden? Ist der Morbus Basedow, wenigstens in seinen ausgeprägten Formen, nicht an sich schon eine genügende Indikation zur Operation? Der Zustand eines Basedowkranken ist doch meistens ein höchst unerfreulicher. Die ständige Erregung und Unruhe, die Schlaflosigkeit, der Tremor, die zahlreichen Beschwerden seitens der Circulationsorgane, vor allem aber das Gefühl der Hinfälligkeit und Schwäche, die fehlende Arbeitsfähigkeit machen das Leiden auch für einsichtige und geduldige Menschen sehr schwer erträglich.

Und dieser Zustand hält über Monate und Jahre an. Dazu kommt die grosse Gefahr, der jeder Basedowpatient entgegengeht: Myodegeneratio cordis, Degeneration der Muskulatur und der drüsigen Organe (Leber, Nieren, Nebennieren, Pankreas, Hypophysis, Keimdrüsen usw.), 20—25 pCt. Mortalität! Ich meine, wir operieren viele andere Krankheiten auf weit geringere Indikation hin.

Der Grund, weshalb zurzeit beim Basedow der Chirurg so unsichere Indikationen stellt, weshalb er vielfach nur mit einem gewissen Widerstreben zum Messer greift, ist meines Erachtens einzig und allein die hohe Mortalität der Operation. Die schwierigere Technik kommt gewiss erst in letzter Linie in Betracht. Eine Mortalität von etwa 5 pCt., mit der wir nach den Resultaten der letzten Jahre noch rechnen müssen, ist zu hoch für ein Leiden, das meistens das Leben nicht unmittelbar bedroht. Wären die Gefahren der Basedowoperationen so gering wie z. B. die einer Bruch- oder unkomplizierten Blinddarmoperation, der Basedow wäre längst eine chirurgische Krankheit *κατ' ἐξοχήν*, die Praktiker allgemein von der Notwendigkeit und dem Segen der Operation überzeugt. Wir müssen daher die Mortalität unbedingt herabdrücken, den sichersten Weg dazu haben wir in der Frühoperation.

Eine Frühoperation, wie wir sie bei der Appendicitis üben, kommt hier natürlich nicht in Frage. Der Basedow ist keine Krankheit, die sich so akut entwickelt, dass sie in Stunden zur Katastrophe führen kann. Unbedingt erstreben müssen wir aber, dass wie bei der Appendicitis so in jedem Fall von Basedow sofort nach Stellung der Diagnose die Indikation zur Operation miterwogen wird, dass jeder Basedow mit voll ausgeprägtem Symptomenbild ohne Verzug operiert



wird. Fürs erste werden wir freilich schon zufrieden sein müssen, wenn bei Hyperthyreosen die unheilvolle Jodmedikation unterbleibt, und wenn Kranke mit ausgebildetem Symptomenkomplex nicht erst nach jahrelanger Verzögerung, sondern wenigstens in den ersten 3—6 Monaten nach Beginn der Symptome uns zur Operation zugeführt werden. Wie oft hören wir von Basedowkranken, die im Endstadium zu uns kommen, es sei ihnen immer wieder gesagt worden, wenn es sehr schlecht ginge, müsse der Chirurg zugezogen werden. Mit diesen Fällen werden wir den Praktiker von der Leistungsfähigkeit der Operation nur selten überzeugen können.

Die Zahl der wirklichen Frühoperationen — ich rechne dazu nur Operationen in den ersten 6 Monaten nach Beginn der Erkrankung — scheint nach der bisherigen Literatur nicht sehr gross. So ist einer der schon erwähnten Frühfälle Riedel's 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung operiert worden. In der Arbeit von Leischner und Marburg[1]) finde ich unter 29 (von 45) genauer angeführten Fällen nur einen einzigen, der 5 Monate nach Auftreten der ersten Symptome operiert worden ist. Vielleicht ist dies der Grund, dass die Autoren den sonst in der Pathologie und Therapie nicht gerade häufigen Schluss ziehen, der Erfolg der Operation sei unabhängig von der Dauer des Leidens.

Es muss vielmehr von vornherein einleuchten, dass bei einer Krankheit, die in ihrem Verlauf zu irreparablen Veränderungen wichtiger Organe führt, die frühe Operation eine viel bessere Chance hat als Operationen in späteren Stadien. Auch bei der Appendicitis haben wir früher das Bestreben gehabt, den Kranken über das akute Stadium hinwegzubringen und dann à froid zu operieren. Die glänzenden Resultate der Frühoperation haben uns längst veranlasst, diesen Standpunkt aufzugeben, nicht zum Schaden unserer Kranken.

Diesen inneren Widerspruch liest man auch aus zahlreichen Basedowarbeiten heraus. Nicht im akuten Stadium operieren, wird gesagt. Und dann einige Zeilen weiter, ausgenommen in schweren bedrohlichen Fällen. Als ob man beim Basedow immer den weiteren Verlauf mit einiger Sicherheit voraussagen könnte. Wollen wir die operative Behandlung des Morbus Basedow populär machen — und ich bin überzeugt, wir würden damit unendlich

1) Leischner und Marburg, Mitteilungen aus den Grenzgebieten. 1910. Bd. 21.



viel Segen stiften; die Zahl der Basedowkranken ist weit grösser als man gewöhnlich annimmt, man frage nur einmal die Kranken selbst, die sehr auf Leidensgenossen achten — so müssen wir ganz prinzipiell auf früheste Operation dringen. An diesen Frühfällen werden wir dem praktischen Arzt am eklatantesten zeigen können, was die Operation leistet. Heute liegt die Situation in dieser Beziehung recht ungünstig. Erst im desolaten Zustande werden uns die Patienten überwiesen, nach jahrelanger vergeblicher Behandlung. Die Operation als ultimum refugium ist gefährlich, der Erfolg unsicher. Verliere ich einen solchen desolaten Fall, so ist der Schluss, den ich daraus ziehe, der, man hätte den Kranken früher, vor 3—4 Jahren, operieren sollen. Der Schluss, den der überweisende innere Arzt zieht, ist häufig ein anderer: Der Kranke hat jahrelang mit seinem Basedow leidlich gelebt; eine akute Lebensgefahr bestand auch zur Zeit der Operation nicht; die Operation beim Basedow ist doch zu gefährlich, daher lieber zu unterlassen.

Ueber die Frühdiagnose, selbstverständlich ein notwendiges Postulat bei jeder Frühoperation, ist nicht viel zu sagen. Ich kann dabei auf die ausführlichen Mitteilungen Kocher's[1]) u. a. verweisen. Dass das Kocher'sche Blutbild nicht immer bei Basedowfällen nachzuweisen ist, erwähnte ich schon. Bei ausgesprochenem Exophthalmus wird eine Fehldiagnose ja kaum gestellt werden, anders bei fehlender Protrusio bulborum. Hier sind es nach meinen Erfahrungen hauptsächlich 4 Symptome, die den Arzt stets veranlassen müssen, auf Basedow zu fahnden:

1. Der oft ganz rapide Gewichtssturz. Eine meiner Kranken (Fall 24) verlor in 3 Wochen 69 Pfund (von 183 auf 114), eine zweite (Fall 26) in wenigen Monaten 61 Pfund (von 200 auf 139 Pfund). Dabei findet oft die genaueste Untersuchung keine Anhaltspunkte. Häufig wird latente Tuberkulose angenommen, 2 Fälle wurden mir unter dieser Diagnose zum Röntgen geschickt.

2. Hartnäckige Dyspepsien und Darmkatarrhe, besonders bei jüngeren Personen (bei älteren kann ein Carcinom vorliegen).

3. Schwäche und Abmagerung der Muskulatur; leichte Ermüdung nach einfachen Spaziergängen, körperlichen Uebungen.

4. Nutzlosigkeit von Digitalispräparaten bei Tachykardie.



1) Kocher, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 1911. Bd. 2. — Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 27.

Ich erwähnte, dass viele Autoren die Operation im akuten Stadium abraten, weil zu gefährlich. Das ist erklärlich, wenn man diese ständig erregten, abgemagerten, durch Schlaflosigkeit heruntergekommenen Kranken sieht. Die Pulsfrequenz ist hoch, 140 bis 160 bis 180, das Herz erscheint einem grösseren Eingriff in keiner Weise gewachsen.

Wie lange soll man aber dann eigentlich abwarten? Neben andern hat Plummer auf Grund von mehreren hundert Beobachtungen versucht, eine gewisse Regel für die Entwicklung des Morbus Basedow abzuleiten. Nach ihm zeigt die Krankheit im allgemeinen ansteigende Tendenz bis zur zweiten Hälfte des ersten Jahres, fällt gegen Ende des Jahres ab und läuft dann während der nächsten 2—4 Jahre in Exacerbationen und Remissionen; selten ist der Verlauf ein fortschreitender ohne jede Remission. Es wäre also am vorteilhaftesten, am Anfang des zweiten Jahres zu operieren. Dem stehen 2 Bedenken gegenüber. Das klinische Bild des Basedow ist ausserordentlich wechselnd, kaum gleicht ein Fall dem andern, gerade hier ist ein Schematismus nicht angebracht. Wer sagt uns, dass unsere Kranken überhaupt das zweite Jahr erleben. Wissen wir doch, dass eine ganze Anzahl an akutem Basedow stirbt. Aber selbst, wenn der Fall uns nicht so bedrohlich erscheint, ist es nicht besser, durch früheste Operation den Kranken zu heilen, als ihn Jahr und Tag einem so schwer erträglichen Leiden, seinem unberechenbaren Verlauf zu überlassen?

Ich bin überzeugt, die Gefahr der Operation im akuten Stadium wird übertrieben, nur sind unsere Erfahrungen noch zu gering, als dass schon jetzt eine Korrektur eintreten könnte. Die Gefahr liegt meines Erachtens weniger an dem Zeitpunkt der Operation als in der Art der Erkrankung. Neben relativ gutartigen Formen, die sich über Jahre hinziehen können, gibt es gewisse degenerative Formen des Basedow, die anscheinend unaufhaltsam zum Tode führen. Die Kranken dieser Gruppe, deren Typus herauszufinden unser Bestreben sein muss, werden zu jeder Zeit durch den geringsten Eingriff gefährdet sein.

Die Gefahr einer Operation nach dem jeweiligen Zustande des Herzens zu beurteilen, wie wir es sonst tun, ist beim Morbus Basedow nicht angängig.

Unser Urteil über die Funktion des Herzens richtet sich in der Praxis im wesentlichen nach der Beschaffenheit des Pulses,



namentlich nach seiner Frequenz. Die Pulsfrequenz ist aber nicht immer maassgebend. Ich weise hier auf eine gewiss uns allen geläufige Erfahrung bei der Appendicitis hin: Es wird uns ein Patient mit akuter destruktiver Appendicitis zugeführt, mit einer Pulsfrequenz von 120, bei mässiger Temperatur. In der Narkose fällt der Puls auf 80 Schläge, bevor überhaupt der Hautschnitt gemacht ist. Hier ist die Pulssteigerung auf den Schmerz zu beziehen, mit dessen Wegfall der Puls wieder normal wird, nicht aber auf eine Schädigung des Herzens, sagen wir durch Intoxikation.

Die gleiche Beobachtung machte ich bei 3 Frühoperationen wegen Basedow, die ich in Aethernarkose ausführte. Die Pulsfrequenz fiel bei einer Patientin (Fall 19) von 140—150 auf 82, bei einer zweiten (Fall 22) von 140 auf 80, bei der dritten (Fall 25) von 120 auf 88 Schläge, um nach der Operation wieder anzusteigen. Bei Spätfällen habe ich die gleiche Beobachtung bisher nicht machen können. Ich will durchaus nicht behaupten, dass dies Sinken der Pulsfrequenz in der Narkose bei Basedowfrühoperationen immer oder auch nur häufig der Fall ist, mir beweisen solche Beobachtungen aber doch, dass wir das Herz in besserer Verfassung vorfinden, je früher wir operieren. Die Ansicht, dass organische Schäden des Herzmuskels beim Morbus Basedow immer erst sehr spät auftreten, teile ich durchaus nicht. Unsere funktionelle Herzdiagnostik befindet sich erst in den Anfängen. Wir werden häufig vorhandene Schädigungen einfach nicht nachweisen können.

Sehr wichtig ist auch die hierhin gehörige Tatsache, dass nach Frühoperationen die Pulszahl ausserordentlich schnell zur Norm sinkt, oft schon am 2.—3. Tage. Es ist eben noch nicht zu einer dauernden Schädigung des Herzmuskels gekommen. Mit dem Wegfall der Giftwirkung der Schilddrüse arbeitet das Herz wieder normal. Bei chronischer Intoxikation dauert es natürlich sehr viel länger, bis das Herz sich erholt. Mir erscheint diese Tatsache für die Empfehlung der Frühoperation mit die schwerwiegendste zu sein.

Ich halte nach allem im Beginn des Basedow nicht für angebracht, mit dem operativen Eingriff auf das Abklingen der akuten Erscheinungen zu warten. Einmal ist der Zustand oft so bedrohlich, dass er ein weiteres Zuwarten garnicht gestattet (siehe Fall 6), zweitens sprechen auch die bisherigen sehr guten Erfolge

2*



trotz der kleinen Zahl durchaus zugunsten des sofortigen Eingriffs. Schliesslich noch ein psychologisches Moment: Im akuten Stadium leidet der Kranke erheblich, besonders unter der ständigen Unruhe, der Schlaflosigkeit, den Herzbeschwerden. Er ist leichter geneigt, sich operieren zu lassen. Klingen die schlimmsten Erscheinungen ab, so lehnt er, meistens sehr zu seinem Schaden, den Eingriff ab oder wartet, bis irreparable Degenerationen innerer Organe die Chancen der Operation um vieles verschlechtert haben.

. Anders liegt die Sache natürlich bei vorgeschrittenen, chronischen Fällen. Hier kommt es auf einige Wochen und Monate nicht an. Man tut gut, nicht auf der Höhe der Intoxikation, sondern in der Remission zu operieren. Den richtigen Zeitpunkt abzufassen, ist natürlich nicht immer leicht und in erster Linie Sache der Erfahrung.

Das Ziel jeder Basedowoperation muss nach dem in der Einleitung Gesagten die Ausschaltung eines möglichst grossen Teiles der erkrankten Schilddrüse sein. Das bekannte Kocher'sche Gesetz (das in ähnlicher Weise schon früher von Rehn und Landström formuliert wurde) lautet: „Jeder Patient wird durch die Operation genau in dem Maasse geheilt, als durch Ausschaltung und Beseitigung von Schilddrüsengewebe der üble Einfluss des krankhaft wirkenden Schilddrüsensekretes beseitigt wird". Da die für Basedow charakteristischen Veränderungen der Schilddrüse herdförmig auftreten und wir bei der Operation durchaus nicht immer sagen können, welches der am stärksten erkrankte Teil ist, wird hier die Resektion, je grösser sie ausfällt, um so besser wirken. Den Ratschlag einzelner Autoren (z. B. Sandelius), nur die erkrankten Teile der Schilddrüse zu entfernen, halte ich für unausführbar, besonders auch auf Grund umfangreicher histologischer Untersuchungen, die ich in allen Fällen vorgenommen habe.

Die Schwierigkeit der Operation liegt darin, möglichst viel Schilddrüsengewebe fortzunehmen, um intensiv zu nützen, aber doch genügend zurückzulassen, um eine ausreichende Funktion zu gewährleisten, selbstverständlich auch unter Schonung der Epithelkörperchen. Auf der anderen Seite muss der Eingriff die stark herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Basedowkranken berücksichtigen.

Kocher operiert aus letzterem Grunde häufig (in etwa einem Drittel der Fälle) in Etappen: Zunächst subkapsuläre Excision einer

Seite, oder auch nur Ligatur der oberen Arterie und erst als zweiter Akt die Excision, dann Ligatur der oberen Arterie der andern Seite, bei ungenügendem Erfolg Ligatur der zweiten unteren Arterie. So kann man bei Kranken, die allem Anschein nach einen einmaligen grossen Eingriff nicht überstehen würden, in mehreren Akten das Ziel, Ausschaltung von möglichst viel Schilddrüsengewebe, mit geringerer Gefahr erreichen.

Riedel empfiehlt $^{9}/_{10}$ der Drüse wegzunehmen. Er entfernt gewöhnlich eine Seite und den untern Pol der andern Seite. Die Resektion beider Unterhörner ist aber doch recht bedenklich wegen der Gefahr, die Epithelkörperchen zu verletzen (Tetanie).

Kausch empfahl die doppelseitige Keilexcision nach Mikulicz. Wegen der enormen Blutung hat dies Verfahren bei den Basedowstrumen wenig Nachfolger gefunden.

Die meisten Operateure z. B. Garrè, Halsted, Ch. Mayo begnügen sich mit der einseitigen Strumektomie event. mit gleichzeitiger Ligatur der oberen Arterie der anderen Seite, ein Verfahren, wie es besonders von Kocher, Hartley, Landström vorgeschlagen ist. Ganz im Einklang mit dem Kocher'schen Gesetz scheint mir dies Vorgehen allerdings nicht zu sein.

Die einfache Ligatur einer Arterie, zumal der oberen, halte ich für die Mehrzahl der Fälle für keinen genügenden Eingriff. Durch zahlreiche Injektionsversuche (Landström, Halsted, Delore, Alamartine, Geis) wissen wir, dass obere und untere Arterie jedes Schilddrüsenlappens durch starke Aeste untereinander anastomosieren (vergl. die schönen Abbildungen [nach Geis] in Band 9 der Neuen deutschen Chirurgie). Dass hier die Ligatur einer oberen Arterie viel Schilddrüsengewebe ausschaltet, ist nicht zu hoffen. Diskutabel ist der Vorschlag Halsted's, wenn überhaupt, die unteren Arterien zu ligieren. Einmal sind sie weit stärker, sodann liegt die Unterbindungsstelle für eine etwaige sekundäre Operation an der Schilddrüse selbst günstiger, weil ausserhalb des späteren Operationsgebiets.

Erfolge nach einfachen Gefässligaturen sind meines Erachtens mehr auf suggestive Einflüsse zu beziehen. Unter meinen Operationen (29 Eingriffe bei 27 Basedowkranken überhaupt) habe ich nur zweimal die alleinige Ligatur einer oberen Arterie ausgeführt: in einem Falle folgte 8 Tage später die Resektion eines Lappens und Ligatur der beiden Arterien der andern Seite. Ich führe nicht die



einfache Ligatur aus, sondern die Durchtrennung des ganzen Oberhorns zwischen zwei Massenligaturen. Auf diese Weise schaltet man ausser der Arterie und ihren Aesten auch die Lymphbahnen und die sekretorischen Nervenfasern (aus dem Nervus laryngeus superior) aus. Den Wert dieser einfachen Operation sehe ich nicht in einer wirksamen Ausschaltung von Schilddrüsengewebe; ich betrachte ihn vielmehr als Probe, ob man den Kranken überhaupt einen späteren rationelleren und dafür grösseren Eingriff zumuten kann. Unter diesem Gesichtspunkt gesehen, ist die einfache, in wenigen Minuten auszuführende Operation, auch durchaus nicht ungefährlich. Kocher[1]) hat von 17 Todesfällen bei Basedowoperationen nicht weniger als 5 nach einfacher Ligatur gesehen. Von meinen beiden Patienten ging es einer (Fall 27) nach einfacher Ligatur einer oberen Arterie so bedrohlich schlecht, dass ich sie für verloren hielt. Sie überstand den Eingriff wider Erwarten. Ich habe aber nach dieser bösen Erfahrung nicht riskiert, sie wieder anzurühren, geschweige denn sie „zu Ende zu operieren". Auf den Fall komme ich noch zurück.

Wenn ich trotz einer verhältnismässig geringen Erfahrung so durchaus für die frühzeitige Operation eintrete, so hat das seinen Grund darin, dass unter meinen 28 Fällen nicht weniger als 11 ausgesprochene Frühoperationen, darunter 5 Fälle von akutem Basedow, sich finden. Diese relativ hohe Zahl von Frühoperationen ist damit zu erklären, dass einige interessierte Kollegen durch das überraschend gute Resultat einer Basedowoperation überzeugt, mir auch ihre Frühfälle überwiesen. Die operierten 28 Basedowkranken verteilen sich auf 4 Jahre:

1910 3 Fälle (darunter eine Frühoperation),
1911 1 Fall
1912 8 Fälle (darunter drei Frühoperationen),
1913 16 „ („ sieben „).

Von diesen 28 Kranken litten 25 an primärem, 3 an sekundärem Basedow. Im ganzen sah ich in dieser Zeit 40 Basedowkranke, ausnahmlos Frauen. 28 sind in dieser Arbeit erwähnt, von den restierenden 12 habe ich 2 im Januar 1914 mit gutem Erfolge operiert, 2 wollten sich in nächster Zeit operieren lassen, eine auswärtige Kranke hatte die Absicht sich in ihrer Heimat der

1) Kocher, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1911.



Operation zu unterziehen. Von den übrigen sieben Kranken handelte es sich einmal um einen in der zweiten Hälfte der Gravidität auftretenden leichten Basedow, der nach der Entbindung spontan abklang. Dreimal waren es leichte Formen mit geringen subjektiven Beschwerden und erhaltener Arbeitsfähigkeit. Drei Kranke wiesen den vorgeschlagenen Eingriff zurück. Ich selbst habe *bisher in keinem einzigen Falle die Operation abgelehnt*, in einigen vorgeschrittenen Fällen allerdings mit dem Eingriff einige Zeit, bis zur nächsten Remission gewartet.

Bei den operierten Kranken handelte es sich fast immer um schwere Formen. Wie schon erwähnt, war 22 mal die klassische Symptomentrias vorhanden (19 mal primärer, 3 mal sekundärer Basedow), in den übrigen 6 sicher als Basedow charakterisierten Fällen fehlte die Protrusio bulborum.

Des Vergleichs wegen führe ich noch die Fälle von gewöhnlichem Kropf aus demselben Zeitraum an. Der Osten hier ist ein kropfarmes Land, so kommt es, dass ich bei sonst reichlicher chirurgischer Tätigkeit in den vier Jahren nur 36 einfache Kröpfe sah; 16 davon habe ich operiert (4 mit deutlichen Symptomen von Hyperthyreodismus, eine Struma maligna) ohne Todesfall, 3 Patienten lehnten den wegen Kompression der Trachea dringend indizierten Eingriff ab. In den übrigen Fällen handelte es sich fast stets um weiche Pubertätskröpfe, die keine Indikation für eine Operation geben.

Da alle Basedowkranken, mit Ausnahme von 8 mir durch die Landesversicherung überwiesenen, der Privatklientel angehörten, war es leicht, ihr Ergehen auch nach der Entlassung aus der Klinik zu verfolgen.

Die meisten Kranken waren vorher ausgiebig behandelt. Einen irgendwie durchgreifenden Erfolg habe ich nicht eruieren können. Weder von Arsen- noch Phosphorpräparaten noch vom Antithyreoidin Möbius noch vom Rodagen usw. habe ich Erfolge gesehen, die über die auch ohne unser Zutun beim Basedow auftretenden Remissionen hinausgingen. In einem Falle (Fall 2), über den ich bereits früher berichtet habe[1]), hatte ich die Kranke monatelang die Milch einer von mir thyreoektomierten Ziege trinken lassen. Die Kranke erholte sich, nahm 12 Pfund zu und fühlte

1) Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1911. Nr. 23.

sich auch subjektiv besser. Ich glaube aber, dass der gleichzeitige Landaufenthalt, die absolute Ruhe, die gute Ernährung das Meiste dazu beigetragen haben, dass die Ziegenmilch mehr als Nahrungsmittel wie als Medikament genützt hat. Bei der Rückkehr in die Stadt verschlimmerte sich der Zustand sehr schnell wieder, so dass ich Februar 1910 die Resektion der Struma ausführte. Der Erfolg war ein ganz ausgezeichneter; Patientin, eine 27jährige Näherin, bei der die Landesversicherungsanstalt ein weiteres Heilverfahren abgelehnt und die Invalidisierung eingeleitet hatte, war wenige Monate nach der Operation gesund und arbeitsfähig und ist es bis heute geblieben. Alle Symptome, besonders seitens des Herzens, sind zurückgegangen, nur ein Rest von Exophthalmus ist geblieben.

Die einzige Therapie, die mir neben der operativen diskutabel erscheint, ist die Röntgenbehandlung. Das Ziel jeder Behandlung des Morbus Basedow läuft auf die Einschränkung einer Drüsenfunktion hinaus. Dass die Röntgenstrahlen dazu sehr wohl imstande sind, dass sie ein drüsiges Organ zur Verkleinerung und Schrumpfung bringen können, mit Einschränkung, ja Aufhebung der Funktion, wissen wir. Ich erinnere an die Bestrahlung der Lymphdrüsen, Milz, Keimdrüsen usw. Ich glaube auch, dass in der Hand erfahrener Röntgenologen, wie z. B. Holzknecht und Immelmann[1]), die Röntgentherapie des Basedow durchaus beachtenswerte Erfolge aufzuweisen hat. Beim einfachen Kropf versagt sie bekanntlich.

Ich kann nur Holzknecht nicht beipflichten, wenn er sagt, gerade die akuten Fälle, die der Chirurg nicht angehe, eigneten sich am besten für die Röntgenbehandlung. Ich hoffe zeigen zu können, dass auch bei akuten Fällen die Operation überaus gute und schnelle Resultate erzielt. Wenn Holzknecht weiter sagt: „Der Erfolg ist um so besser, je kürzer die letzte bedeutende Verschlimmerung oder der Krankheitsbeginn überhaupt vor dem Behandlungsbeginn liegt“, so gilt das ebenso sehr von der operativen Behandlung.

Es ist der Röntgentherapie vorgeworfen, dass sie Verwachsungen erzeuge und dadurch eine spätere Operation erheblich erschwere (v. Eiselsberg). Die Frage erscheint noch nicht genügend geklärt. Pfeifer z. B. konnte bei 8, Rave bei 3 mit Röntgen vorbehan-

1) Vergl. auch das Sammelreferat von Berger, Deutsche med. Wochenschrift. 1912. Nr. 23.



delten Fällen keine Verwachsungen finden. Auch ich habe vor einem Jahre einen Fall operiert (Fall 14), der 3 Monate von anderer Seite intensiv mit Röntgen behandelt war, und keine Verwachsungen gefunden. Umgekehrt fand ich bei einer alten Basedowkranken (Fall 10) mit relativ kleiner, sehr brüchiger Schilddrüse, die nie mit Röntgenstrahlen behandelt war, ausgedehnte Verwachsungen an, die den Eingriff sehr schwierig gestalteten. Auch experimentell (Rave) liessen sich Verwachsungen der Schilddrüse durch Röntgen nicht erzielen. Es liegen hier vielleicht ähnliche Verhältnisse vor wie beim Myom. Wir haben zur Zeit ja oft Gelegenheit Myome zu operieren, die intensiv geröntgt worden sind: ich konnte in den letzten beiden Jahren 6 derartige Fälle operieren; bei keinem habe ich auch nur eine Andeutung von Verwachsungen gefunden. Umgekehrt weiss jeder Operateur von Myomen zu berichten, die nie den Röntgenstrahlen ausgesetzt waren, und bei denen bei der Laparotomie ausgedehnte Adhäsionen gefunden werden. Vielleicht ist in den Fällen von v. Eiselsberg eine nicht ganz einwandsfreie Technik mit im Spiel.

Was mir die Röntgenbehandlung des Morbus Basedow als weit unterlegen der Operation gegenüber erscheinen lässt, ist die Unsicherheit der Wirkung und die lange Dauer der Behandlung. Es wird kostbare Zeit verloren, in der die Entartung des Herzmuskels verhängnisvolle Fortschritte machen kann. Ich verwende daher die Röntgenstrahlen beim Basedow nur noch zwischen 2 Etappenoperationen oder als Nachbehandlung nach nicht ausreichender Operation. Bisher habe ich nur drei Kranke bestrahlt, zwei zwischen zwei Operationen, eine nach ungenügender Operation (einfache Ligatur einer oberen Arterie). Ueber besondere Erfolge kann ich nicht berichten. Die Operation wird sich jeder Zeit dem Röntgenverfahren erheblich überlegen zeigen, sobald man sich entschliesst, möglichst früh zu operieren.

Einzelne Autoren leugnen den akuten Morbus Basedow. Sie halten ihn für eine Exacerbation eines immer chronisch verlaufenden Prozesses. Das mag sein. Bei der akuten Appendicitis wissen wir auch, dass der destruierende Prozess wahrscheinlich stets in einer chronisch kranken Appendix auftritt. Unser therapeutisches Handeln wird dadurch nicht beeinflusst. Gute Beobachter geben an, dass dem Einsetzen jedes, auch des akuten Basedows, gewissermaassen eine Aura voranginge, charakterisiert durch psychi-



sche Veränderungen (Reizbarkeit und andere neurasthenische Symptome).

Gewiss kann man beim Morbus Basedow nicht wie bei der akuten Appendicitis oder Cholecystitis Tag und Stunde des Beginns bestimmen. Sehr oft jedoch lässt sich der Termin einigermaassen genau festlegen und zwar dann, wenn ein akuter psychischer Shock den Basedow auslöst. Unter meinen Fällen finden sich dafür sehr charakteristische Beispiele:

Fall 24. Eine bis dahin absolut gesunde Frau (Lehrersfrau auf dem Lande, 5 prächtige Kinder) erkrankt an schwerstem Basedow, als ihr Mann vom Kirchturm herunterfällt.

Fall 21. Vor den Augen der Mutter (robuste Gastwirtsfrau) fällt ein 2jähriges Kind in den Fluss und wird 50 m abgetrieben, bevor die Rettung gelingt. Grosse Aufregung, Entwicklung eines typischen Basedows.

Fall 34. Eine 25jährige Frau, die seit der Pubertät an Kropf leidet, verliert plötzlich durch einen Unfall ihren Mann, den Vater ihres Kindes. Entwicklung eines typischen Basedows (klassische Trias, Gewichtsverlust von 25 Pfund in zwei Monaten).

Fall 14. Ein 22jähriges Mädchen erkrankt an schwerstem Basedow, als ihr Verlobter ihr den Absagebrief schreibt.

Die Beispiele lassen sich leicht vermehren. Psychische Traumen der Sexualsphäre werden gewiss sehr häufig eine Rolle spielen. Dafür spricht schon der Umstand, dass die Zahl der basedowkranken Frauen die der Männer weit überwiegt (im allgemeinen 6 : 1, nach einzelnen Statistiken sogar 40 : 1). Der Arzt wird nicht immer von diesen Traumen erfahren; bisweilen ist es nicht ein einmaliges seelisches Trauma, sondern über längere Zeit fortdauernde seelische und körperliche Ueberanstrengung. So entwickelte sich bei drei meiner Kranken das Leiden im Anschluss an die Pflege eines schwerkranken Familienmitgliedes.

Man muss wohl annehmen, dass bei der Entstehung des Basedow das psychische Trauma nur ein auslösendes Moment bildet, mit anderen Worten eine gewisse neuropathische Disposition zur Entwicklung der Krankheit führt. Denn schliesslich erleiden täglich tausende Menschen derartige Traumen, ohne basedowkrank zu werden. Für ein prädisponiertes, labiles Nervensystem spricht auch die Tatsache, dass der Basedow häufig familiär auftritt. Unter meiner kleinen Zahl von Basedowkranken konnte ich nicht weniger als 5mal — ich habe leider nicht von Anfang an darauf geachtet — solches familiäres Vorkommen feststellen.

Bei 2 Kranken, die ich mit bestem Erfolge der Operation unterzog, hatte die Mutter an Basedow gelitten (im Fall 6 auch sicher an Basedow gestorben, im Fall 16 wahrscheinlich an intercurrenter Lungentuberkulose).

Eine Frau (Fall 27), die ich wegen schwerster Erscheinungen operierte, hatte vor 7 Monaten eine erwachsene Tochter an akutem Basedow verloren.

Einmal (Fall 22) litt die Schwester einer Kranken, ein zweites Mal (Fall 28) nicht weniger als drei Schwestern an Morbus Basedow.

Von Holmgreen ist ein besonderer Typ gezeichnet worden, der für Basedow prädisponiert sein soll: schlanke, blasse, lebhafte, leicht erregbare Menschen. Auch von anderer Seite ist darauf hingewiesen, dass der Morbus Basedow besonders oft bei hypoplastischen, asthenischen Personen auftritt. Hierher gehört auch die von französischen Autoren vielfach vertretene Ansicht, der Basedow sei nur eine Erscheinungsform der Tuberkulose.

Ich habe bei 27 Kranken (eine Kranke erlag vor Beginn der Operation der Narkose) folgende 29 Eingriffe ausgeführt[1]):

Tabelle II.

1. Einfache Ligatur einer oberen Arterie, 2mal (davon einmal als Vororperation, später erwähnt)	1 ungeheilt
2. Resektion eines Lappens, 7mal bei 6 Patienten (bei einer Patientin beide Seiten in 6wöchigem Intervall)	4 geheilt 1 gebessert 1 ungeheilt
3. Resektion eines Lappens + Isthmus, 3mal	2 geheilt 1 gestorben
4. Resektion eines Lappens + Ligatur der oberen Arterie der anderen Seite, 2mal	1 geheilt 1 ungeheilt
5. Resektion eines Lappens + Isthmus + Ligatur der beiden Arterien der anderen Seite, 1mal	1 geheilt
6. Resektion beider Lappen + Isthmus, 14mal	12 geheilt 2 gebessert
Dazu kommt ein Narkosentod	
Gesamtresultat	20 geheilt = 71,4 pCt. 3 gebessert = 10,6 „ 3 ungeheilt = 10,6 „ 2 gestorben = 7,1 „

Ueber die Unzulänglichkeit der alleinigen Arterienligatur sprach ich schon. Relativ gute Resultate ergab die einseitige Resektion, eventuell mit Arterienligatur auf der anderen Seite. Wenn es jedoch der Zustand der Patientin irgend erlaubte, habe ich den

1) Anm. bei der Korrektur: In den beiden ersten Monaten des Jahres 1914 habe ich bei weiteren 7 Basedowpatienten (darunter ein akuter Basedow) 8 Operationen ausgeführt, ohne Todesfall. Die Zahl der operierten Kranken erhöht sich dadurch auf 34, bei einer Mortalität von 5,7 pCt.

unter 6. erwähnten, ausgedehnten Eingriff ausgeführt. Unter 11 Frühoperationen, auf die ich noch ausführlicher zu sprechen komme, habe ich nicht weniger als 7mal diese Operation mit denkbar bestem Erfolge gemacht. Alle wurden geheilt. Von den Spätfällen habe ich ebenfalls 7 in so ausgedehnter Weise operiert. Davon wurden 5 geheilt, 2 gebessert: Die eine Kranke behielt bei völliger Wiederherstellung der Herzfunktion und der Arbeitsfähigkeit nervöse Kopfschmerzen. Bei der zweiten (es handelte sich um ein thyreotoxisches Kropfherz) wurde durch die Operation die Kompression der Trachea prompt beseitigt; die Pulsfrequenz ging ebenfalls von 120 auf 90 Schläge zurück, jedoch blieben nervöse Beschwerden zurück, so dass Patientin nur teilweise arbeitsfähig geworden ist. Kranke, die ausser Resten des Exophthalmus keine Basedowsymptome, namentlich seitens des Herzens, zeigten und voll arbeitsfähig waren, sind als geheilt bezeichnet.

Da mein operatives Vorgehen bei den ausgedehnten Resektionen (Gruppe 6), soweit ich die Literatur übersehe, in einigen Punkten von dem sonst geübten abweicht, lasse ich eine kurze Schilderung folgen:

Der Operation liegt der Gedanke zu grunde, möglichst viel von der erkrankten Schilddrüse zu entfernen. Einen Teil der Misserfolge halte ich dadurch für bedingt, dass zu wenig weggenommen wird. Ich reseciere daher, wenn irgend möglich, einen Lappen, meistens den rechten, den ganzen Isthmus, ein gehöriges Stück des anderen Lappens und zwar stets im Zusammenhange. Die Gefahr, zuviel zu entfernen, kommt kaum in Frage (Kocher freilich hat es für gefährlich erklärt, mehr als die Hälfte der Drüse fortzunehmen). Ich habe nie Ausfallserscheinungen gesehen, trotzdem ich sehr viel wegnehme, in manchen Fällen weit über die Riedel'sche Forderung ($^9/_{10}$) hinaus. Auch soweit ich die Literatur übersehe, ist Cachexia strumipriva bzw. Myxödem nach Basedowoperationen noch nicht beobachtet worden. Der Gang der Operation ist folgender:

Lageruug der Kranken mit erhöhtem Oberkörper. Desinfektion des Operationsgebietes mit 5proz. Thymolspiritus (keine Jodtinktur, ebenso wenig später Jodkatgut). Kocher'scher Kragenschnitt. Zurückpräparieren der Haut und des durchschnittenen Platysma nach oben und unten. Spaltung der medialen Halsfascie; die vorderen Halsmuskeln werden auf der stärker vergrösserten Seite (fast immer rechts) quer durchtrennt und zwar im oberen



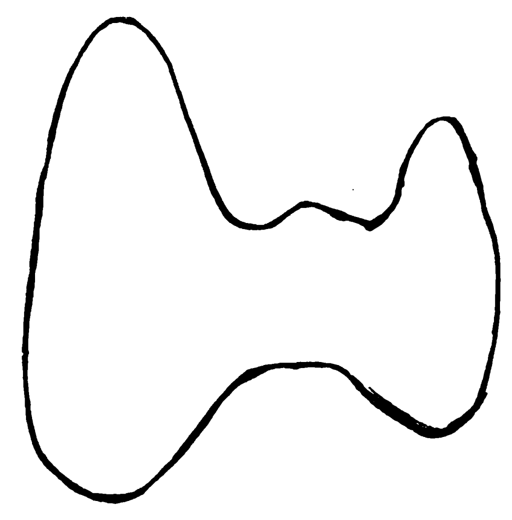
Drittel (Schonung der Nerven). Der Sternocleidomastoideus wird mit stumpfem Haken nach aussen gezogen, bei sehr grosser Struma gelegentlich eingekerbt. Nun ist die Schilddrüse leicht zugänglich. Durchtrennung der Art. thyr. sup. und ihrer Seitenäste zwischen Massenligaturen. Isolierung des oberen Pols bis zur Trachea. Luxation des Lappens. Die Aeste der unteren Arterie werden auf der Kapsel umstochen. Dann von oben und aussen her schrittweise Resektion, die Gefässe werden nach Möglichkeit vorher gefasst, alle spritzenden Gefässe durch Abklemmen bzw. Umstechen geschlossen. Die hintere Kapsel mit einem flachen Stück Schilddrüsengewebe bleibt zurück. Früher legte ich den Nervus recurrens stets frei. Doch glaubte ich, schon nach dem Freilegen Schädigungen, wenn auch nur vorübergehend, beobachtet zu haben. Bei dem eben geschilderten Vorgehen kommt der Nerv meistens nicht zu Gesicht, ebenso werden die Epithelkörperchen geschont.

Die Isolierung des rechten Lappens wird durch Unterbindung der Venae imae (event. auch der Arteriae imae) vollendet. Nunmehr wird von rechts und hinten her der Isthmus im Zusammenhang mit dem rechten Lappen von der Trachea abpräpariert, bis auf die linke Seite herüber, bei meist mässiger Blutung. Jetzt wird unter geringem Zuge an dem bereits losgelösten Teil der Schilddrüse leicht auch der linke Lappen luxiert. Hier die geraden Halsmuskeln zu durchtrennen, ist nur ausnahmsweise nötig, meist genügt stumpfes Zurückhalten. Von der Trachea her, in Fortsetzung der bisherigen Schnittführung, wird das linke Oberhorn isoliert, die obere Arterie ligiert und durchtrennt, dann unter Schonung des unteren Pols Oberhorn und ein keilförmiges Stück aus dem linken Lappen excidiert. Von der Art. thyr. inferior werden nur einige in die Drüse oberhalb des Pols eintretende Aeste ligiert. Es bleibt links ebenfalls ein Gewebsteil im Winkel der Trachea mit dem Nervus recurrens und den Epithelkörperchen erhalten. Am Schluss der so ausgeführten Operation bleibt rechts meistens nur ein gut haselnussgrosses, links ein walnussgrosses Stück zurück. Sorgfältigste Blutstillung. Etagennaht bis auf zwei dünne Cigarettendrains, nur selten (Blutung) ausgedehnte Tamponade.

Das stets im ganzen resecierte Stück Schilddrüse (in meinen Fällen bis 175 g) sieht einem Schmetterling ähnlich mit einem verkümmerten Flügel (vergl. hierzu die nachstehend wiedergegebene Skizze.)



Die Entfernung des Isthmus halte ich für besonders wichtig, weil gerade von ihm häufig Recidive ausgehen sollen (Lied). Während ich beim gewöhnlichen Kropf die Art. thyr. inferior oft peripher am Stamm unterbinde, habe ich es bei der brüchigen Basedowstruma, die man bisweilen kaum zu luxieren wagt, nur ausnahmsweise getan. Ich habe in diesen vereinzelten Fällen zunächst den Stamm unterbunden, dann die Aeste beim Eintritt in die Schilddrüse; auf diese Weise wird die Ernährung der Epithelkörperchen nicht gefährdet.



Die entfernten Strumen wogen 15—175 g. Fast immer waren es parenchymatöse Strumen, nur 3mal Kolloidkröpfe, 1mal ein scharf abgesetztes hühnereigrosses Adenom. Leischner und Marburg (Klinik v. Eiselsberg) fanden unter 37 untersuchten Basedowkröpfen 17mal parenchymatöse Kröpfe, 17mal Kolloidkröpfe, 2 Adenome, 1 Cyste. Vielleicht erklärt das Vorwiegen kolloider Kröpfe gegenüber meinem Material die auffallende Tatsache, dass Leischner in allen 29 Fällen, die er genauer mitteilt, Kompression nachweisen konnte, die durch die Operation beseitigt wurde. Ich habe bei meinen 28 Kranken nur 2mal Kompressionserscheinungen beobachtet. Auch Sattler erklärt in seiner Monographie eine Kompression der Trachea beim Morbus Basedow für sehr selten. Sämtliche operierte Strumen habe ich genau mikroskopisch untersucht. Da die für Basedow charakteristischen Veränderungen oft herdweise auftreten, habe ich stets Schnitte durch den grössten Umfang der Struma angelegt. Auf die histologischen Befunde gehe ich hier nicht ein. Ich kann die An-

schauung bestätigen, die A. Kocher[1]) auf Grund von 160 histologischen Untersuchungen und letzthin Wilson[2]) auf Grund von 1208 untersuchten Basedowstrumen (Mayo-Klinik) aussprachen: Die histologischen Veränderungen gehen im allgemeinen parallel der Schwere des Falles; das histologische Bild gestattet sehr oft Rückschlüsse auf den klinischen Befund und die Prognose.

Leicht sind Operationen an der Basedowschilddrüse nicht und mit einer gewöhnlichen Kropfoperation gar nicht zu vergleichen. Gelegentlich liest man es anders; dann hat der betreffende Operateur gewiss keinen echten Basedow unter den Händen gehabt. Die Operation beim Basedow stellt grosse Anforderungen an die Technik des Chirurgen, vor allem aber auch an seine psychische Kraft; wenigstens atme ich jedesmal auf, wenn eine Basedowoperation glücklich vorüber ist. Vor allem ist es die oft ganz formidable Blutung, die Kaltblütigkeit und Gewandtheit erfordert. Abgesehen von dem Gefässreichtum der Basedowstruma, sind die Gefässe leichter zerreisslich, das Gewebe so morsch, dass alle Klemmen, Umstechungen usw. ausreissen, die Blutgerinnung verzögert und schwächer (Kottmann, Kocher). Man ist in einzelnen Fällen trotz präliminarer Umstechung der grossen Gefässe gezwungen, gegen die enorme parenchymatöse Blutung mit temporärer Tamponade vorzugehen. Wenn ein amerikanischer Kollege (Marsh) schildert, wie er bei einem ersten Chirurgen seines Landes eine Basedowkranke nach 6stündigem Bemühen mit 15—20 Pfund Klemmen am Halse auf dem Operationstische verbluten sah, so kann ich das sehr gut verstehen.

Ich habe meinen Kranken, ähnlich wie wir es bei der Cholämie tun, tagelang vor der Operation Calcium chloratum gegeben, aber keinen durchschlagenden Unterschied gesehen. Wenn die vorläufigen Berichte aus der Klinik Kocher über ein sicheres Hämostypticum intra operationem zu einem brauchbaren Resultat führen sollten, so würde das gerade für die Basedowoperation von unschätzbarem Werte sein.

Nicht immer verläuft die Operation so glatt, wie oben geschildert. Man kann überhaupt keinen bestimmten Plan vorher machen und muss operieren, soweit der Zustand der Schilddrüse und der Kranken es erlaubt. Gerade wegen enormer Blutung muss

1) A. Kocher, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1910.
2) Wilson, Med. record. August 1913.



man bisweilen die Operation abbrechen, mit dem unbefriedigenden Gefühl, nicht genug entfernt zu haben. Wie noch ein weiteres Stück Schilddrüse ausschalten? Zweimal habe ich nachträglich ein Stückchen herausgeschnitten, ich warne dringend davor. Die Blutung ist enorm, das Resultat steht mit der aufgewandten Mühe und der Gefahr der Verlängerung der Operation nicht im Einklang. Ich habe dann Gewebsumstechungen gemacht, wie sie neuerdings Payr vorgeschlagen hat, aber auch damit war ich nicht zufrieden. Die Blutung, die man kaum mit Mühe gestillt hat, kann aus jedem Stichkanal wieder von neuem einsetzen. Ich habe zuletzt in diesen Fällen nach einem Vorschlag von Porter[1]) kochendes Wasser injiciert. An sich ist dies Verfahren ja nichts Neues, die früher angewandten Injektionen (Jodtinktur, Alkohol) sind verlassen, weil üble Zufälle, ja tödliche Ausgänge danach beobachtet wurden. Porter empfahl in schweren Fällen von Basedow geringe Mengen kochenden Wassers durch die Haut hindurch in die Schilddrüse zu injicieren. Mir scheint dies Arbeiten im Dunkeln nicht empfehlenswert. Wohl aber habe ich bei unvollkommenen Operationen von der Schnittfläche aus kochendes Wasser in die Struma injiciert, wie mir scheint, mit gutem Erfolge. Sehr angenehm ist, dass keine Blutung entsteht, die Methode durch Aufquellung des Gewebes eher blutstillend wirkt. Dass derartige Heisswasser-Injektionen in der Tat circumscripte Nekrosen und Schrumpfungen des Gewebes verursachen können, davon habe ich mich durch Tierversuche an Katzen und Kaninchen überzeugt. Dasselbe hat für Jod- und Alkoholinjektionen schon vor Jahren Prins in einer Arbeit aus der Klinik von Eiselsberg's gezeigt.

Durch die Arbeiten von Jankowski, Salzer, Kocher, Reinbach, Krönlein, Leischner, Schloffer und vielen anderen wissen wir, wie häufig Störungen des N. recurrens nach Kropfoperationen vorkommen (nach Leischner z. B. in 23 pCt., nach Ch. Mayo in 10 pCt., davon 5 pCt. dauernde Schädigung). Auch von meinen Patienten zeigte eine ganze Reihe (genaue Zahlen kann ich nicht angeben) nach der Operation Heiserkeit. Meist ging diese Störung in einigen Tagen zurück und ist dann wohl nur auf seröse Durchtränkung der Stimmbänder, event. kleine Blutergüsse zu beziehen. Zweimal sah ich Lähmungen des Nervus

1) Porter, Journ. of the Michigan State med. soc. 1913. Bd. 12. Nr. 2. Ref. Centralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 2. H. 3.



recurrens. Einmal (Fall 14) war sie schon vorher durch den Kehlkopfspiegel leicht nachzuweisen. Sie ging Monate nach der Operation zurück, ist aber heute noch, nach einem Jahre, deutlich nachweisbar. Im zweiten Falle (11) wurde nach der Operation einseitige komplette Stimmbandlähmung nachgewiesen, trotzdem der Nervus recurrens nach dem Gang der Operation gar nicht verletzt sein konnte. Die Stimmbandlähmung besteht heute noch nach einem Jahre, wird aber funktionell ausgezeichnet ausgeglichen; nur nach längerem Sprechen wird die Stimme leicht rauh.

In Etappen, wie Kocher empfiehlt, habe ich nur zweimal operiert. Es handelte sich um ganz desolate Fälle, ich gebe die Krankengeschichten kurz wieder, nur um zu zeigen, was die Operation, auch in scheinbar aussichtslosen Stadien, gelegentlich leisten kann.

Einen dritten ganz ähnlichen Fall habe ich erst vor einigen Tagen mit gutem Erfolge operiert:

50jährige Frau, seit ca. 10 Jahren basedowkrank, vor 5 Jahren in einer Berliner Klinik Operation wegen Herzschwäche abgeraten, hochgradige Dilatatio cordis, Myokarditis, Hydrothorax und Anasarka. Resektion des rechten Lappens, gut vertragen[1]).

Fall 10. Frau M., 46 Jahre alt, seit 2 Jahren Kropf, Herzklopfen, Abmagerung. Rasche Verschlimmerung; seit 1 Jahr Hydrothorax rechts. 2 Monate Krankenhausbehandlung ohne Erfolg. Seit der Entlassung (Ende Mai 1912) Anasarka. Pat. ist seit 1 Jahr bettlägerig.

1. Untersuchung. 21.9.1912: Sehr elende, abgemagerte Frau; Schilddrüse wenig vergrössert, hart, Exophthalmus angedeutet. Es besteht erhebliche Dilatation des Herzens mit schwerster Myocarditis. Puls 100—120, aussetzend, ganz unregelmässig. Tremor. Hydrothorax rechts, starkes Anasarka der Beine, des Bauches und Rückens. Alle Herzmittel (Digitalis, Strophanthus usw.) ohne nachhaltigen Erfolg.

15. 10. In Lokalanästhesie Ligatur der linken oberen Arterie, gut vertragen.

17. 10. Punktion der rechten Brusthälfte (1000 ccm).

23. 10. In Lokalanästhesie Resektion des linken Lappens und des Isthmus. Unterbindung beider Arterien rechts. Gewebe äusserst brüchig. Starke Blutung.

Nach der Operation Fieber bis 38,5°, Bronchitis. 2 Tage heftige Durchfälle.

5. 11. 2. Punktion der Brust (1000 ccm).

Bei der Entlassung am 6. 11. ist von einer Besserung noch keine Rede. Der Puls ist unverändert, Schwellung der Beine und der abhängigen Partien des Rumpfes besteht nach wie vor.

1) Anm. bei der Korrektur: Auch der weitere Verlauf war hier ein ganz ausgezeichneter. Pat. konnte 3 Wochen nach der Operation die Klinik verlassen. Sie ist jetzt, 5 Wochen nach der Operation, den ganzen Tag ausser Bett, geht weitere Strecken, verrichtet leichte häusliche Arbeit. Puls 82—85, etwas unregelmässig; kein Anasarka, kein Hydrothorax. Keine Unruhe, keine subjektive Beschwerden, guten Schlaf, gute Gewichtszunahme.



8. 12. Noch bettlägerig, Oedeme unverändert, trotz aller Herzmittel. Die subjektiven Beschwerden haben etwas nachgelassen.

2. 1. 1913. Ausser Bett, fühlt sich subjektiv besser, objektiv ziemlich unverändertes Bild.

26. 4. Sehr erheblich gebessert. Anasarka und Hydrothorax sind ganz geschwunden, Puls 94, leicht unregelmässig. Pat. sieht sehr viel besser aus, hat keine Beschwerden, schläft gut, ist den ganzen Tag ausser Bett und ist wieder arbeitsfähig.

22. 1. 1914. Pat. weist keine Basedowsymptome mehr auf. Tremor, Exophthalmus, Herzklopfen, Aufregung sind dauernd geschwunden, Hydrothorax und Anasarka nicht wieder eingetreten. Puls 86—90, voll, kräftig, nur ganz wenig irregulär. Pat. ist absolut arbeitsfähig, hilft den ganzen Tag ihrem Manne im Geschäft, macht weite Spaziergänge ohne Ermüdung und fühlt sich völlig frei von Beschwerden.

Der Fall, der bis auf geringe Reste von Myocarditis als ganz geheilt zu bezeichnen ist, demonstriert in ausdrücklicher Weise die Leistungsfähigkeit der operativen Behandlung, und zeigt vor allem, dass man selbst diesen ganz desolaten Fällen durch Verkleinerung der Schilddrüse ausserordentlich nützen kann. Der Hausarzt (Dr. Solmsen), der mir die Kranke in trostlosem Zustande zu einem letzten Versuch überwies, und der in den nächsten Wochen nach der Operation keinen rechten Erfolg sah, schreibt mir jetzt: „Ausser einiger Störung der Herzfunktion ist bei Frau M. nichts von der früheren Krankheit nachweisbar; und dies, trotzdem die Frau in letzter Zeit grosse Aufregungen durchzumachen hatte. Ich habe sie öfters gesehen. Es handelte sich nicht um eine Remission, sondern um eine Restitution. Die Operation hat einen glänzenden Erfolg gehabt und in dem gänzlich trost- und aussichtslosen Falle lebensrettend gewirkt“.

Dass die Besserung, die zur völligen Heilung geführt hat, erst Monate nach der Operation sich bemerkbar machte, ist bei so schwerer Intoxikation nicht auffallend. Rechnet doch Riedel in derartigen Fällen bis zum vollen Effekt durchschnittlich auf ein ganzes Jahr.

In einem zweiten ähnlich desolaten Falle liegt die Operation erst 5 Monate zurück. Es ist daher auch hier zu hoffen, dass die unverkennbar erhebliche Besserung noch weitere Fortschritte macht.

Fall 24. Frau P., 48 Jahre alt, vor 3 Jahren heftiger Schreck (Fall des Mannes vom Kirchturm). Im Anschluss daran allmähliche Entwickelung eines Basedow. Der erste Arzt riet, wenn es schlechter würde, zur Operation. Vorübergehende Besserungen halten die Entwickelung des Leidens nicht auf. Seit Juni 1912 bettlägerig. Ich sehe die Kranke auf Veranlassusg ihres letzten Arztes



(Dr. Minssen-Zoppot) zum ersten Mal am 13. 4. 1913, nachdem sie also fast 1 Jahr im Bett zugebracht hatte.

Hochgradig abgemagerte Frau (angeblich 69 Pfund Gewichtsverlust in den ersten 3 Wochen). Die Schilddrüse ist im ganzen erheblich vergrössert (Struma vasculosa), mässiger Exophthalmus. Das Herz ist um 3 Querfinger nach links dilatiert. Lautes systolisches Geräusch. Puls an der Radialis kaum fühlbar, am Herzen 160—180 Schläge, ganz unregelmässig, aussetzend. Hydrothorax rechts. Die Leber ist sehr vergrössert, sie überragt den Rippenrand um zwei Handbreiten und ist von harter Konsistenz. Ebenso ist die Milz erheblich vergrössert. Die Beine und die abhängigen Partien des Rumpfes sind ödematös. Urin spärlich, hochgestellt, mit Spuren Albumen.

Bei diesem Zustand schien jeder Eingriff unmöglich. Ich wartete daher erst eine Remission ab.

22. 8. Pat. sieht besser aus, ist ausser Bett, hat 15 Pfund zugenommen. Leberschwellung etwas zurückgegangen, Dilatation des Herzens unverändert. Puls 140—150.

26. 8. Aufnahme in die Klinik. Punktion der rechten Brusthöhle (350 ccm).

27. 8. In Lokalanästhesie Ligatur beider Arterien rechts, ergiebige Keilresektion aus dem rechten Lappen (25 g). Enorme Blutung infolge des sehr brüchigen Gewebes. Während der Operation, sowie die nächsten 20 Stunden andauerndes Erbrechen.

In den nächsten Tagen Temperatur bis 39°, Puls unverändert, keine bedrohlichen Erscheinungen.

4. 9. Geheilt entlassen. Allgemeinbefinden recht gut. Exophthalmus zurückgegangen. Die Oedeme sind geschwunden. Die Leber überragt den Rippenbogen nur noch um 2 Querfinger. Puls um 90, kräftig, ab und zu aussetzend.

Am 4. und 9. 9. je eine Röntgenbestrahlung des Halses, unter Aluminiumfilterung, insgesamt 20 X.

Ende September fieberhafte Pleuritis rechts, erneute Verschlimmerung der Basedowerscheinungen.

9. 10. Puls wieder 160, klein.

13. 10. Zweite Aufnahme in die Klinik, grosse Unruhe, Puls bis 160, aussetzend.

16. 10. Unter typischer Vorbereitung ist der Puls auf 116 Schläge zurückgegangen. Lokalanästhesie, Unterbindung der sehr starken Art. thyr. sup. links. Keilresektion des linken Lappens, ganz enorme Blutung aus dem sehr brüchigen Gewebe. Einspritzung von 2 ccm kochendem Wasser in die Drüsensubstanz. Mehrfaches Erbrechen während und nach der Operation. Das Erbrechen hält bis zum nächsten Tage an. Am Abend der Operation Puls 104.

26. 10. Nach glattem Heilverlauf nach Hause entlassen. Pat. hat ein ganz anderes Aussehen bekommen, ist ruhig. Keine Oedeme. Puls schwankt zwischen 72 und 96 Schlägen pro Minute.

3. 12. Sieht sehr gut aus, erhebliche Gewichtszunahme. Puls um 92, noch unregelmässig.

23. 1. 1914. Nimmt dauernd an Gewicht zu, sieht ganz anders, jünger aus, ab und zu noch leichte Herzbeschwerden. Puls um 90.



Es sind dies die beiden einzigen Kranken, die ich in Etappen operiert habe. Mir scheinen sonst Etappenoperationen für den Patienten wie für den Arzt etwas Missliches zu haben. Der Basedowkranke ist an sich sehr leicht erregbar. Jede Gemütserregung — und eine in Aussicht stehende Operation bedeutet schon für den normalen Menschen eine erhebliche Erregung — kann seinen Zustand verschlimmern. Gerade einen Basedowkranken über Monate von Operation zu Operation zu ziehen, scheint mir nicht vorteilhaft. Es wird gewiss ein grosser Unterschied sein, wer operiert. Wenn ein Chirurg von Weltruf, wie Kocher, seinen Kranken Etappenoperationen vorschlägt. werden sie voller Vertrauen bei ihm ausharren, bis sie „zu Ende operiert" sind. Wie ich aus der Literatur ersehe, haben aber auch bei Kocher vereinzelte Patienten den zweiten notwendigen Eingriff abgelehnt. Mir, dem bescheidenen Provinzchirurgen, würde es anders ergehen. Die Leute würden das Vertrauen verlieren und entweder bei fehlendem Erfolg der ersten Operation eine weitere als voraussichtlich nutzlos ablehnen oder nach einer geringen Besserung auch nicht mehr für den zweiten notwendigen Eingriff zu haben sein.

Richtiger scheint mir in einem Akte zu operieren und zwar ausreichend zu operieren. Dann müssen wir aber auch alles daran setzen, die Gefahren des Eingriffs herabzumindern. Das beste Mittel dazu wird die Frühoperation sein. Ich habe stets den Eindruck gehabt, dass in den frühen Fällen die geschilderten degenerativen Veränderungen der Struma (Brüchigkeit des Gewebes, zerreissliche Gefässe usw.) nicht so ausgebildet sind, wie in älteren Fällen, dass man hier also leichter und unblutiger grosse Stücke resecieren kann. Also auch hier der Vorteil unbedingt auf Seiten des frühen Eingriffs.

Wichtiger als die Technik der Operation scheint mir beim Basedowkranken die Vorbereitung und Nachbehandlung zu sein. Die Hauptgefahr, die dem Basedowpatienten bei einer Operation droht, ist nicht der Eingriff als solcher, der Blutverlust usw., sondern der psychische Shock. Es bestehen zwischen Gehirn und Schilddrüse innige Beziehungen. Ich erinnere daran, dass man durch eine bestimmte Verletzung des Gehirns (Corpora restiformia) experimentell Hyperthyreose, ja Basedow hervorrufen kann (Filehne und Durafis). Einige Autoren wollen sogar den primären Sitz des Morbus Basedow im nervösen Centralorgan suchen.



Welch dominierende Rolle psychische Traumen bei der Entstehung des Basedow spielen, habe ich schon erwähnt. Ebenso aber wissen wir, dass seelische Erregungen während des Verlaufs der Krankheit ungünstig durch Stimulierung des Hyperthyreoidismus wirken. Es besteht hier ein Circulus vitiosus: Erregungen des Gehirns führen zur Hyperfunktion der Schilddrüse, der Hyperthyreoidismus wieder setzt den Reizschwellenwert des Gehirns herab.

Cannon[1]) hat an Katzen experimentell nachgewiesen, dass durch Aufregung und Angst allein eine gesteigerte Abgabe von Adrenalin ins Blut, desgleichen gesteigerte Sekretion aller innersekretorischen Drüsen, insbesondere Thyreoidea und Hypophysis, endlich auch eine Steigerung des Glykogengehalts des Blutes eintritt (also ein akuter Hyperthyreoidismus). Crile[1]) bestätigte diese Ergebnisse und wies weiter experimentell nach, dass Aufregung das Gehirn im gleichen Maasse schädigt, wie mechanische Traumen.

Wenn die Vorstellung, dass nicht die Basedowoperation als solche, nicht die Ueberschwemmung der Wunde mit Schilddrüsensekret, nicht der grosse Blutverlust, nicht der Status thymicus den Kranken gefährdet, sondern der psychische Shock, wenn diese Vorstellung, sage ich, erst Gemeingut aller Chirurgen geworden ist, wird die Mortalität bei Basedowoperationen sicher erheblich sinken. Dass die Schilddrüsenoperation nicht spezifisch z. B. durch Ueberschwemmung der Wunde mit Sekret den Kranken schädigt, ist sicher. Wissen wir doch, dass Basedowkranke auch andere einfachere Eingriffe wie Ovariotomie, Appendektomie schlecht vertragen. Diese Operationen sind gewiss weder schwer noch blutig und bedeuten doch für den Basedowkranken oft ein vorzeitiges Ende. Wir müssen uns vorstellen, dass die seelische Erregung vor, bei und nach der Operation zu einem plötzlichen Ansteigen der Schilddrüsenfunktion führt und dass diese akute Hyperthyreoisierung den Organismus auf äusserste gefährdet. Diesem Hyperthyreoidismus sind auch die Todesfälle zur Last zu legen, nicht dem Status thymicus.

Die Vorbereitung muss darauf bedacht sein, den Kranken zunächst absolute Ruhe zu verschaffen. Jeder Basedowkranke wird bei seiner Aufnahme unbedingt in einem ruhigen Zimmer isoliert, jeder Besuch, jeder Briefverkehr usw. unterbunden. Bettruhe;

1) Nach Crile, Transact. of the Americ. Gynecolog. soc. 38. ann. meeting, Washington 6.—8. Mai 1913.



vegetarische, leicht bekömmliche Diät. Der Kranke sieht nur eine Schwester, nur einen Arzt, keine grosse Visite. Wie labil das kardiovaskuläre System bei Basedowkranken ist, geht schon daraus hervor, dass der Puls der Kranken um 20 und mehr Schläge in die Höhe geht, sowie nur der Schritt des Arztes hörbar wird. Von Bädern, Medikamenten habe ich in dieser Zeit nicht viel Gutes gesehen. Digitalispräparate sind vor der Operation ohne Nutzen. Vom Natrium phosphoricum, das Kocher so rühmt, habe ich nie einen Erfolg gesehen. In letzter Zeit gebe ich nach dem Vorschlage von Ochsner Chinin, habe mich von einem Effekt aber auch nicht überzeugen können. Schlafmittel schlagen bei den aufgeregten Kranken nicht immer an. Ich versuche Veronal, Adalin, manchmal hilft etwas Brom (Mixtura nervina, Erlenmeyer'sches Salz). Von grösstem Werte ist in dieser Zeit der ruhige Zuspruch des Arztes, das gleich bleibende freundliche Wesen der Schwester (auf Antipathien achten!).

Die Dauer der Vorbereitung ist natürlich verschieden. Es wird operiert, sowie der Kranke leidlich ruhig geworden ist, sich an die neue Umgebung gewöhnt hat. Niemals werden Basedowkranke von der Strasse weg oder am nächsten Tage operiert. Im allgemeinen warte ich, bis der Puls auf 120 Schläge und darunter gefallen ist. Zu lange Vorbereitung kann gelegentlich auch das Gegenteil von dem, was man will, bewirken. Die Hausfrau, die zu Hause Kinder und andere Pflichten erwarten, wird von Tag zu Tag ungeduldiger, sie kann die Operation, von der sie sich Heilung und Wiederherstellung ihrer Arbeitsfähigkeit verspricht, nicht abwarten. Ich habe daher manchmal schon am dritten Tage operiert, bei leidlichem Befinden und Puls, sobald ich den Eindruck hatte, ein günstigerer Status sei nicht zu erwarten. Unter allen Umständen vermeide ich einen Eingriff zur Zeit von gastrischen Krisen und Durchfällen, unmittelbar vor und während der Menses. Ebenso halte ich bei Patienten, die sehr ängstlich sind, die trotz allen Zuspruchs beinahe sterben vor Angst, jeden Eingriff für äusserst gefährlich.

Von grösster Wichtigkeit ist die Frage der Anästhesie. Das ist nach dem Gesagten leicht verständlich. Der Schmerz, vielleicht noch mehr die Furcht vor dem Schmerz, bedeutet eine starke Erregung des Gehirns und beschwört beim Basedowkranken die Gefahr des akuten Hyperthyreoidismus herauf. Der Einfluss



des Schmerzes auf die Pulsfrequenz, den Blutdruck usw. ist ja gut bekannt. Crile konnte, wie schon erwähnt, experimentell nachweisen, dass die Furcht an den Hirnzellen die gleichen Veränderungen setzt wie schwere körperliche Erschöpfung. Blockierte er bei seinen Versuchen die schmerzleitenden Fasern, so blieben die Veränderungen der Hirnzellen aus. Ich weiss sehr wohl, dass die Ergebnisse Crile's nicht unbestritten sind. Für die Chirurgie des Basedow scheinen sie mir von allergrösster Bedeutung.

Von diesem Gesichtspunkte ist die Narkose der Lokalanästhesie gewiss weit überlegen. Sie schaltet nicht nur den Schmerz aus, sondern auch die vielfachen Erregungen, die auf dem Wege des Auges und des Ohrs zum Gehirn gelangen. Der Chirurg, der Tag für Tag im Operationssaal arbeitet, unterschätzt dies psychische Trauma leicht, er ist, wie Moebius treffend sagt, „sich des Schauerlichen seines Tuns nicht immer bewusst". Schon für den Nervengesunden gehört immerhin etwas dazu, auf den Operationstisch zu steigen und sich dem Messer des Chirurgen anzuvertrauen. Für einen Kranken mit einem übererregbaren Nervensystem, wie es der Basedowkranke ist, kann die Furcht direkt zur Katastrophe führen. Wenn Arnolds[1]) unter 60 Basedowoperationen nur einmal eine Excitation auf dem Operationstisch erlebt, die zur Aethernarkose zwingt (Exitus am nächsten Tage), und ausdrücklich hervorhebt, dass er seine Kranken stets in Lokalanästhesie operiert und nie Erregungszustände sieht, beneide ich ihn um sein Material. Ich sehe solche Erregung leider häufiger.

Die meisten Operateure geben dem Kranken vor der Operation Morphium, Pantopon, Scopolamin oder Atropin. Wir wissen, dass diese Medikamente die Erregbarkeit herabsetzen und dadurch die Operation wesentlich erleichtern. Beim Basedow lauten die Urteile sehr verschieden. Von manchen Autoren wird der Anwendung von Pantopon, Scopomorphin beim Morbus Basedowii widerraten, da sie leicht Erbrechen hervorrufen. Ich bin davon nicht überzeugt. Basedowkranke mit erhöhtem Vagotonus (besonders Eppinger und Hess haben in grundlegenden Untersuchungen bei Basedowkranken sympathikotonische, vagotonische und gemischte Formen unterschieden) bekommen Würgen und Erbrechen bei jeder Erregung, so z. B. Frau P. (Fall 27) beim Einsetzen der Menses,

---

1) Arnolds, Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 47.



beim ersten Betreten des Röntgenzimmers genau wie während der Operation. Ich habe nach allen Injektionen Erbrechen gesehen, glaube aber, dass dieser Reflex mehr auf den Hyperthyreoidismus als auf das jeweilige Medikament zu beziehen ist. Tagelanges Würgen und Erbrechen nach der Operation sah ich bei vier Patienten, die sämtlich in Lokalanästhesie operiert wurden, und dem vagotonischen Typus des Morbus Basedowii zuzurechnen waren. Meist gebe ich meinen Kranken 0,0002—0,0004 g Atropin und 0,01 g Morphium eine halbe Stunde vor der Operation. Verständige Patienten, bei denen der Wunsch, von ihrem Leiden befreit zu werden und ihre Arbeitsfähigkeit wiederzugewinnen, die Furcht vor der Operation überwiegt, operiere ich in Lokalanästhesie ($^1/_2$ proz. Novocainlösung). Ich habe anfangs nur nach Hackenbruch umspritzt, dabei ist aber doch bisweilen in der Tiefe die Sensibilität erhalten. Erst nachdem ich bei Braun selbst gesehen habe, dass ausser der Umspritzung noch die Ausschaltung der Cervikalnerven notwendig ist (ein- oder doppelseitig), bin ich mit der erzielten Anästhesie restlos zufrieden. Bei aufgeregten, voraussichtlich unverständigen Kranken ziehe ich die Aethernarkose vor, die im Bett beginnt und im Bett endet.

Die amerikanischen Chirurgen, so auch Ch. Mayo, halten die Aethernarkose für die Methode der Wahl und haben gewiss nicht schlechtere Resultate als Chirurgen, die prinzipiell in Lokalanästhesie operieren. Nur in ganz desolaten Fällen wenden sie die lokale Betäubung an. Vielfach geht man drüben so vor, dass der betreffende Basedowkranke den Tag der Operation nicht erfährt. Jeden Morgen erhält er eine Maske mit einigen Tropfen Aether vor das Gesicht. Eines Tages wird dann diese Scheinnarkose in das Stadium der Toleranz übergeleitet und die Operation vorgenommen.

Crile hat entsprechend seinen Forschungen über den Shock diese Idee — Vermeidung jeden psychischen Traumas — am weitesten ausgearbeitet. Ich glaube, wir würden sehr gut tun, seine Methode der „Anociassociation" wenigstens für die Basedowoperation anzunehmen. Crile wendet prinzipiell ausser der Narkose — er bevorzugt die Lachgasnarkose, die den Blutdruck am wenigsten erniedrige und daher die ungefährlichste sei — eine peinliche lokale Anästhesierung an. Denn trotz Ausschaltung des Bewusstseins durch die Narkose werden von dem Operationsgebiet



her Erregungen nach dem Gehirn geleitet, die beim Basedowkranken einen akuten Hyperthyreoidismus auslösen können. Die lokale Injektion von Novocain blockiert diese Leitungen, der Shock bleibt aus. Die Narkose wird fortgesetzt, bis der Kranke wieder in seinem Bett liegt, damit er beim Erwachen die gewohnte Umgebung sieht. Um die Nervenleitung aus dem traumatisierten Gebiet nach dem Gehirn auch über die Wirkung der lokalen Anästhesie hinaus zu blockieren, infiltriert Crile am Schluss der Operation die durchtrennten Gewebsschichten mit einer halbprozentigen Lösung von Chinin und Harnstoff; dadurch soll der Wundschmerz für die nächsten 24 Stunden und darüber ausbleiben. Den Erfolg sieht Crile im Ausbleiben jeder Reaktion; es tritt kein Fieber auf, keine Zunahme der thyreotoxischen Symptome.

Mir leuchtet das Crile'sche Verfahren durchaus ein. Ich habe es bisher nur in den letzten 6 Fällen angewandt, also noch kein Urteil darüber. Die Patienten schienen mir ruhiger zu sein, hatten aber doch alle erhöhte Temperaturen, ebenso klagten sie über Schmerzen, namentlich beim Schlucken. Vielleicht lag das daran, dass ich nicht, wie Crile vorschreibt, alle Gewebsschichten, sondern nur das subcutane Gewebe mit der Chinin-Harnstofflösung injiziert hatte.

Die Nachbehandlung hat in den ersten Tagen selbstverständlich auch auf Fernhaltung jeden Reizes zu achten. Für wichtig halte ich die Zufuhr grosser Flüssigkeitsmengen, einmal, um den stets erheblichen Blutverlust zu ersetzen, sodann um die Toxine aus dem Körper auszuwaschen. Da das Schlucken zunächst schmerzhaft ist, lasse ich rectale Tropfeneinläufe von Kochsalzlösung oder dünnem Kaffee machen. Gegen Schmerz und Unruhe gebe ich kleine Mengen von Pantopon und Brom. Eine Wundkomplikation habe ich nur einmal, bei meiner ersten Basedowoperation, gesehen, und zwar in Gestalt einer Nachblutung.

30 jährige Frau, mittelschwerer Basedow, Resektion des rechten Lappens. Am Abend klagt Pat. über zunehmende Atemnot. Sie ist anämisch und atmet mit deutlichem Stridor. Nach Abnahme des nur wenig durchbluteten Verbandes zeigt sich der Hals durch ein enormes Hämatom aufgetrieben. Bei Oeffnung der Wunde stellt sich heraus, dass das Hämatom retrosternal tief in den Thorax vorgedrungen ist. Nach Ausräumung der Blutcoagula war die Quelle der Blutung leicht zu finden. Ich hatte den Isthmus nach Resektion des rechten Lappens in typischer Weise durchquetscht und muss die Durchtrennungsfläche nicht sorgfältig genug umstochen haben. Jedenfalls spritzten



zwei kleine Arterien des Isthmus. Nach ihrer Ligatur war der weitere Verlauf glatt.

In der Literatur sind vereinzelte Fälle beschrieben (Reinbach, Grawitz), in denen eine Nachblutung zum Tode führte.

Auffallend rasch geht nach gelungener Operation die Genesung vor sich, besonders ist dies bei Frühoperationen der Fall. Bei diesen ist schon vom zweiten Tage an das ganze Wesen der Kranken wie umgewandelt: die bisherige, fortwährende Unruhe ist gewichen, der Gesichtsausdruck ein ganz anderer, die zahlreichen subjektiven Beschwerden gemindert oder geschwunden. Man kann sich gar nicht des Eindrucks erwehren, als hätten die Patienten eine schwere Vergiftung glücklich überstanden. Besonders wohltuend wird die Wiederkehr spontanen Schlafes empfunden. Einzelne Kranken schlafen Tag und Nacht, als ob sie viel nachzuholen hätten. Ich habe gerade dies Symptom immer als besonders günstig angesehen.

Aber auch objektiv ist ein rascher Rückgang der krankhaften Erscheinungen zu verzeichnen. Mit der allgemeinen Unruhe schwindet die des Herzens. Der Puls geht schnell zurück, schon am zweiten Tage auf 100; am dritten und vierten Tage habe ich häufig nur noch 80—90 Pulsschläge zählen können. Natürlich ist das individuell verschieden. Auffallend schnell geht auch, besonders bei Frühoperationen, der Exophthalmus zurück. Ich habe ihn bei meinen frühen Fällen fast stets ganz schwinden sehen, in den Spätfällen geht er bekanntlich nicht immer, auch nicht nach längerer Zeit, völlig zurück.

Am 8.—10. Tage, höchstens nach 14 Tagen, konnten die Kranken die Klinik verlassen, sie sind aber noch nicht arbeitsfähig. Besonders ist die Herztätigkeit noch labil, ebenso sind die Körperkräfte keineswegs ausreichend. Ich halte eine wochen-, ja monatelange Erholung für unbedingt notwendig. Dem Urteil Crile's: „Die Endresultate hängen ab von der Länge der Krankheit und der sozialen Lage", ist durchaus beizupflichten. Bei den Privatpatienten ist eine längere Erholung ja meistens durchzusetzen. Die Kranken, die mir die Landesversicherung überwies, wurden 8 bis 10 Tage nach der Operation ins Genesungsheim Pelonken bei Oliva geschickt, wo bei Ruhe, frischer Wald- und Seeluft und guter Ernährung rasch die völlige Wiederherstellung erfolgte. Sehr bemerkenswert war die schnelle Gewichtszunahme aller Kranken.

Zunahmen von 20 Pfund und darüber in wenigen Wochen sind nichts Ungewöhnliches, im Fall 13 betrug die Gewichtszunahme 42 Pfund (von 88 auf 130 Pfund). Die frühzeitig Operierten sind meistens in 1—2—3 Monaten wieder völlig arbeitsfähig. Bei den in späteren Stadien Operierten lässt der Eintritt der vollen Arbeitsfähigkeit bekanntlich viel länger auf sich warten (nach Riedel durchschnittlich ein Jahr).

Bevor ich auf die Dauerresultate eingehe, gebe ich kurz die Krankengeschichten der 11 Frühoperationen (9 mal primärer, 2 mal sekundärer Basedow) wieder. Zunächst die 5 Fälle von akutem Basedow.

Fall 3 (überwiesen von Dr. Masurke): Frau L.[1]), 36 Jahre alt, Besitzerfrau, befindet sich seit 4 Wochen wegen einer alten Handverletzung in einer hiesigen orthopädischen Klinik. Es bildet sich plötzlich, sozusagen unter den Augen des Arztes, eine pulsierende Geschwulst an der rechten Halsseite. Ich sehe die Frau am 4. Tage: aufgeregte Frau, klagt über Schwindel und Kopfschmerzen; Glanzauge, leicht schwitzende Haut, leichter Tremor der Hände. Tachykardie (120—130 Schläge in der Minute). Rechter Schilddrüsenlappen gänseeigross, allseitig stark pulsierend (Expansivpulsation Kocher's). Die Struma lässt sich manuell bis zu völligem Verschwinden komprimieren.

10. 5. 13. In Aethernarkose Strumektomie (rechter Lappen), rascher Rückgang der Symptome, Pulsfrequenz schon am nächsten Tage 72. Pat. wurde nach 8 Tagen geheilt und beschwerdefrei entlassen und ist bis jetzt (letzte Nachricht Januar 1914) völlig gesund geblieben. Die mikroskopische Untersuchung ergab die für Basedow charakteristischen Veränderungen: Hyperplasie der Zellen, Anhäufungen von Lymphocyten, ausserdem Blutergüsse ins Gewebe.

Die ganz akute Vergrösserung der Schilddrüse (hier in wenigen Tagen bis auf Gänseeigrösse) ist auch von anderen beschrieben; so berichtete Riedel[2]) neuerdings über eine Patientin, die am Morgen eine bohnengrosse Anschwellung im Jugulum entdeckte, bis Mittag wurde der Knoten zweifaustgross, nachmittags trat Herzklopfen ein.

Fall 6 (überwiesen von Dr. Krebs-Vandsburg): Frl. H., ca. 30 Jahre alt, Diakonissin. Mutter starb mit 54 Jahren an Basedow. Seit Januar 1912 Herzklopfen, Vorquellen der Augen, Abmagerung (26 Pfund), leichte Erregung. Seit 4 Wochen arbeitsunfähig.

Aufnahme in die Klinik am 25. 3. 12: Sehr elende, dekrepide Patientin in dauernder starker Erregung. Sehr erheblicher Exophthalmus, Struma vasculosa, starker Icterus und Albuminurie, Puls 140, sehr klein. Herz nach links dilatiert. Starker Tremor der Extremitäten. Schwache Menses, Ausfallen der Haare.

1) Dieser Fall ist von mir bereits erwähnt in der Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1911. Nr. 23.
2) Riedel, Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 28.



Nach typischer Vorbereitung Operation am 2. 4. 12: Aethernarkose. Resektion beider Lappen + Isthmus (insgesamt 50 g), immense Blutung.

An den beiden ersten Tagen post operationem Puls um 140, grosse Unruhe, dann auffallend schnelle Besserung. Schon am 3. Tage Puls von 86; Icterus und Albuminurie schwinden am 4. und 5. Tage.

Pat. steht am 6. Tage auf und verlässt am 15. 4., 13 Tage post operationem, die Klinik. Sie ist noch recht schwach, die Pulsfrequenz beträgt in der Ruhe 72—76, steigt aber schon nach leichten Anstrengungen bis zu 120 Schlägen.

28. 4. Bericht: Sehr gutes Befinden, $8^1/_2$ Pfund Gewichtszunahme.

Am 1. 7. nahm Pat. ihren Dienst wieder auf. Sie ist bis heute gesund und arbeitsfähig geblieben.

Fall 13 (überwiesen von Dr. Catoir): Frl. M., Lehrerin, 28 Jahre alt, Aufnahme in die Klinik am 14. 1. 13, seit 6—8 Wochen Kropf, seit 4 Wochen Herzklopfen und Exophthalmus. Rapider Gewichtsverlust. Schlaflos, erhebliches Schwächegefühl, arbeitsunfähig.

Mittelgrosses Mädchen, abgemagert, mit grossem vasculärem Kropf, ausgesprochenem Exophthalmus; enorme motorische Unruhe. 132 Pulsschläge in der Minute, am Herzen ein lautes systolisches Geräusch. Sehr auffallend ist die starke Muskelabmagerung. Pat. ist Turnlehrerin und soll einen gut ausgebildeten muskulösen Körper gehabt haben, jetzt ist die Muskulatur der Extremitäten völlig erschlafft und atrophisch.

Unter üblicher Vorbereitung wird Pat. etwas ruhiger, der Puls sinkt auf 96.

18. 1. Operation bei der sehr verständigen Kranken in Lokalanästhesie: Resektion beider Lappen + Isthmus (insgesamt 65 g), starke Blutung.

In den nächsten Tagen sehr schnelle Erholung. Die Unruhe schwindet fast sofort, ebenso geht der Exophthalmus schnell zurück. Der Gesichtsausdruck wird ein ganz anderer. Puls nach der Operation 130—140, am 3. Tage 100, am 5. Tage 80—90. Pat. steht am 6. Tage auf und verlässt am 2. 2. die Klinik beschwerdefrei, Puls 82.

1. 4. Tut wieder Dienst, 20 Pfund Gewichtszunahme, ganz anderes Aussehen. Muskulatur wieder gekräftigt, treibt Sport usw.

30. 8. Puls 66—68, auch nach körperlicher Anstrengung, völlig arbeitsfähig und beschwerdefrei.

Die Heilung hat bis heute angehalten. Letzte Nachuntersuchung 24. 1. 14: 42 Pfund Gewichtszunahme, sieht blühend aus. Puls 64. Keinerlei Basedowsymptome.

Fall 15 (überwiesen von Dr. Klinge-Oliva): Frau A., 50 Jahre alt, Aufnahme in die Klinik am 10. 4. 13. Seit etwa 2 Monaten steigende Unruhe, Herzklopfen, Schwitzen, Haarausfall, starke Abmagerung (mindestens um 20 Pfund).

Hochgradig erregte Frau, starker Exophthalmus, Struma vasculosa, Tremor, Puls 110.

14. 4. Operation in Aethernarkose: Resektion beider Lappen + Isthmus. Ganz glatter Verlauf, die Unruhe schwindet sofort, Pat. schläft 2 Tage fast



ununterbrochen. Auffällige Veränderung des Gesichtsausdrucks. Puls schon am 4. Tage auf 72 gefallen.

Am 20. 4. steht Pat. auf und verlässt am 23. 4. die Klinik. Sie ist nach wenigen Tagen wieder völlig arbeitsfähig. Ebenso rasch erfolgt die Körperzunahme über das alte Gewicht hinaus. Die Heilung hat bis heute angehalten.

Ganz anders als bei den bisherigen Kranken, die durch den frühzeitigen Eingriff rasch und dauernd geheilt wurden, — ich verweise besonders auf den Fall 6; Icterus und Albuminurie gelten vielen Operateuren als strikte Kontraindikation gegen einen operativen Eingriff, der hier meines Erachtens geradezu lebensrettend gewirkt hat — war der Verlauf bei einem fünften Fall von akutem Basedow.

Fall 27 (überwiesen von Dr. Schnaase-Christburg). Frau P., 49 Jahre alt, aufgenommen 7. 11. 1913. Sie litt vor Jahren an Kolikanfällen und Erbrechen, seit ca. 10 Jahren Ruhe. Das Erbrechen tritt jetzt nur noch bei Eisenbahnfahrten auf. Frau P. soll immer sehr reizbar gewesen sein. Vor 7 Monaten starb ihre einzige Tochter an akutem Basedow. Vor 4 Wochen merkte Frau P. leichte Ermüdung beim Spazierengehen; allmählich steigerte sich die Muskelschwäche, Patientin magerte ab (6 Pfd.), wurde müde, verstimmt und schlaflos.

Leidend aussehende Frau, leicht ikterisch, Lidspalten weit, kein ausgesprochener Exophthalmus. Schilddrüse wenig vergrössert, pulsierend, druckempfindlich. Puls 120, sehr klein, aussetzend, Tremor der Hände. Leib überall druckempfindlich, auffallendes Klopfen der Bauchaorta. Blut: Leukopenie (2200), starke Lymphozytose (40 pCt. kleine, 15 pCt. grosse Lymphozyten). Adrenalinprobe negativ.

9. 11. Eintritt der Menses. Schon am Abend vorher deutliche Zunahme der Erregung, Durchfälle.

12. 11. Menses vorüber. Puls um 90, Durchfälle sistieren. Patientin hat namenlose Angst vor der in Aussicht genommenen Operation.

$^1/_2$ Stunde vor der Operation 0,0003 Atropin. Lokalanästhesie nach Braun, mit $^1/_2$ proz. Novokainlösung. Patientin gerät, sowie sie auf dem Operationstische liegt, in die grösste motorische Unruhe, tobt, schreit, schlägt mit Händen und Füssen um sich, trotzdem sie nach eigener Aussage von dem Schnitt nicht das Mindeste spürt. Es ist schliesslich garnicht möglich, Patientin auf dem Operationstisch zu halten, sie gebärdet sich wie unsinnig und ist durch keinen Zuspruch zu beruhigen. Um wenigstens etwas zu machen, unterbinde ich die rechte obere Arterie, was bei der mageren Frau in einigen Minuten geschehen ist.

Schon auf dem Operationstische fängt Frau P. an zu würgen. Das Würgen nimmt in den nächsten Stunden noch zu, desgleichen die Aufregungserscheinungen. Puls abends 120.

13. 11. Sehr schlechte Nacht, unausgesetztes Erbrechen, trotz Eisschlucken usw. Patientin ist äusserst unruhig, wirft sich fortwährend hin und



her, ist durch nichts zu beruhigen. Pantopon, Chloral und Brom ohne Erfolg. Puls 160, sehr klein. Gegen Abend fängt Patientin an zu toben, will aus dem Bett.

16. 11. Der Aufregungszustand und das Erbrechen hält an. Puls 200 bis 210, sehr klein, kaum zählbar. Digitalis und Kampfer ohne Erfolg, am Abend geringe Besserung.

In den nächsten Tagen geht der bedrohliche Zustand ganz allmählich zurück.

19. 11. Puls 100. Patientin klagt noch über Brennen im Magen.

25. 11. Leidliches Befinden. Patientin soll bestrahlt werden, auf dem Wege zum Röntgenzimmer schwerer Anfall von Würgen und Erbrechen, dasselbe wiederholt sich in den nächsten Tagen.

28. 11. Nach Hause entlassen. Puls um 100. Gelegentlich noch Erbrechen. Patientin ist nach wie vor sehr ängstlich, befürchtet einen zweiten Eingriff.

24. 12. Es besteht noch erhebliche Schwäche, beim Eintritt der Menses 3 Tage lang alles erbrochen. Muskelabmagerung.

24. 1. 1914. $2^1/_2$ Monate post operationem: Zustand nur wenig geändert. Kein Erbrechen, aber viel Würgen. Puls 90—100. Es besteht noch sehr erhebliche Muskelschwäche, zeitweise Aufregungserscheinungen. Schlaflosigkeit. Prognose infaust.

Hier treten also bei einer überaus ängstlichen und aufgeregten Frau schon auf dem Operationstisch, bevor überhaupt ein Schnitt gemacht ist, die bedrohlichsten Erscheinungen auf: Starke Aufregung, bis zu Tobsuchtsanfällen, ständiges Würgen und Erbrechen, Schweisse, Tachykardie. Tagelang dauert das Erbrechen an, der Puls steigt bis auf 210 Schläge, wird kaum fühlbar. Noch am 10. Tage tritt Erbrechen auf, als Patientin ins Röntgenzimmer soll. Ich hatte die Frau vorher 5 Tage in der Klinik beobachtet, sie machte einen leidlich ruhigen Eindruck, der Puls ging bei Bettruhe von 120 auf 90 Schläge zurück, nie trat Würgen auf. Am Abend vorher erfährt sie von der Operation, sofort stärkste Aufregung, die sich auf dem Operationstisch in der geschilderten Weise steigert, bevor noch irgend etwas geschehen ist. Hätte ich zur Narkose gegriffen und die Struma reseciert, es wäre ganz sicher der Tod eingetreten.

Meines Erachtens handelt es sich hier um einen primär schwer degenerativen Fall von Morbus Basedow, dessen Prognose mit und ohne Operation infaust ist. Ob eine persistierende Thymus eine ausschlaggebende Rolle spielte, lasse ich unentschieden. Das ganze Symptomenbild (kleine Struma, ausgesprochene Vagotonie, starke Lymphozytose) wies auf einen Thymus-Basedow hin. Per-



kutorisch war eine vergrösserte Thymus nicht nachweisbar, ein Röntgenbild wurde nicht gemacht. Doch hätte hier auch der Nachweis einer Thymus kaum praktische Bedeutung gehabt; denn ich glaube nicht, dass diese Kranke einen Eingriff, wie ihn die Thymektomie darstellt, vertragen hätte. Sehr bemerkenswert ist, dass die einzige Tochter dieser Kranken 7 Monate vorher an akutem Basedow unter ganz ähnlichen Erscheinungen gestorben war. Ich habe sie zwar nicht selbst beobachtet, jedoch haben mir die beiden behandelnden Aerzte sowie die Eltern die Krankengeschichte genau geschildert.

Frau Oe., 28 Jahre alt, Mutter eines 5jährigen Kindes, stets schwächlich und reizbar, bemerkte am 23. 2. 1913 zum erstenmal einen Kropf, der allmählich an Grösse zunahm; es bestand zunächst kein Herzklopfen. Der Arzt riet dringend, in meine Klinik zwecks Operation zu gehen. Der Rat wurde nicht befolgt. Am 10. 3. stellte sich Herzklopfen ein, die Pulsfrequenz stieg auf 140. Kein Exophthalmus, schneller Verfall der Kräfte, Muskelschwäche. Arsen, Brom, Antithyreoidin Moebius ohne jeden Erfolg. Am 4. 4. trat plötzlich heftiges Erbrechen ein, das $2^1/_2$ Tage anhielt. Es schlossen sich unstillbare Durchfälle an und Herzdelirium. Am 9. 4. Exitus letalis, knapp 7 Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Ich lasse jetzt die Krankengeschichten der übrigen Frühoperationen folgen:

Fall 7 (überwiesen von Dr. Minssen-Zoppot). Frau Sch., Küstersfrau, 35 Jahre alt, aufgenommen 14. 4. 1912. Seit langem nervös. Seit Oktober 1911 Vorquellen der Augen, Herzklopfen, Aufregung, Ausfall der Haare, Nachtschweisse, Abmagerung, schwache Menses.

Schwerer Basedow mit Struma vasculosa, erheblichem Exophthalmus; Puls 128, lautes systolisches Geräusch am Herzen.

17. 4. 1912. Operation in Aethernarkose, Resektion des erheblich vergrösserten rechten Lappens, zum grossen Teil retrosternal gelegen.

Glatter Verlauf, auffallend ist das schnelle Schwinden des Exophthalmus. Steht am 5. Tage auf und wird am 10. Tage mit einem Puls von 90 entlassen. Zu Hause schnelle Gewichtszunahme, nach 4 Wochen wieder arbeitsfähig. Der Puls geht auf 72 Schläge zurück. Im März 1913 Geburt eines gesunden Kindes, Schwangerschaft und Wochenbett ohne Einfluss auf das sehr gute Befinden. Die Heilung hat bis heute (Januar 1914) angehalten, ausser leicht angedeutetem Exophthalmus bestehen keine Basedowsymptome. Puls 80.

Fall 11. Frau T., 28 Jahre alt. Seit dem Eintritt der ersten Menstruation (mit 15 Jahren) Schwellung am Halse. In den letzten 4—5 Monaten Zunahme des Kropfes, Herzklopfen. Frau T. wurde schlaflos, leicht aufgeregt und magerte stark ab. Zucken im ganzen Körper. Antithyreoidin Möbius, Natrium phosphoricum ohne Erfolg.



Elende Frau, kein Exophthalmus, Dalrymple, Gräfe positiv. Grosse Struma rechts, pulsierend. Puls 100, klein. Tremor.

19. 11. 1912. Operation in Aethernarkose. Resektion des rechten Lappens + Isthmus, sehr blutig wegen ausgedehnter Verwachsungen. Stimme post operationem heiser.

24. 11. Kehlkopfspiegel: Rechtes Stimmband gelähmt.

Im übrigen schneller Rückgang aller krankhaften Erscheinungen, so dass Frau T. bereits am 26. 11. entlassen werden konnte.

14. 12. Ausgezeichnet erholt, Puls 76.

3. 5. 1913. Die Stimme ist absolut frei, nur nach langem Sprechen soll sie etwas rauh sein. Objektiv besteht noch Paralyse des rechten Stimmbandes. Im übrigen kein krankhafter Befund. Die Heilung hat angehalten. (Letzte Nachuntersuchung 15. 1. 1914. Patientin ist gravida mens. IX; keine Basedowsymptome.)

Fall 19 (überwiesen durch die Landesversicherungsanstalt). Frl. Sch., 26 Jahre alt, aufgenommen 19. 6. 1913. Seit einigen (5—6) Monaten Mattigkeit in den Gliedern, Kopf- und Gesichtsschmerzen, Herzklopfen, Schwellung des Halses, Abmagerung (um 14 Pfund), Aufregungszustände, Schwächerwerden der Menses, seit 18. 3. 1913 arbeitsunfähig.

Graciles Mädchen, 111 Pfund, sehr aufgeregt. Mässiger Exophthalmus, Struma vasculosa, gleichmässig vergrössert. Puls 132.

27. 6. Operation in Aethernarkose. In der Narkose geht der Puls von 140—150 Schlägen auf 82 Schläge herunter. Resektion beider Lappen + Isthmus (34 g). Puls 1 Stunde post operationem 68, am Abend 100. Puls am 3. Tage 72. Schneller Rückgang aller Erscheinungen, auch des Exophthalmus. Am 19. 7. Ueberführung nach dem Genesungsheim Pelonken. Puls 72—80.

12. 9. Nachuntersuchung, sieht blühend aus, Augen normal. Puls 76, 15 Pfund Gewichtszunahme.

3. 1. 1914. Sieht ausgezeichnet aus, ca. 20 Pfund Zunahme, keinerlei Basedowsymptome; arbeitet seit Anfang Oktober 1913 ohne irgendwelche Beschwerden.

Fall 22 (überwiesen durch die Landesversicherungsanstalt). Frl. Pl., 24 Jahre alt, aufgenommen am 27. 6. 1913. Eine Schwester leidet an Basedow; seit Februar 1913 Anschwellung des Halses nach grosser seelischer Erregung; Herzklopfen. Am 1. April musste sie wegen Schwächegefühls ihre Stellung aufgeben. Augen vorübergehend vorgequollen. Unruhiger Schlaf, Ausgehen der Haare, Abmagerung.

Mittelgrosses, etwas blasses Mädchen, Lidspalten weit, seltener Lidschlag, kein ausgesprochener Exophthalmus. Pulsierende Struma rechts. Puls 96, bei Anstrengungen 110. Klinisch leichter Basedow.

5. 7. Operation in Aethernarkose. Puls vor der Operation 140, klein, unregelmässig, in der Narkose 80. Resektion beider Lappen + Isthmus (insgesamt 50 g). Relativ geringe Blutung. Ganz schnelle Heilung. Patientin steht am 4. Tage auf.

14. 7. Puls 72, vorzügliches Allgemeinbefinden.

12. 9. Ausgezeichnetes Befinden; $5^1/_2$ Pfund zugenommen.



1. 10. Patientin tritt ihre Stelle wieder an. 3 Wochen später Operation wegen akuter Appendicitis, glatter Verlauf.

Bei der letzten Nachuntersuchung (14. 1. 1914) sind irgend welche Basedowsymptome nicht nachweisbar, Patientin ist voll arbeitsfähig.

Fall 25. Frau H., 38 Jahre alt, 7 Kinder, vor 11 Jahren Operation wegen rechtsseitigen Kropfs. Der Kropf soll jedoch bald wieder gewachsen sein, besonders nach den Entbindungen (3 seit der Operation). Vor 4 Monaten starb der Mann an Lungentuberkulose, das letzte Kind wurde vor 7 Wochen geboren. Durch die Aufregungen Verschlimmerung des Zustandes, Herzklopfen, Atemnot, Vorquellen der Augen.

Blasse Frau, hochgradiger Exophthalmus, sehr grosser Kropf (beide Lappen und Isthmus). Rechts am Halse Operationsnarbe. Puls 120. Herz nach links dilatiert. Tremor.

18. 8. Operation in Aethernarkose, der Puls geht von 120 Schlägen vorher auf 88 zurück. Resektion beider Lappen + Isthmus bis auf einen gut haselnussgrossen Rest beiderseits. Ganz enorme Blutung. Vor Schluss der Hautwunde Injektion von $^1/_2$ proz. Chininharnstofflösung (Crile).

Abends Temperatur 37,2°, Puls 88. In den nächsten Tagen steigt die Temperatur bis 39°, der Puls jedoch nie über 100. Allgemeinbefinden wenig alteriert, ganz überraschend guter Verlauf.

Patientin steht am 6. Tage auf, verlässt die Klinik nach 10 Tagen, in bestem Wohlbefinden. Exophthalmus zurückgegangen, Puls 72.

19. 2. 1914. Patientin ist gesund und arbeitsfähig geblieben. Gewichtzunahme um 30 Pfund. Puls 72. Exophthalmus bisher noch nicht ganz geschwunden.

Fall 28 (überwiesen durch die Landesversicherungsanstalt). Frl. R., 32 Jahre alt, aufgenommen am 22. 10. 1913. Seit ca. 6 Monaten nervöse Unruhe, Erregbarkeit, Herzklopfen, Zittern bei Anstrengung, Abmagerung, Haarausfall, Menses schwächer geworden. Seit Anfang der Erkrankung heiser. Zwei Schwestern leiden an Basedow.

Ganz kolossaler Kropf mit Gefässschwirren. Exophthalmus; Stelwag, Möbius, Gräfe positiv. Tremor; Puls 120, klein. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Stark aufgeregt, Stimme heiser, beide Stimmbänder erscheinen paretisch.

27. 10. Operation in Lokalanästhesie, etwas durch Erbrechen beeinträchtigt. Resektion beider Lappen + Isthmus (insgesamt 110 g). Injektion von Crile'scher Lösung.

Ganz überraschend guter Verlauf. Puls nie über 110, am 2. Tage 92, am 3. Tage 80. Exophthalmus am 2. Tage geringer, am 4. Tage fast ganz geschwunden. Die Schlaflosigkeit hört sofort auf, Patientin schläft ganze Tage.

5. 11. Wunde geheilt. Puls 72.

Nachkur im Genesungsheim Pelonken.

Januar 1914. Patientin ist geheilt und arbeitsfähig. Keine Basedowsymptome, bis auf angedeuteten Exophthalmus.

Die Resultate der Frühoperationen gebe ich der Uebersicht wegen noch einmal in Tabellenform wieder (s. Tabelle III und IV).



Zum Vergleich füge ich eine Uebersicht der Resultate bei den Spätfällen ebenfalls in Tabellenform bei (s. Tabelle V).

Die Zeit nach den Operationen ist natürlich noch zu kurz, um ein Urteil über die Dauerresultate abgeben zu können. Es sind Recidive noch nach vielen Jahren beobachtet worden. Ch. Mayo schätzt nach seiner grossen Erfahrung die Recidive auf etwa 10 pCt. Ich habe bis jetzt erst ein Recidiv beobachten können:

In Fall 9 (22jähriges Mädchen mit schwerem Basedow) ist eine mässige Schwellung des linken Schilddrüsenlappens, $1^1/_2$ Jahre nach ausgedehnter Operation, aufgetreten, und eine geringe Wiederkehr der ganz geschwundenen Basedow-Symptome (Pulsation, leichte Erregung, Oedem des Gesichts, Puls 100—120). Pat. war 3 Monate p. op. völlig geheitt und arbeitsfähig geworden (29 Pfd. Gewichtszunahme). Sie hatte sich dann verlobt und wollte demnächst heiraten.

Freilich liegt die älteste Basedow-Operation erst 4 Jahre zurück. Doch hoffe ich, dass die Zahl der Rückfälle gering sein wird, weil ich stets sehr viel Schilddrüsengewebe entfernt habe.

Am meisten soll der Chirurg aus seinen Misserfolgen lernen. Zunächst habe ich 3 Kranke, bei denen die Operation ohne Nutzen geblieben ist (Fall 12, 20 u. 27); letzteren habe ich schon geschildert. Fall 12 verlief ähnlich.

Fall 12 (überwiesen durch die Landesversicherungsanstalt). Frl. H., 19 Jahre alt, aufgenommen 13. 12. 1912. Seit einem Jahr Abmagerung, Nachtschweisse, Herzklopfen, Ausfallen der Haare, starke Menstruationen. Ein Aufenthalt von 20 Wochen im Genesungsheim Pelonken brachte keine Besserung, vielmehr ging trotz sorgfältiger Pflege das Gewicht weiter zurück (von 51 auf 46,6 kg). Wegen Verdacht auf Tuberkulose wird sie mir zum Röntgen überwiesen.

Sehr zartes, graziles Mädchen, Glanzauge, Nystagmus, Struma, besonders rechts. Puls 132, sehr klein. Röntgenphotographie der Brustorgane negativ.

18. 12. 1912. Operation in Aethernarkose; Resektion des rechten Lappens (65 g), Ligatur der linken oberen Arterie. Auf dem Durchschnitt zeigt sich inmitten normalen Schilddrüsengewebes ein gut hühnereigrosser, scharf abgesetzter, grauweisser Herd (mikroskopisch Adenom). Glatter Verlauf. Einige Tage post operationem setzt Erbrechen ein, das mit Remissionen über Wochen anhält und jeder Therapie trotzt.

6. 1. 1913. Zur Nachkur nach Pelonken. Dort wiederholt Erbrechen, Schweisse.

Bericht vom 1. 5. Herzerscheinungen geschwunden, Menses nach wie vor sehr stark. Pat. nimmt wenig an Gewicht zu.

Bericht Januar 1914: Nur zeitweise etwas arbeitsfähig. Nach längerer Pause sind wieder Herzbeschwerden aufgetreten, ab und an Fieber, seelische Depressionen wechselnd mit Erregungszuständen.

Tabelle III.

Operationen im akuten Stadium.

r.	Name und Stand	Alter in Jahren	Diagnose	Seit Beginn d. Symptome	Operation	Seit der Operation	Ausgang und Nachuntersuchung
3	Frau L., Besitzerfrau.	36	Akuter Basedow (Struma puls. acuta) ohne Exophthalmus.	4 Tage	Resektion des rechten Lappens.	$3^{3}/_{4}$ Jahre	Geheilt und arbeitsfähig, keine Basedowsymptome.
6	Frl. H., Diakonissin.	ca. 30	Schwerster akuter Basedow, klassisch. Trias, Icterus, Albuminurie.	7—8 Woch.	Resektion beider Lappen + Isthmus.	2 Jahre	Ebenso; erhebliche Gewichtszunahme.
3	Frl. M., Lehrerin.	28	Schwerster akuter Basedow, klassisch. Trias, Myasthenie.	6—8 Woch.	do.	1 Jahr	Ebenso; 42 Pfd. Gewichtszunahme.
5	Frau A., Klempnermeistersfrau.	50	Schwerster akuter Basedow mit Trias.	2—3 Monate	do.	$^{3}/_{4}$ Jahr	Ebenso; Zunahme über 20 Pfd.
7	Frau P., Gendarmfrau.	49	Schwerster akuter Basedow, ausgesprochen vagotonischer Typus, kein Exophthalmus.	4 Woch.	Ligatur d. recht. oberen Arterie.	$2^{1}/_{2}$ Monate	Ungeheilt.

Tabelle IV.

Weitere Frühoperationen.

Nr.	Name und Stand	Alter in Jahren	Diagnose	Seit Beginn der Symptome	Operation	Seit der Operation	Ausgang und Nachuntersuchung
7	Frau Schw., Kirchendienerfrau.	35	Mittelschwerer Basedow, Symptomentrias.	6 Monate	Resektion des rechten Lappens.	$1^{3}/_{4}$ Jahre	Geheilt und arbeitsfähig, keine Basedowsymptome, bis auf eine Spur Exophth.
11	Fran T., Schlosserfrau.	28	Sekundärer Basedow, leichte Form, kein Exophthalmus.	3 Monate	Resektion des rechten Lappens + Isthmus.	$1^{1}/_{4}$ Jahre	Geheilt und arbeitsfähig, keine Basedowsymptome.
19	Frl. Sch., Schneiderin.	26	Schwerer Basedow, Symptomentrias.	5—6 Monate	Resektion beider Lapp. + Isthmus.	$^{1}/_{2}$ Jahr	do.
22	Frl. Pl., Kindergärtn.	24	Leichter Basedow, vorübergehender Exophthalmus.	4—5 Monate	do.	$^{1}/_{2}$ Jahr	do.
25	Frau H., Krankenwärterfrau.	38	Schwerer sekundärer Basedow mit Trias.	4 Monate	do.	5 Monate	Geheilt und arbeitsfähig, Exophthalmus noch angedeutet.
28	Frl. R., Köchin.	32	Schwerer Basedow mit Trias.	6 Monate	do.	3 Monate	do.

Tabelle V.

Operationen in späteren Stadien.

Nr.	Name	Alter in Jahren	Diagnose	Seit Beginn der Symptome Jahre	Operation	Seit der Operation Jahre	Ausgang und Nachuntersuchung
1	Frl. M.	30	Mittelschwerer Basedow mit Trias.	2—3	Resektion des rechten Lappens.	4	Geheilt und arbeitsfähig, keine Basedowsymptome.
2	Frl. E.	27	Schwerster Basedow mit Trias, Myocarditis.	3	Resektion des rechten Lappens + Isthmus.	4	Geheilt und arbeitsfähig, Exophthalmus nicht ganz zurückgegangen.
3	Frl. N.	22	Vagotonischer Basedow, kein Exophthalmus, Struma pulsans.	2	Resektion des rechten Lappens.	$2^1/_2$	Geheilt und arbeitsfähig, keine Basedowsymptome.
4	Frau Oe.	44	Thyreotoxisches Kropfherz.	7	Resektion beider Lappen + Isthmus.	2	Geheilt, teilweise arbeitsfähig, nervöse Beschwerden, Puls 90 (gegen 120).
8	Frl. B.	42	Schwerster Basedow mit Trias, Myodegeneratio cordis.	4—5	—	—	Narkosentod vor der Operation.
9	Frl. Bl.	22	Schwerster Basedow mit Trias, Myocarditis, Oedeme.	1	Resektion beider Lappen + Isthmus.	$1^1/_2$	Geheilt und arbeitsfähig, 29 Pfd. zugenommen. Nach $1^1/_2$ Jahr. leichte Basedowerscheinungen, Vergrösserung des l. Lappens.
10	Frau M.	46	Schwerster Basedow mit Trias, Myocarditis, Anasarka, Hydrothorax.	2	1. Ligatur der linken oberen Arterie, nach 8 Tagen: **2. Resektion des linken Lappens + Isthmus, Ligatur d. recht. Arterien.**	$1^1/_4$	Ausgezeichneter Erfolg, 5 Monate p. op. geheilt u. arbeitsfähig, 23. 1. 14 keine Basedowsymptome, gesund bis auf Reste der Myocarditis.



Fortsetzung von Tabelle V.

12	Frl. H.	11	Vagotonischer Basedow.	1	Resektion des rechten Lappens (Adenom), Ligatur d. l. oberen Arterie.	1	Ungeheilt. Augensymptome, Herzklopfen schwanden, es blieben schwere nervöse Störungen (Hysterie), nur beschränkt arbeitsfähig.
14	Frl. B.	25	Schwerer Basedow mit Trias, Recurrensparese, Atemnot.	$2^1/_2$	Resektion beider Lappen + Isthmus (175 g!).	1	Geheilt, arbeitsfähig nach $^1/_4$ J., Exophthalmus nicht ganz zurückgegangen.
16	Frl. H.	31	Schwerer Basedow mit Trias.	4	do.	$^3/_4$	Geheilt und arbeitsfähig, 22 Pfd. Gewichtszunahme, keine Basedowsymptome.
17	Frau W.	39	do.	4	Resektion des rechten Lappens + Isthmus, Ligatur d. l. oberen Arterie.	8 Monate	do.
18	Frl. B.	35	Sekundärer schwerster Basedow mit Trias, Myodegeneratio cordis.	2	Resektion des rechten Lappens + Isthmus (125 g).	—	† 17 Stunden post op.
20	Frl. E.	39	Schwerer Basedow (vagotonische Form), mässiger Exophthalmus.	2	1. Oper. (auswärts): Resektion des rechten Lappens + Isthmus, 2. Oper.: Resektion des linken Lappens.	$2^1/_4$ $^1/_2$	Vorübergehend gebessert, 5 Pfd. zugenommen, Augensymptome geschwunden, Herz noch leicht erregbar (Puls 120), arbeitsunfähig, daher ungeheilt.
21	Frau S.	40	Schwerer Basedow mit Trias.	2	Resektion beider Lappen + Isthmus.	$^1/_2$	Geheilt und arbeitsfähig, keine Basedowsymptome.
23	Frau B.	34	Mittelschwerer Basedow ohne Exophthalmus.	$1^1/_2$	do.	$^1/_2$	Gebessert, arbeitsfähig, keine Basedowsymptome, nervöse Beschwerden (Kopfschmerzen).
24	Frau Pr.	49	Schwerster Basedow mit Trias, Myodegeneratio cordis, Leber- und Milztumor, Anasarka, Hydrothorax.	3	1. Resektion des rechten Lappens 27. 8. 13. 2. Resektion des linken Lappens 16. 10. 13.	5 Monate 3 „	Erheblich gebessert, teilweise arbeitsfähig, Leber-, Milzschwellung, Anasarka, Hydrothorax geschwunden, Puls unter 90, Gewichtszunahme.
26	Frau G.	32	Schwerer Basedow mit Trias.	2	Resektion beider Lappen + Isthmus.	3 „	Geheilt und arbeitsfähig, keine Basedowsymptome.



Fräulein H. bot in der Klinik und später neben den Basedowsymptomen das Bild ausgesprochener Hysterie. Dass gewisse Zusammenhänge besonders zwischen vagotonischem Basedow und Hysterie bestehen, halte ich für sehr wahrscheinlich. Bei Hysterischen findet sich oft genug ausgesprochene Vagotonie; O. Rosenbach beschrieb das Symptomenbild der hysterischen Vagusneurose. Umgekehrt ist kein Fall von Morbus Basedow ganz frei von psychischen Störungen. Sehr interessant ist, dass Graves, bekanntlich der Erste, der das klinische Bild der von uns Morbus Basedow genannten Krankheit genauer beschrieb, die Erkrankung als eine Form der Hysterie auffasste. Wie bei allen chirurgischen Eingriffen werden wir auch beim Basedow mit einem kleinen Prozentsatz von Misserfolgen, die auf Hysterie zurückzuführen sind, zu rechnen haben.

Noch eine zweite Möglichkeit kommt bei diesen Misserfolgen in Frage. Immer wieder wird in der Literatur darauf hingewiesen, dass die Operation bei der voll ausgebildeten Form des Basedow (klassische Trias) die besten Erfolge aufzuweisen hat. Bei den formes frustes ist die Operation zwar ungefährlicher (weit geringere Mortalität), führt aber seltener zu vollständiger Heilung. Wahrscheinlich ist bei diesen Basedowoiden die Thyreoidea nicht der Hauptherd der Erkrankung, sondern andere Drüsen mit innerer Sekretion gleich bzw. stärker affiziert, der Erfolg der operativen Schilddrüsenverkleinerung daher nicht durchschlagend. Ein Erfolg bleibt bisweilen auch dann aus, wenn sehr ausgiebig Schilddrüsengewebe entfernt ist. Ein Beispiel davon bietet Fall 20. Ich habe hier in Erinnerung an die von Garrè, Sauerbruch und von Haberer operierten Fälle die Absicht gehabt, die Thymektomie zu machen, bei der Operation jedoch kein Thymus gefunden. Obwohl nun in diesem Falle beide Lappen der Schilddrüsen reseciert worden sind, kann man vielleicht von einer vorübergehenden Besserung einiger Symptome, keineswegs aber von einer Heilung sprechen.

Fall 20 (überwiesen durch die Landesversicherungsanstalt). Fräulein E., 39 Jahre alt, aufgenommen 26. 6. 1913. Seit August 1911 Exophthalmus, Struma, sehr starkes Herzklopfen, Schweisse, Zittern, Abmagerung.

Am 24. 10. 1911 Operation in einem anderen Krankenhause; Resektion des rechten Lappens und Isthmus. Kein Erfolg. Patientin bleibt arbeitsunfähig. Puls bei der Aufnahme 120, in der Erregung 140—150. Grosse motorische Unruhe, Tremor. Mässiger Exophthalmus. Geringe Vermehrung der Lymphocyten (34 pCt.). Das Röntgenbild des Thorax ergibt keinen Thymusschatten.



28. 6. 1913. Aethernarkose, medianer Halsschnitt, Freilegung des prätrachealen Raumes. Trotz tiefen Eindringens in den retrosternalen Raum nichts von Thymus zu finden, daher Resektion des vergrösserten linken Schilddrüsenlappens mit Unterbindung beider Arterien. In den ersten Wochen nach der Operation viel Würgen und Schweissausbrüche.

20. 7. nach dem Genesungsheim Pelonken. Exophthalmus und Tremor sind etwas zurückgegangen. Puls noch über 100.

8. 12. 1913. 5 Pfd. zugenommen, Augen normal, kein Tremor. Pat. macht einen ruhigeren Eindruck. Pulsfrequenz zu Hause angeblich nur 90, hier 120. Pat. arbeitet noch nicht.

15. 1. 1914. Die Gewichtszunahme ist wieder verloren gegangen. Pat. ist im wesentlichen in demselben Zustande, wie vor der Operation. Die Herztätigkeit ist stark beschleunigt (Puls 120—132), die Erregung unverändert. Augensymptome fehlen. Pat. arbeitet nicht. Sie muss als ungeheilt bezeichnet werden.

Ausser diesen Misserfolgen habe ich 2 Todesfälle zu beklagen, Wären sie zu vermeiden gewesen? Vielleicht. Im ersten Fall handelte es sich um einen Narkosentod vor der Operation.

Fall 8 (überwiesen durch Dr. Rudolph). Frl. B., 42 Jahre alt, aufgenommen 7. 7. 1912. Seit 4 Jahren besteht ein schwerer Morbus Basedow: Kropf, Exophthalmus, Herzklopfen, Zittern, Aufregung. Schon vor 4 Jahren war der Pat. dringend zur Operation geraten worden.

Blasse, hochgradig abgemagerte Frau, sehr ängstlich und erregt, starker Tremor, mässiger Exophthalmus. Herz dilatiert, mit lautem systolischem Geräusch. Puls 132. Grosser Kolloidkropf (beide Lappen + Isthmus).

8. 7. 1912. Eine Stunde vor der Operation 0,0003 Skopolamin + 0,01 Pantopon. Auf dem Operationstisch gerät die sehr ängstliche Pat. in starke Excitation, so dass die Aethernarkose eingeleitet werden soll. Da Pat. ausserordentlich unruhig ist, werden neben dem Aether einige Tropfen Chloroform gegeben. Plötzlich (die Operation hat noch nicht begonnen) weite Pupillen, Aussetzen der Atmung. Sofortige Tracheotomie nach Vorwälzen eines sehr grossen retrosternalen Kropfes. Die Atmung kommt danach spontan in Gang, setzt aber nach 8—10 Atemzügen wieder aus. Künstliche Atmung über eine halbe Stunde fortgesetzt, ohne Erfolg.

Ich würde heute anders verfahren, Pat. wurde am Tage nach der Aufnahme operiert; sie war überaus ängstlich und aufgeregt, ein Eingriff zur Zeit daher contraindiciert. Die Excitation auf dem Operationstisch darf beim Basedowkranken nicht zur Narkose verleiten, besser ist die Operation um einige Tage aufzuschieben oder einen ganz kleinen Eingriff in Lokalanästhesie, gewissermaassen zur Probe, zu machen. Die Einleitung der kombinierten Chloroform-Aethernarkose war natürlich ein schwerer Fehler. Das ver-

brauchte Herz war den Anforderungen nicht mehr gewachsen und versagte.

Auch im zweiten Falle handelte es sich um eine sehr ängstliche Kranke.

Fall 18 (überwiesen durch die Landesversicherungsanstalt). Fräulein B., 35 Jahre alt, aufgenommen 13. 5. 1913. Seit 5 Jahren Kropf, anfangs ohne jede Beschwerden. Vor zwei Jahren starkes Herzklopfen, Schwächegefühl, Erholung nach 14tägiger Bettruhe. Vor einem Jahre die gleiche Verschlimmerung, auf Bettruhe wieder gebessert. Jetzt seit 4 Wochen Schwäche, Herzklopfen, Schweissausbrüche, Arbeitsunfähigkeit.

Abgemagerte Frau, Haut leicht schwitzend, mässiger Exophthalmus; Gräfe, Möbius, Stellwag positiv. Grosser fester Kropf, besonders rechts, Kompression der Trachea. Das Herz ist um zwei Finger nach links dilatiert. Puls 130, sehr klein, an der Radialis zeitweise nicht fühlbar.

Pat. ist in der Zeit der Vorbereitung ganz auffallend unruhig und ängstlich. Sie war von der Landesversicherung zunächst nur zur Beobachtung überwiesen, es musste daher erst die Einwilligung der Anstalt zur Operation abgewartet werden. Pat. konnte diese Einwilligung zuerst gar nicht erwarten, dann als sie eintraf, wurde Pat. noch unruhiger. Sie benahm sich wie ein Deliquent, der die ihm verkündete Exekution erwartet. Vor der Operation starb sie nahezu vor Angst.

22. 5. 1913. 0,01 Pantopon $^1/_2$ Std. vor der Operation. Die Pat. kommt im Zustand höchster Erregung auf den Operationstisch und ist keinem vernünftigen Zuspruch zugänglich. Trotz ausgezeichneter Lokalanästhesie wird, um die äussert ungeberdige Pat. überhaupt operieren zu können, eine ganz leichte Aethernarkose eingeleitet. Resektion des rechten Lappens bis auf ein haselnussgrosses Stück + Isthmus (insgesamt 125 g). Der zurückbleibende linke Lappen erscheint normal. Glatte Operation (30 Minuten), bei überraschend geringer Blutung.

Die Aufregung hält an, auch als Patientin ins Bett gebracht wird. Ihr Gesicht drückt Angst und Entsetzen aus, sie ist nach wie vor keinem Zuspruch zugänglich, lässt keinen rectalen Einlauf zu, wirft sich fortwährend hin und her usw. Es treten Schweissausbrüche ein, die Aufregung nimmt im Laufe der nächsten Stunden zu, der Puls wird schlechter, trotz Kampfer, Digalen usw. 12 Stunden p. op. Trachealrasseln, nach weiteren 5 Stunden Exitus letalis.

Auch hier, glaube ich, war es durchaus contraindiciert, die Patientin in diesem Zustand zu operieren. Bei Kranken, die derartige Aufregungserscheinungen zeigen, die sozusagen schon vor der Operation aus Angst sterben, soll man die Operation aufschieben oder nur einen ganz kleinen Eingriff machen. Ich glaube in einem dritten bereits erwähnten Falle (Fall 27) die Kranke nur dadurch gerettet zu haben, dass ich, als auf dem Operationstisch die Excitation eintrat, keine Narkose einleitete, sondern den Eingriff sofort abbrach.

Von vielen Seiten ist eine Thymus persistens als Ursache des Todes nach Basedowoperationen angesehen worden. Dass die Thymus eine erhebliche Rolle beim Morbus Basedow spielt, erscheint sicher. Zunächst einige anatomische Daten: Mac Cardie[1]) fand unter 35 plötzlichen Todesfällen bei Basedow 18 mal Thymushyperplasie, von Hansemann[1]) bei 8 Sektionen von Basedowkranken (einer davon bald nach der Strumektomie gestorben) 4 mal eine vergrösserte Thymus. Thorbecke[1]) berichtete über 36 Fälle von Coincidenz von Basedow und Thymus persistens; bei 17 operierten Fällen trat 12 mal sehr bald post operationem der Tod (Herztod) ein, bei 21 Sektionen fand er 13 mal Herzvergrösserung. Capelle[2]) sammelte aus der Literatur 60 Sektionsfälle von Basedow: 79 pCt. hatten eine hyperplastische Thymus. Unter 19 Fällen, bei denen der Tod ohne direkten Zusammenhang mit dem Basedow eintrat, war 8 mal (42 pCt.) die Thymus vergrössert, bei 17 direkt an Basedow Gestorbenen dagegen 14 mal = 82,3 pCt. Unter 22 während oder in direktem Anschluss an die Operation Verstorbenen wurde 21 mal = 95,4 pCt. eine Thymusvergrösserung nachgewiesen.

Einzelne Autoren wollen daraus folgern, dass die persistierende Thymus die Ursache des Todes nach Basedowoperationen ist. Das ist aber doch nicht angängig. Eine grosse Anzahl von Patienten, die die Operation überstehen, haben auch eine bleibende Thymus. So konnte Ernst Schultze[3]) (Klinik Bier) bei 20 Basedowpatienten 18 mal röntgenologisch eine Thymus feststellen. Von diesen 18 Patienten starben nach der Operation 2; bei beiden bestätigte die Sektion den Durchleuchtungsbefund. Die andern 16 überstanden die Operation. von Hansemann (nach Melchior) fand eine vergrösserte Thymus in den weitaus meisten Fällen bei Kropfsektionen, auch bei einfachen Strumen. Man wird aus solchen Zahlen den Schluss ziehen dürfen, dass etwa 80—90 pCt. aller Basedowpatienten eine persistierende Thymus haben. Vielleicht liegt darin eine gewisse Prädisposition.

Das Charakteristische des Thymustodes (Paltauf) ist das ganz unvermutete, blitzartige Eintreten des Endes. Auch bei Basedow-

1) Zitiert nach Lubarsch, Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. 1912. I. Weitere ausführliche Literatur (151 Arbeiten) bei Melchior, Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. Bd. 15. S. 166.
2) Capelle, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 58.
3) E. Schultze, Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Chir. 1911.



kranken ist dieser Tod bekannt und gefürchtet. So berichtet z. B. Möbius, dass eine basedowkranke Frau auf der Strasse tot zu Boden stürzte, als in ihrer Nähe ein Mann einen Blutsturz bekam. Der Tod von Basedowkranken nach Operationen ist aber ein ganz anderer. Er tritt nicht plötzlich ein, die Patienten (vgl. Fall 18) zeigen vielmehr nach der Operation eine rasche und bedrohliche Zunahme der Basedowsymptome (Steigerung der Erregung, der Tachykardie, Schweissausbrüche, Delirium cordis). Sie gehen an Herzinsufficienz zu grunde, fast immer in den ersten 24 Stunden nach der Operation, selten später. Die Erscheinungen sind die eines perakuten Hyperthyreoidismus.

Von einzelnen Autoren (z. B. Gierke, Hart) werden die bedrohlichen Symptome nach Basedowoperationen als eine Kompensationsstörung der Thymus, eine Hyper- bzw. Dysthymisation aufgefasst. So beschreibt Bayer (Klinik Garrè) einen Fall von schwerem Basedow, bei dem wenige Stunden nach Hemistrumektomie der Tod unter stürmischen Erscheinungen eintrat. Er glaubt, dass hier die persistierende Thymus durch Ausschaltung der Struma zu gesteigerter pathologischer Funktion angeregt wird und so die letale Vergiftung herbeiführt. Könnte aber nicht ebenso gut die restierende Thyreoïdea zur Hyperfunktion angeregt sein, die stürmischen Erscheinungen und der Tod auf akuten Hyperthyreoidismus zu beziehen sein? Wir sehen solchen tödlichen Ausgang gelegentlich auch ohne Operation eintreten.

Erfahrene Chirurgen, wie Kocher und Riedel, erkennen nicht an, dass die Thymusvergrösserung einen Gradmesser für die Schwere und Lebensgefährlichkeit des betreffenden Basedows abgebe.

Wertvoll erscheinen die Thymusforschungen nach der Richtung hin zu sein, dass aus dem Sammelbegriff des Morbus Basedow nach und nach eine besondere Gruppe, der Morbus Basedow thymicus (Hart), herausgehoben wird. Hier ist nicht die Schilddrüse, sondern die Thymus das primär erkrankte Organ. Wenn wir den Morbus Basedow als eine komplexe Intoxikation auffassen, bei der wir in 80—90 pCt. der Fälle eine vergrösserte Thymus antreffen, so ist a priori verständlich, dass in einigen Fällen die Thymus das primär basedowaktive Organ ist. Ich kann hier nur auf einige Stützen dieser Anschauung hinweisen.

Das Kocher'sche Blutbild beim Basedow bildet sich nach

alleiniger Thymektomie zurück, wie nach erfolgreicher Schilddrüsenverkleinerung (Garrè).

Klose und Bircher haben durch Thymusfütterung (Hyperthymisation) bei jungen Hunden Basedow erzeugen können.

Bei der Fermentreaktion Abderhalden's wird vom Serum Basedowkranker die Thyreoidea stets, die Thymus fast immer abgebaut.

Am beweisendsten sind die Fälle, bei denen durch operative Eingriffe an der Thymus der Morbus Basedow geheilt wurde.

Ueber primäre Thymektomie beim Morbus Basedow hat bisher nur die Klinik Garrè berichten können und zwar über 3 Fälle:

Ein Fall starb eine halbe Stunde nach der Operation. Ein zweiter wurde sehr erheblich gebessert: Rückgang des Kocherschen Blutbildes, Gewichtszunahme, Beruhigung der Herztätigkeit; Struma, Exophthalmus und bulbäre Symptome blieben unverändert. Wegen Zunahme der subjektiven Beschwerden musste 5 Monate später auch die Schilddrüse operativ verkleinert werden, so dass der Fall kein reiner ist. Bei der dritten Kranken dagegen muss man wohl von einer Heilung des Basedow durch alleinige Thymusresektion sprechen: 37 Pfund Gewichtszunahme in 5 Monaten, Zurückgehen des Exophthalmus, Verschwinden der Durchfälle, Kopfschmerzen und Schweisse; normale Pulsfrequenz, Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit.

Einige weitere Fälle von Garrè betrafen Operationen an der Thymus und Thyreoidea. Sauerbruch und von Haberer haben über je einen Fall von Basedow berichtet, bei dem ausgedehnte Strumaresektionen, selbst wiederholte Operationen, zu keiner Aenderung führten, bei denen dann aber, auf Entfernung der Thymus (in von Haberer's Fall nur 5 g), prompt Heilung eintrat. von Haberer hat in 3 weiteren Fällen die Thymektomie gleichzeitig mit der Verkleinerung der Schilddrüse ausgeführt. Der postoperative Verlauf war in diesen Fällen ein geradezu idealer, wie nach einfacher Strumektomie, ohne jede Andeutung von Delirium cordis.

Die Bedeutung der Thymus ist jedenfalls zur Zeit noch nicht genügend geklärt. Wir dürfen nicht vergessen, dass gelegentlich Basedowkranke auch durch Operationen, die Thyreoidea und Thymus unberührt liessen (z. B. Operationen am Sympathicus, Kauterisation der Nasenschleimhaut usw.), gebessert bzw. geheilt wurden. Nur



umfangreiche Erfahrungen, die jetzt noch fehlen, können hier eine Entscheidung bringen.

Der Nachweis einer Thymuspersistenz ist nicht immer leicht. Röntgen und Perkussion werden sehr verschieden bewertet, jedenfalls reichen sie nicht in allen Fällen aus. Auch hier werden wir das gesamte klinische Bild zur Beurteilung heranziehen müssen. Folgender Symptomenkomplex wird den Verdacht auf einen Morbus Basedow thymicus lenken: kleine Schilddrüse, auffallend hohe Lymphocytose, gastrische und intestinale Störungen (Durchfälle), erhöhte Vagotonie (Salivation, Schweissausbruch nach Pilocarpininjektion, Ausbleiben der Glykosurie nach Adrenalininjektion), fehlende Adrenalinämie (vgl. Fall 27). Ein Teil unserer Misserfolge, besonders nach ausreichenden Resektionen der Schilddrüse, ist wohl durch solchen Thymusbasedow zu erklären. In einem Falle (schon erwähnt, Fall 20) habe ich die Thymektomie geplant, bei der Operation jedoch keine Thymus angetroffen. Durch den negativen Operationsbefund ist eine persistierende Thymus natürlich nicht ausgeschlossen; sie kann z. B. dem Herzbeutel aufliegen.

Kostlivy[1]) hat für die bedrohlichen Erscheinungen nach Basedowoperationen, die leicht zum Tode führen, eine geistreiche Erklärung aufgestellt. Er bezieht sich auf die Forschungsergebnisse der Wiener Schule (Eppinger und Hess), nach der beim Basedow sowohl das autonome (vagische), sowie das sympathische System irritiert ist. Beide Systeme wirken bis zu einem gewissen Grade antagonistisch, z. B. der Vagus pulsverlangsamend, der Sympathicus pulsbeschleunigend. Durch die Operation können nun gerade die Teile der Schilddrüse beseitigt werden, die vagotonisch wirkten. Dadurch wird das Gleichgewicht gestört, die nicht mehr gehemmte Sympathicusirritation führt zur Katastrophe.

Ich halte diese ausserordentlich interessante Hypothese für nicht zutreffend. Man sieht gelegentlich die gleichen bedrohlichen Zustände schon vor der Operation auftreten. Ein sehr charakteristisches Beispiel dafür bietet der ausführlich geschilderte Fall 27 (S. 45). Ich glaube, dass in diesen Fällen die Furcht, das psychische Trauma, einen akuten Hyperthyreoidismus auslöst, und dadurch die Kranken gefährdet. Auch Gebele führt den Tod nach Basedowoperationen auf Kompensationsstörungen, d. h. Ueberhandnahme der Vergiftung durch Schilddrüsensekret zurück.

1) Kostlivy, Grenzgebiete. 1910. Bd. 21. Heft 4.



Liest man aufmerksam die Krankengeschichten von unglücklich ausgehenden Basedowoperationen, so trifft man häufig dasselbe Bild. So auch in den beiden Todesfällen, über die Kostlivy selbst berichtet.

Fall 19. 21jähriger Mann, seit 3 Jahren strumakrank. Klagt über Atemnot und Kopfschmerzen, keine Herzbeschwerden. Puls 120, bei Anstrengung 126, keine Augensymptome, geringer Tremor. „Ziemlich aufgeregt, besonders die bevorstehende Operation flösst ihm starke Angt ein. Als er zum ersten Male auf den Operationssaal kam, befielen ihn derartige Weinkrämpfe, dass von der Operation abgesehen werden musste.“

Exstirpation des rechten und mittleren Lappens, Keilresektion aus dem linken Lappen. Starke Blutung. Nachmittags 38,8, Puls 126, ziemlich ruhig. Am nächsten Tage 38,5, Puls 130; Pat. ist stark aufgeregt, klagt über Luftmangel. Abends starke Aufregung, 38,9, Puls 180. Kollaps trotz aller Excitantien, in der Nacht Exitus. Sektion: Lungenödem, Thymus persistens.

Fall 28. 32jährige Frau, mit ausgesprochenem Basedow, stark aufgeregt, ängstlich, weint wegen jeder Kleinigkeit. Kopfschmerz, Händezittern, Appetitlosigkeit und Durchfälle. Nach der Operation starke Aufregungszustände, die nach 8 Tagen die Verlegung nach der psychiatrischen Station notwendig machten, dort Exitus.

Es wäre von grösster Wichtigkeit, wenn wir vor der Operation durch irgend eine Untersuchungsmethode feststellen könnten, welche Patienten besonders gefährdet sind. Alle bisherigen Angaben haben sich nicht durchsetzen können. Kocher glaubte in der Leukopenie mit sehr hoher Lymphocytose (s. Fall 27) ein solches Anzeichen zu haben, Kostlivy in Lymphocytose bei fehlender Adrenalinämie. Das würde ungefähr dem vagotonischen Typ des Morbus Basedow (nach Eppinger und Hess) entsprechen, und in der Tat lehrt die klinische Beobachtung auch in meinen Fällen, dass solche vagotonische Patienten ganz besonders gefährdet sind (Wiesel führt den plötzlichen Basedowtod auch auf ein Ueberwiegen des Vagotonus über den Sympathicotonus zurück). Daher unter keinen Umständen operieren bei gastrischen und intestinalen Krisen. Mit grösster Vorsicht operieren bei überängstlichen Patienten, hier eventuell nur einen ganz kleinen Eingriff machen (Ligatur). Im chronischen Stadium muss man vermeiden, auf der Höhe der Intoxikation zu operieren. Aufregung und Muskelschwäche zeigen den Grad der Intoxikation besser an, als die jeweilige Pulsfrequenz.

Die Methoden der funktionellen Herzdiagnostik sind noch nicht genügend ausgebaut. Wenn Hildebrand auf dem Chirurgen-

Kongress 1911 empfahl, bei jedem Basedowkranken vor der Operation ein Elektrokardiogramm anzufertigen, so ist dieser Vorschlag ja ganz schön, aber für den Praktiker unausführbar. Man sehe doch einmal zu, welch umständlicher, kostspieliger und empfindlicher Apparat dazu gehört, wie schwierig und zeitraubend die Vorbereitungen sind. Und hat man schliesslich eine Kurve erhalten, so ist die Deutung auch nicht leicht, vieles noch strittig. Der Praktiker wird in erster Linie noch immer angewiesen sein auf genaue Beobachtung des Pulses, besonders nach leichter Arbeitsleistung, auf etwaige Atemnot (ein sehr empfindliches Zeichen beginnender Herzermüdung). In letzter Zeit habe ich die sehr einfache Methode von Poszubutt versucht: Differenz zwischen Achselhöhlen- und Rectaltemperatur, die Wärmedifferenz beträgt normalerweise 0,1—0,3°. Eine Differenz bis 1° morgens und abends beweist nach Poszubutt eine chronische Herzadynamie. Da ich noch über eine zu geringe Zahl von Fällen verfüge, möchte ich kein Urteil abgeben.

Für das Ueberstehen einer Operation ist jedoch beim Basedowkranken nicht sowohl der Zustand des Herzens, als die Erregbarkeit des Kranken (dadurch Gefahr akutesten Hyperthyreoidismus) maassgebend, wie bereits eingehend erörtert. So sehen wir Kranke, mit schwer degeneriertem, insufficientem Herzen (Dilatation, Geräusche, irregulärer, aussetzender Puls, Stauungsleber, Albuminurie. Anasarka, Hydrothorax; vgl. die Fälle 10 und 24) grosse Eingriffe verhältnismässig leicht überstehen. Das ist dadurch zu erklären, dass die Kranken relativ ruhig waren, daher die Gefahr des Hyperthyreoidismus fern lag. Auf der andern Seite sehen wir Kranke mit scheinbar intaktem Herzen und mässiger Pulsfrequenz (vgl. Fall 27) nach ganz kleinem Eingriff durch akute Verschlimmerung der thyreotoxischen Erscheinungen in grösste Lebensgefahr kommen. Gerade für diese Fälle (vagotonischer Typus!), die dem Chirurgen aus der Erfahrung heraus verdächtig erscheinen, ist ein kleiner Eingriff zu empfehlen, gleichsam als funktionelle Prüfung. Wird er gut vertragen, so kann der grössere Eingriff ohne Zeitverlust mit guter Zuversicht folgen. Im andern Falle unterbleibt besser jeder Eingriff.

Die Ergebnisse meiner Beobachtungen fasse ich in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Bei allen ausgebildeten Formen des Hyperthyreoidismus, beim Morbus Basedow im engeren Sinne, ist

prinzipiell die Frühoperation, d. i. Operation, sobald die Diagnose gestellt ist, anzustreben. Es gilt dies auch für den akut einsetzenden Basedow.

2. Die Frühoperation beseitigt den Hyperthyreoidismus, bevor andere lebenswichtige Organe (Herz, Leber, Nieren, lymphatisches System usw.) irreparabel verändert sind.

3. Die Frühoperation ist im allgemeinen technisch leichter (festeres Gewebe). Der bessere Zustand des Herzens gestattet einmalige ausgiebige Resektion von Schilddrüsengewebe. Dadurch werden Etappenoperationen, die für Arzt und Patienten etwas Missliches haben, überflüssig.

4. Die unmittelbaren und Fernresultate sind bei Frühoperationen erheblich günstiger, als bei Operationen in vorgeschrittenem Stadium; besonders hervorzuheben ist die schnelle und vollkommenere Rückbildung des Exophthalmus.

5. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass die ausgedehnten Resektionen, wie sie in Frühfällen möglich sind, die Gefahr des Recidivs verringern.

Bevor die Frühoperation des Morbus Basedow Gemeingut der Aerzte und Patienten geworden ist, wird noch viel Wasser ins Meer fliessen. Viel wäre schon erreicht, wenn bei jedem Basedowfall nach gestellter Diagnose die Operation von vornherein in den Kreis der therapeutischen Erwägungen gezogen würde. Also Aufklärung der praktischen Aerzte!

Eine wertvolle Unterstützung könnte ein einheitliches Vorgehen der Landesversicherungsanstalten bringen. In Westpreussen werden, vor allem dank der verständnisvollen Direktiven des Vertrauensarztes der Landesversicherung, Basedowkranke ohne Verzug einer chirurgischen Klinik zugeführt. Von 8 Basedowkranken (darunter 3 Frühfälle), die mir in den letzten 4 Jahren überwiesen wurden, sind 5 (darunter die Frühfälle) geheilt und arbeitsfähig geworden, 2 gebessert bzw. nicht geheilt (Fall 12 und 20), 1 gestorben (Fall 18). Bei der Landesversicherung handelt es sich um Kranke, die auf ihre Arbeitsfähigkeit angewiesen sind; mit einer Besserung, wie sie nach Diätkuren, klimatischen Kuren usw. erreicht werden, ist ihnen nicht geholfen. Hier fallen die Begriffe Heilung und



Arbeitsfähigkeit zusammen. Da ferner Basedowkranke relativ schnell arbeitsunfähig zu werden pflegen und dann die Landesversicherung in Anspruch nehmen, würden es grösstenteils Frühfälle sein, die für eine operative Behandlung in Frage kämen. Gerade diese sind es aber, bei denen die Operation so ausserordentlich dankbar ist und die auch den ärgsten Zweifler unter den Kollegen von der eklatanten Leistung der operativen Schilddrüsenreduktion überzeugen werden. So wäre allen geholfen, in erster Linie den Kranken, die rasch Gesundheit und Arbeitsfähigkeit wiedererlangen, der Landesversicherungsanstalt, der keine invaliden Basedowkranken zur Last fallen, nicht zuletzt dem Chirurgen, der sich bei Frühoperationen seiner schönsten Erfolge von Herzen freuen kann.

Die bisher noch zu hohe Mortalität der Basedowoperation wird mit Zunahme der Frühoperationen schnell sinken.

II.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Jena. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Erich Lexer.)

Die autoplastische Fetttransplantation zur Neurolysis und Tendolysis.

(Klinik und Experiment.)

Von

Privatdozent Dr. R. Eden und **Privatdozent Dr. E. Rehn,**

Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel I und 4 Textfiguren.)

Die in den letzten Jahren zahlreich erschienenen Arbeiten über die traumatischen Schädigungen peripherer Nerven haben gezeigt, dass Lähmungen ebenso häufig sekundär als durch unmittelbare Zerrung oder Zerreissung eintreten. Wenn man auch in vielen Fällen, namentlich bei Knochenbrüchen, nicht sicher entscheiden kann, welcher Einfluss der unmittelbar einwirkenden Gewalt auf die weitere Ausbildung der Lähmung zuzuschreiben ist, und welchen Anteil spätere Zerrung durch Knochenkanten und Knochenkallus dabei hat, so ist doch andererseits nachgewiesen, dass letztere allein ausreichen kann, um schwere Nervenstörungen zu verursachen. Der Nerv wird vielfach bei einem Unfall zwar geschädigt, aber nicht ausser Funktion gesetzt, und diese geht oft erst sekundär durch Umwucherung mit Kallus, Dehnung oder Kompression verloren. Weiter vermögen feste Narben, besonders solche, die den Nerven an Knochenkanten fixieren oder über sie spannen, zu schweren Schädigungen Anlass zu geben. Am ungünstigsten wirken dabei Narben, die im Anschluss an Eiterungen entstanden sind (Borchardt, Riethus, Rolando u. a.). Bei den beobachteten Fällen traten die Lähmungserscheinungen manchmal erst mehrere Monate nach der Verletzung, bei einer Patientin Borchardt's 2 Jahre nach einer Nekrotomie am Oberarm auf. — In jenen Fällen ferner, bei denen primäre oder sekundäre Nervennaht oder die Be-



freiung des Nerven aus einklemmenden Bruchfragmenten und vom Druck vorspringender Knochen und Kallusteile, die Wiederherstellung der unterbrochenen Leitung erreichten, und anfangs ein Zurückgehen der Lähmungserscheinungen eintrat, machten später auftretende Verwachsungen oder Schwielen den Erfolg der Operation zunichte.

Man erkannte bald, dass es oft nicht genügt, die durchtrennten Nervenenden durch Naht zu vereinigen, vorspringende Knochenkanten und Kallusmassen zu beseitigen oder den geschädigten Nerven aus Verwachsungen und Schwielen zu lösen und diese zu entfernen. Der Enderfolg hängt vielmehr im wesentlichen davon ab, ob es gelingt, die Wiederbildung neuer Narbenmassen am Nerven und erneuten Druck benachbarter knöcherner Teile dauernd zu verhindern.

In der Verfolgung dieses Zweckes ist eine Reihe von Verfahren angegeben, zum Teil auch ausgeführt worden, deren wichtigste kurz gestreift werden mögen:

Der Gedanke, der den verschiedenen Methoden zugrunde lag, war stets der, durch Einschaltung verschiedener Materialien zwischen Nerv und Umgebung, Verwachsungen oder Zerrung fern zu halten. Wölfler suchte dies durch Tamponade, Vaulair durch Tubulisation mit decalciniertem Knochen zu erreichen. Ehrmann verwendete Röhren aus Kautschuk, Payr solche aus Magnesium, von Hacker-Lotheissen aus Gelatine, die um die gefährdete Stelle des Nerven gelegt wurden. Einen Schritt vorwärts bedeutete es, als man später an Stelle dieses heteroplastischen Materials tierische Gewebe zu verwenden lernte. So benützten von Büngner in Alkohol desinfizierte Arterienrohre, Foramitti in Formalin gehärtete Kalbsarterien, von Hacker präparierten Bruchsack.

Der Erfolg von Neurolysis und Tubulisation war in manchen Fällen gut, in anderen versagten die verschiedenen Methoden. Es stellte sich bald heraus, dass die nicht resorbierbaren Stoffe oft zu hartnäckiger Fistelbildung führen, die erst mit Entfernung des Fremdkörpers ausheilte. Und selbst bei der Verwendung auflösbarer Materialien sowie präparierter tierischer Gewebe zeigte sich die Fremdkörperwirkung oft noch zu stark, als dass reaktionslose Einheilung eintreten konnte. Der stets vorhandene Reiz der körperfremden Stoffe auf das umgebende Gewebe führte ferner zu reaktiver Narbenbildung und stellte so für späterhin das Ergebnis

der Neurolyse in Frage. Ein Teil der oben erwähnten, zur Tubulisation verwendeten Stoffe ist wegen seiner harten, starren Beschaffenheit an manchen Körperstellen nicht brauchbar, besonders dort, wo der Nerv über Knochenkanten hinwegzieht oder wo er der Haut nahe liegt.

Dem gegenüber ist die zuerst von Trendelenburg, Fessler und Grisson geübte Methode, den Nerven nach der Lösung oder Naht in benachbarte Muskulatur einzubetten, weit geeigneter, spätere Schädigungen zu verhüten und ein weiches Unterpolster zu schaffen. Sie hat sich bei Verletzungen und Schädigungen des Nervus radialis, der weitaus am häufigsten betroffen ist, vielen Autoren durchaus bewährt. Nun aber liegen die Verhältnisse nicht überall am Körper so günstig für die Einlagerung eines geschädigten Nerven in einen anliegenden Muskel, wie bei der typischen traumatischen Lähmung des Radialis am Oberarm, bei dem eine Lösung und Verlagerung in den Triceps leicht und schnell ausführbar ist. Es trifft dies besonders für solche Stellen zu, an denen die Nerven über Gelenke hinwegziehen, hier Knochenkanten oder der Haut hart anliegen und in der Nähe kein Muskelgewebe vorhanden ist. Als Beispiele seien der Nervus ulnaris und medianus am Ellbogengelenk, der Peroneus am Kniegelenk angeführt. Wenn sie geschädigt sind, wird man auch mit Abspaltung eines Lappens aus einem der nächst anliegenden Muskeln, wie es von Borchardt und anderen geübt worden ist, wenig Aussichten auf Erfolg haben; denn wie bekannt, pflegt das Muskelgewebe recht häufig auf derartige Eingriffe mit Schrumpfung und bindegewebiger Entartung zu antworten, welche gegebenen Falles nicht gleichgültig sein dürften. Hier wird man allein durch die Umhüllung des gelösten Nerven mit frei verpflanztem Gewebe auf dauernden Erfolg rechnen können.

Auf der Suche nach einem Material, welches die vorher angeführten Nachteile der bisherigen Interpositions- und Tubulisationsverfahren nicht in sich trägt und dabei doch der gefährdeten Nervenstelle einen dauernden Schutz gewährt, waren wir uns von vornherein darüber klar, dass weder von der Allo- noch der Hetero- und Homoioplastik ein voller Erfolg zu erwarten sei, denn wie bei der Duraplastik, so ist auch hier auf eine möglichst schonende, reizlose Einheilung des Transplantats, wie sie allein der Autoplastik eigen ist, besonderer Wert zu legen. Nicht minder wichtig erschien uns die Frage nach den Verwachsungen. Dass das Trans-



plantat solche mit dem Nerv einerseits und dem umgebenden Gewebe andererseits eingehen musste, stand nach den allgemeingültigen Sätzen über die Eiuheilung transplantierten Gewebes ausser Zweifel. Aus diesem Grund glaubten wir die von Kirschner empfohlene Fascie von vorneherein ablehnen zu müssen. Auch autoplastisch verwandt, wird dieselbe breite und feste Verwachsungen eingehen; das Stadium der Ruhe lässt sie bindegewebig und fettig degenerieren und nimmt ihr dadurch die Gewebsspezifität, an welche die Anhänger der Fascientransplantation die Erfolge derselben knüpfen. Dass die Skepsis vollauf berechtigt war, beweist eine Mitteilung aus dem Oktoberheft des Centralblattes für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete. A. J. Goldmann hatte bei Gelegenheit einer Naht des Nervus medianus und ulnaris die die Nahtstellen umhüllenden Scheiden aus der Fascia lata gebildet. Mangelhafter Funktion wegen sah sich genannter Autor 6 Monate später veranlasst die Nerven an der Nahtstelle aufzusuchen; er fand die Nerven mit der Fascie verwachsen.

Diese missliche Komplikation voraussehend und durch die bei dem plastischen Ersatz der Dura mit autoplastisch transplantiertem Fettgewebe gemachten guten Erfahrungen eines Besseren belehrt, war uns unter den verschiedenen autoplastisch verwendbaren Gewebsarten die Wahl nicht schwer und konnte einzig auf das Fettgewebe fallen. Es lässt sich leicht in beliebiger Menge gewinnen; da es autoplastisch transplantiert wird, erfolgt seine Einheilung denkbarst schonend und reizlos; durch seinen Aufbau ist bedingt, dass die zwischen Nerv und Transplantat auftretenden Verwachsungen im Gegensatz zur Fascie feiner, zarter Natur sein werden. Der grösste Teil des Fettgewebes wird direkt in den Besitz des Empfängers übergehen, ein anderer Abschnitt, wie dies die Untersuchungen Rehn's bereits gezeigt haben, sich regenerieren, und so wird eine hinreichend breite Isolierschicht erhalten bleiben, welche den Nerven vor neuen Verwachsungen bewahren und den Zug oder Druck von seiten benachbarter Weichteile wie Knochen verhüten muss.

Das Fett ist, wie die Durchsicht der diesbezüglichen Literatur ergab, schon früher von Henle[1]) zur Einhüllung gelöster Nerven verwendet worden. Henle berichtet über 2 Erfolge. Er benutzte

1) Henle, Chirurgenkongress 1906.

einmal einen aus den Bauchdecken entnommenen, frei transplantierten Lappen, ein andermal bei einem Fall von Ulnarisparese einen gestielten Fettlappen aus der Umgebung des Nerven. Henle konnte die so operierten Patienten nur kurze Zeit beobachten und ein Urteil über Dauererfolge nicht abgeben. Es wurde seiner Zeit gegen die Methode der Einwand erhoben, dass das transplantierte Fettgewebe atrophieren würde, und dies muss der Grund sein, weshalb sie, soweit wir übersehen können, seither nicht wieder angewandt worden ist und so der Vergessenheit anheimfiel.

Dass diese Bedenken völlig unbegründet sind, haben die Versuche Rehn's, welche die Fett-Homo- und Autoplastik zum Gegenstand hatten, bereits bewiesen. Um über die genauen sich bei der Fettumhüllung von Nerven und Sehnen abspielenden Vorgänge Anschluss zu erhalten, haben wir die Klinik unserer Neuro- und Tendolysis durch Experimente ergänzt und einwandsfrei gestaltet. Die Summe der Ergebnisse lässt den von Lexer gelegentlich des 40. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie aufgestellten Satz, worin er die Verwendung der autoplastischen Fetttransplantation zur Neuro- und Tendolysis empfiehlt, in vollem Umfange zu recht bestehen.

Es sind 4 Fälle von Lähmungen an unserer Klinik mit Neurolysis und folgender Fetteinhüllung behandelt worden. Ihre Krankengeschichten seien zunächst wiedergegeben:

1. R. B., Buchdrucker, 40 Jahre alt.

Beim Pat. wurde am 18. 12. 1911 eine Salvarsaninjektion in der rechten Ellenbeuge gemacht. 8 Tage später traten starke Schmerzen auf mit Schwellung des Oberarmes, Unterarmes und der Hand. Bald darauf zeigten sich Erscheinungen von Sensibilitätsstörungen und Lähmung, welche sich dergestalt äusserten, dass End- und Mittelglied von Daumen und Zeigefinger nicht gebeugt werden konnten. Pat. wurde uns am 23. 3. 1912 von der medizinischen Poliklinik zugewiesen. Es wurden hier die anfangs erwähnten, die radiale Partie des Medianus betreffenden Lähmungserscheinungen im Bereiche von Daumen und Zeigefinger festgestellt. Auch das Greifen mit den ersten 3 Fingern geschieht unsicher. Die Empfindung ist im Gebiet des gesamten Medianus gestört. Die elektrische Erregbarkeit des Nerven ist nicht zu erhalten, es besteht deutliche Entartungsreaktion der betreffenden Muskulatur.

3. 4. Operation. Freilegen des Medianus in der Ellenbeuge; er ist in einer Ausdehnung von etwa 6—7 cm in derbe, breite, fast 1 cm dicke Schwielen eingebettet. Der Nerv selbst ist in einer Ausdehnung von 3 cm spindelförmig auf Kosten intraneuraler Bindegewebswucherungen verdickt. In den Schwielen, aus denen er gelöst wird und welche möglichst radikal exstirpiert werden,



finden sich braungelbe Nekrosen. Der Nerv wird mit einem 0,5 cm dicken, 8 cm langen, 1 cm breiten, aus den Bauchdecken entnommenen Fettlappen längs umwickelt und dieser durch einige Catgutnähte fixiert. Es folgt die Naht des Unterhautzellgewebes und der Haut. — Die Einheilung des autoplastisch transplantierten Fettstückes vollzog sich ohne Störung. Nach einer kurzen Ruhigstellung von Hand und Unterarm wurde nach etwa 8 Tagen mit aktiven und passiven Bewegungsübungen der betroffenen Finger, sowie elektrischer Reizung begonnen. In gemeinsamer Beobachtung mit der medizinischen Poliklinik konnten wir sehr bald eine deutliche Besserung der Sensibilitätsstörungen und der Lähmungserscheinungen beobachten.

Am 22. 5. 1912 war der Befund folgender: Die Beugung in den beiden Endgliedern des Daumens ist fast bis zur Norm ausführbar, ebenso im Grund- und Mittelglied des Zeigefingers, dagegen nicht im Endglied. Die Empfindung ist noch gestört an der Greifseite des Daumens und Zeigefingers. — Unter weiteren Uebungen stellte sich im Verlauf eines halben Jahres normale Sensibilität und vollkommene Beweglichkeit wieder her. Die früher bestehende leichte Atrophie der gelähmten Muskulatur verschwindet im Verlauf von weiteren 2 Monaten. Nach einem Jahre ist die Muskulatur vom Nerven aus galvanisch und faradisch erregbar, wenn auch noch schwächer als normal.

$1^1/_2$ Jahr nach der Operation reagieren Muskulatur und Nerven prompt auf elektrische Reizung. Irgendwelche nervösen Störungen bestehen nicht mehr.

2. E. B., 16 Jahre alt, Tischler. Aufgenommen in die Klinik am 4. 11. 1912.

Pat. erlitt vor 15 Wochen eine Fraktur des linken Vorderarmes in der Mitte. Er wurde mit Schienenverbänden in Supinationsstellung behandelt. Die Fraktur heilte mit einer Dislocatio ad axin. Besonders am Radius ist ein deutlicher dorsaler Knick vorhanden. Pat. lässt den 2., 3. und 4. Finger in leichter Beugestellung hängen und kann dieselben nicht vollständig strecken. Die Sensibilität ist an diesen Fingern herabgesetzt.

8. 11. Operation. Freilegen des tiefen Astes des Radialis an der Frakturstelle. Der Nerv wird aus derben Bindegewebsschwielen, die ihm am Knochencallus fixieren, freipräpariert, Schwielen und Callus abgetragen und der Nerv dann in einem etwa 5 cm langen, $^1/_2$ breiten, aus den Bauchdecken subkutan entnommenen Fettlappen eingehüllt. Das Fettgewebe wird durch einige Catgutnähte befestigt, Subkutangewebe und Haut über ihm vernäht. Die Heilung erfolgt vollkommen reaktionslos.

Nachbehandlung mit aktiven und passiven Bewegungsübungen.

Befund am 15. 3. Deutlicher dorsaler Knick an der Frakturstelle. Wunde vollständig verheilt. Sensibilität normal. Sämtliche Finger können vollständig gebeugt und gestreckt werden. Die grobe Kraft ist links in den Fingern noch herabgesetzt. Elektrische Untersuchung (med. Poliklinik) vom Nerven aus: nur Daumen und Zeigefinger galvanisch erregbar. Von der Muskulatur aus alle Strecker prompt reagierend. Faradisch vom Nerven aus keine Zuckungen, prompte Zuckung am Brachio-radialis und Extensor carpi radialis, geringe an den übrigen Fingerextensoren.

Ein Jahr nach der Operation vollkommene normale Sensibilität, Beweglichkeit und elektrisches Verhalten von Nerven und Muskulatur. Die grobe Kraft ist vollständig zurückgekehrt.

3. F. B., 16 Jahre alt. Maler.

Pat. erlitt am 12. 11. 1912 durch einen Fall eine Luxation im linken Ellbogengelenk, die von seinem Arzt reponiert wurde. Gleich nach der Verletzung merkte er eine Herabsetzung des Gefühls im kleinen Finger und Kleinfingerballen und hatte in der Folgezeit heftige Schmerzen an der Innenseite des linken Ellenbogens und von hier in den kleinen Finger ausstrahlend. Massage, Bewegungsübungen, Bäder ohne Erfolg.

Aufnahme in die Klinik am 17. 2. 1913. Der linke Ellenbogen steht in leichter Valgusstellung. Bewegungen im Ellbogengelenk von 150—90^{0} möglich. Pro- und Supination sind frei. Knochenvorsprung am Condylus ulnaris und Verknöcherung in der Gelenkkapsel. Starke Schmerzempfindung bei Druck auf den Verlauf des Nervus ulnaris am Condylus medialis. Aufhebung der Sensibilität im Bereich des Nervus ulnaris, Atrophie am kleinen Finger, Kleinfingerballen und der Interossei. Der kleine Finger kann nicht vollständig gebeugt werden, sondern bleibt bei der Beugung etwa 5 cm von der Hohlhand entfernt.

Operation. Freilegen des Nervus ulnaris durch einen Schnitt über den Epicondylus medialis. Der Nerv ist in Narbenmassen eingebettet in einer Ausdehnung von etwa 3 cm und liegt über Knochenvorsprünge am Condylus medialis gespannt. Narbe und Knochenvorsprünge werden entfernt, Verknöcherungen der Gelenkkapsel exstirpiert, dann der Ulnaris in einer Ausdehnung von 6 cm in einem autoplastisch aus der Bauchhaut transplantierten Fettlappen eingehüllt. Dieser kommt direkt auf den Knochen zu liegen. Die Wunde wird durch Naht geschlossen.

Wundheilung reaktionslos. Nachbehandlung mit Bewegungsübungen und Faradisation. Die Schmerzen im Verlauf des Nervus ulnaris lassen sofort nach der Operation nach.

5 Monate nach der Operation hat sich die Sensibilität wieder hergestellt, dabei besteht noch deutliche Atrophie der Kleinfingermuskulatur und herabgesetzte grobe Kraft. Die Beweglichkeit hat sich bis dahin nur wenig gebessert. Pat. nimmt seine Arbeit wieder auf.

Nachuntersuchung am 16. 12. 1913. Fingerbewegung vollkommen frei. Leichte Atrophie am Kleinfingerballen. Grobe Kraft im kleinen Finger ist noch herabgesetzt. Keine Atrophie der Interossei. Sensibilität überall normal. Muskulatur vom Nerven aus noch nicht erregbar, zuckt prompt bei Faradisation der Muskulatur selbst. Streckung im Ellbogengelenk bis 170^{0}, Beugung bis 80^{0}.

4. N. K., 26 Jahre alt. Student.

Pat. bekam im August 1912 einen Säbelhieb über die Dorsalseite des rechten Vorderarms. Die Wunde wurde auswärts durch primäre Naht verschlossen. Da sich die von Anfang an bestehende Bewegungsbeschränkung



an den Fingern der rechten Hand im Verlauf von $3^1/_2$ Monaten nicht besserte, sucht Pat. die Klinik auf.

Befund: Es besteht vollständige Lähmung der vom Radialis versorgten Muskeln, mit Ausnahme des Extensor carpi radialis. Eine reaktionslose Narbe läuft über den Bauch des Brachio-radialis und die Fingerstrecker bis an den Rand der Ulna. Es ist nur eine radiale Adduktion und leichte Dorsalflexion der Hand möglich. Im übrigen stehen die sämtlichen Finger in leichter Beugestellung.

26. 11. 12. Operation. Schnitt in der Säbelhiebnarbe. Es gelingt erst durch Aufsuchen des Nerven proximal von der alten Verletzung ihn aufzufinden und aus dem derben Narbengewebe zu isolieren. Er ist vollständig durchtrennt und sein proximales Ende an die Fascie angenäht. Vereinigung des Nerven durch perineurale Naht, Umlagerung der Nahtstelle durch einen aus dem rechten Oberschenkel gewonnenen, etwa 8 cm langen, $^1/_2$ cm breiten Fettlappen. Nahtverschluss der Wunde. Reaktionslose Wundheilung bis auf eine geringe Nahtsticheiterung. Der Patient entzieht sich nach 14 Tagen der Behandlung.

Nachuntersuchung am 15. 12. 1913. Sensibilität, grobe Kraft, Beweglichkeit vollständig normal. Keine Atrophie. Die früher gelähmte Muskulatur ist vom Nerv und Muskel aus nur wenig erregbar. Entartungsreaktion ist nirgends vorhanden. (Med. Poliklinik.)

Ein Erfolg unserer Operationsmethode blieb, wie aus den soeben mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, in keinem Falle aus. Alle 4 operierten Patienten sind praktisch geheilt. Bei Fall 3 und 4 ist zwar eine restlose Restitutio ad integrum noch nicht eingetreten, da die elektrische Erregbarkeit des geschädigten Nerven und seiner zugehörigen Muskulatur noch nicht zur Norm zurückgekehrt ist. Im Falle 3 besteht auch noch eine leichte Atrophie am 5. Finger und Kleinfingerballen. Da bei beiden Patienten die Operation aber erst etwa 1 Jahr zurückliegt, und der Nerv im 4. Falle 3 Monate lang vollständig durchtrennt und ebenso wie im Falle 3 schwer geschädigt und entzündlich verändert war, so können wir eine vollständige Heilung nach angegebener Beobachtungsfrist kaum erwarten und mit unserem Operationserfolg wohl zufrieden sein. Beide Patienten können die früher gelähmte Muskulatur zu sämtlichen Verrichtungen ohne Behinderung gebrauchen und halten sich für vollständig geheilt. Die beiden ersten Patienten sind auch in physiologischer Hinsicht vollständig wiederhergestellt; Sensibilität, volle Beweglichkeit und grobe Kraft sind zurückgekehrt. Das Verschwinden der Entartungsreaktion und die Wiederherstellung der normalen Erregbarkeit der Muskulatur und Nerven zeigt restlose Regeneration an. Wir dürfen annehmen,



dass es sich bei beiden um Dauererfolge handelt; beim ersten Patienten liegt die Operation nunmehr $1^3/_4$ Jahre, beim zweiten Patienten 13 Monate zurück.

Nach der Neurolysis beobachteten wir regelmässig zunächst die Rückkehr der Sensibilität. Dann stellte sich langsam im Verlauf mehrerer Wochen die Beweglichkeit wieder ein und besserte sich unter steten aktiven und passiven Uebungen, Massage und Elektrisieren. Im Falle 1 verging $^1/_2$ Jahr, bis volle Beweglichkeit wieder erreicht war. Beim Falle 2 war der Heilungsverlauf schneller; in den beiden letzten Fällen nahm er einige Wochen länger in Anspruch. Im Falle 4 hat ausser der Wundversorgung in der allerersten Zeit keinerlei Nachbehandlung stattgefunden, da der Patient sich nach 2 Wochen der Behandlung entzog. Der Erfolg der Nervenlösung, Naht und Einhüllung der Nahtstelle mit Fett, war trotzdem gut.

Die normale elektrische Erregbarkeit stellte sich in den beiden zuerst operierten Fällen erst nach Ablauf eines Jahres allmählich wieder her. Beide hatten damals ihre Tätigkeit längst wieder aufgenommen. Die Funktion unterschied sich in keiner Weise mehr von dem Zustand vor der Nervenschädigung. Trotzdem war diese, wie das Verhalten gegenüber dem elektrischen Strom zeigte, bis dahin noch nicht vollständig beseitigt. Wir dürfen demnach wohl erwarten, dass nach Verlauf einiger weiterer Monate auch in unseren beiden letzten Fällen die elektrische Erregbarkeit zur Norm zurückkehren und restlose Heilung eintreten wird.

Wir glauben diese guten Erfolge nicht mit Unrecht zum Teil der Einhüllung der gefährlichen Nervenstelle mit Fettgewebe zuschreiben zu können und sind der Ansicht, dass die einfache Nervenlösung in der Mehrzahl unserer Fälle versagt haben würde.

Die Narbenbildung in der Umgebung des Nerven war im ersten Falle besonders stark und ausgebreitet, so dass von einer vollständigen Exstirpation der Schwiele Abstand genommen werden musste. Bei der Nervenlösung allein hätte die Gefahr einer Wiederverwachsung und späteren Schädigung sehr nahe gelegen. Die Neurolysis mit Einhüllung durch den transplantierten Fettlappen konnte beides dauernd verhindern und vollständige Regeneration des entzündlich veränderten Nerven herbeiführen. Beim zweiten Patienten fand sich zwar keine derartig ausgedehnte Narbenumwachsung des betreffenden Nerven. Dafür bestand hier aber



noch ausserdem die Schädigung durch Knochencallus und Vorsprung der Bruchfragmente an der Frakturstelle. Das einhüllende Fettgewebe hat hier nicht nur Verwachsungen, sondern auch Zerrung und Druck von seiten der dislocierten Bruchfragmente fernzuhalten vermocht. Im Falle 3 hatte das Interpositionsmaterial ebenfalls die Aufgabe, den Druck vorspringender Knochenkanten neben der Wiederverwachsung des Nerven fernzuhalten. Im vierten Falle trat wieder die Narbenbildung stärker hervor. Der durchschlagene Nerv war hier mit der Narbe und der Muskulatur eng verwachsen. Eine Beseitigung der Muskelschwiele war nicht möglich. Ohne geeignete Interposition wäre der genähte Nerv dem Druck der Narbe oder der Wiederverwachsung ausgesetzt gewesen. — Die Ernährungsbedingungen für das Transplantat, das entweder in Narbenschwielen oder auf Knochenkanten verpflanzt werden musste, war in all diesen Fällen ungünstig. Trotzdem erfolgten Wundverlauf und Einheilung des Fettgewebes stets vollständig reaktionslos. Eine Tubulisation mit allo-hetero- oder homoplastischem Material würde mit grosser Wahrscheinlichkeit in dem einen oder anderen Falle zur Ausstossung des Transplantates oder zur Fistelbildung geführt haben.

Ebenso wie nach der Neurolysis bewährte sich uns die Umhüllung mit autoplastisch entnommenen Fettlappen nach der Lösung verwachsener Sehnen. Wir können dazu über 2 erfolgreiche Fälle berichten. In beiden handelte es sich um ausgedehnte Verwachsungen und schwere Bewegungsbehinderung von Sehnen nach Verletzung. Die primäre Naht in einem, freie Sehnentransplantation im anderen Falle hatte zwar die Wiederherstellung der Sehnenkontinuität erreicht, doch hatten die im Verlauf der Heilung auftretenden Verwachsungen zu fast vollständiger Aufhebung der Funktion geführt. Bei einem Patienten wurde zunächst eine einfache Lösung der verwachsenen Sehnen vorgenommen, blieb aber ohne Erfolg. Erst eine abermalige Befreiung von den umgebenden Narbenschwielen und Umhüllung mit einem autoplastisch transplantierten Fettlappen stellte die Funktion wieder her. Die beigegebenen Photographien und Krankengeschichten dürften das Resultat der Operation am besten veranschaulichen. Erwähnenswert scheint uns noch, dass das Transplantat beide Male vollkommen reaktionslos einheilte, trotzdem es in derbe Narbenschwielen eingebettet werden musste. Der Fettlappen war auch später noch palpatorisch nachweisbar.



1. A. V., 17 Jahre alter Schlosserlehrling. Geriet am 14. 11. 1911 mit der linken Hand in eine Hobelbank und wurde mit folgender Verletzung aufgenommen: Die Haut des Handrückens ist in einem handtellergrossen, mit zerrissenen schmierigen Rändern versehenen Lappen abgehoben. Die Strecksehne des 4. Fingers ist in einer Ausdehnung von 10 cm herausgerissen. Die Strecksehnen des 2. und 3. Fingers sind ebenfalls zerrissen. Die Metakarpen finden sich teilweise luxiert, frakturiert oder vollständig zertrümmert. Der Zeigefinger ist vollkommen volarwärts luxiert. Der 4. Finger steht in Subluxationsstellung. Die freiliegenden Weichteile sind von schwarzen, schmierigen Massen bedeckt. Die Beugesehnen sind erhalten. Im Laufe der ersten Behandlung, welche anfangs lediglich darauf gerichtet war, der schweren Infektion Herr zu werden, trat die Notwendigkeit ein, den nekrotisch gewordenen 4. Finger gänzlich abzutragen. Ende Januar waren die Entzündungserscheinungen abgeklungen und es konnte mit der Reihe der Plastiken begonnen werden. Zunächst wurden die breiten Narbenmassen am Handrücken (der abgerissene Hautlappen war zum grössten Teil nekrotisch geworden und hatte entfernt werden müssen) excidiert und ein gestielter Cutislappen vom Bauche aufgepflanzt. In einer 2. Sitzung (3. 7. 12) Aufklappen des Hautlappens von der Seite her und Freilegen der proximalen Sehnenstümpfe vom 2. und 3. Fingerstrecker. Die distalen Stümpfe sind so stark retrahiert, dass sie im Bereich der Mittelphalanx aufgesucht werden müssen. In den gut 6 cm betragenden Sehnendefekt wird die von zwei kleinen Incisionen aus entnommene Sehne des Palmaris longus desselben Armes eingefügt und zwar kommen die Finger in Streckstellung zu stehen.

Vom 12. 7. ab Bewegungsübungen. In Anbetracht der ausserordentlich schweren Verletzung und Mitbeteiligung von Knochen und Gelenken sind die Fortschritte nur sehr langsam. Deshalb am 18. 11. 12 abermalige Operation. Aufklappen des aufgepflanzten Hautlappens von der radialen Seite her. Bei Freilegen der Strecksehne von Finger 2 und 3 zeigen sich dieselben ausgezeichnet erhalten, dagegen fest an ihrer Unterlage verwachsen. Die Sehnen werden gelöst und in je einen von der Bauchwand entnommenen gut 8 cm langen, 1 cm breiten, $^1/_2$ cm dicken Fettlappen eingehüllt. Einige Catgutfäden fixieren die Fettläppchen in der ihnen gegebenen Lage. Heilverlauf vollkommen reaktionslos.

10 Tage nach der Operation wird mit aktiven und passiven Bewegungsübungen begonnen. Tägliche Handbäder. Unter dieser Behandlung macht die Beweglichkeit der Finger gute Fortschritte. Die Funktion der plastisch ersetzten, gelösten und mit Fett umkleideten Strecker des 2. und 3. Fingers ist ausgezeichnet, nur die Beuger lassen noch zu wünschen übrig.

2. W. K., 9 Jahre alt, wurde am 1. 3. 1912 von einem Beilhieb an der linken Hand verletzt.

Aufnahmebefund: An der Daumenseite der linken Hand besteht eine klaffende Wunde, die auf der Dorsalseite in der Mitte über dem Os lunatum beginnt, fast rechtwinklig zur Gliedachse verläuft und bis zur Grenze des Daumenballens in der Hohlhand sämtliche Weichteile, Sehnen, Nerven, dazu das Naviculare und einen Teil des Lunatum gespalten hat. Von Sehnen sind

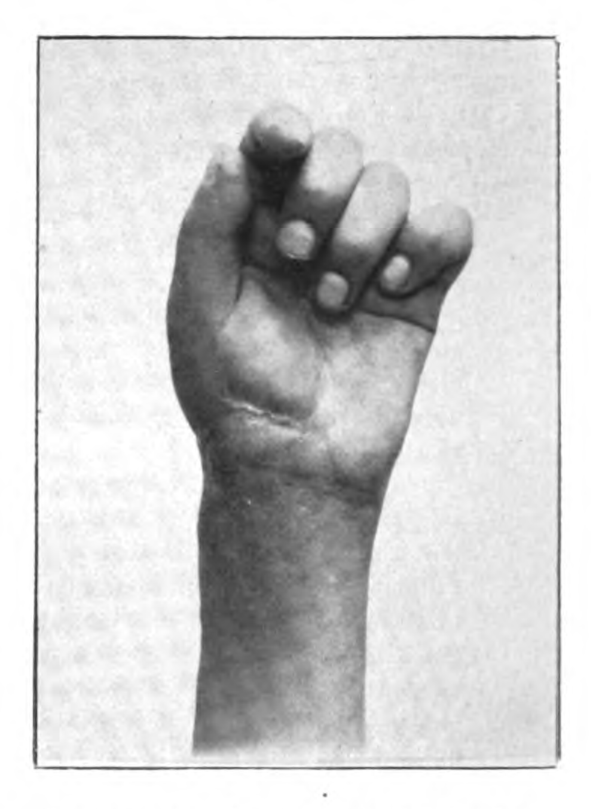
nur noch die Strecksehne und tiefe Beugesehne des 5. Fingers erhalten. Nervus radialis und medianus, Arteria radialis sind durchtrennt. Es wird primäre Nerven-, Sehnen- und Knochennaht ausgeführt und auch die Hautwunde nach Entfernen der zerfetzten Ränder bis auf eine kleine Oeffnung für einen eingelegten Jodoformgazestreifen durch Naht geschlossen. Trotz frühzeitiger Bewegungsübungen nimmt die Funktion nur langsam zu. An der Dorsalseite entleert sich aus oberflächlichen Wundschichten Eiter. Es muss daher eine Zeitlang mit den Uebungen ausgesetzt werden. Das funktionelle Resultat ist

Fig. 1.



Grösstmögliche Streckung vor der Tendolyse.

Fig. 2.



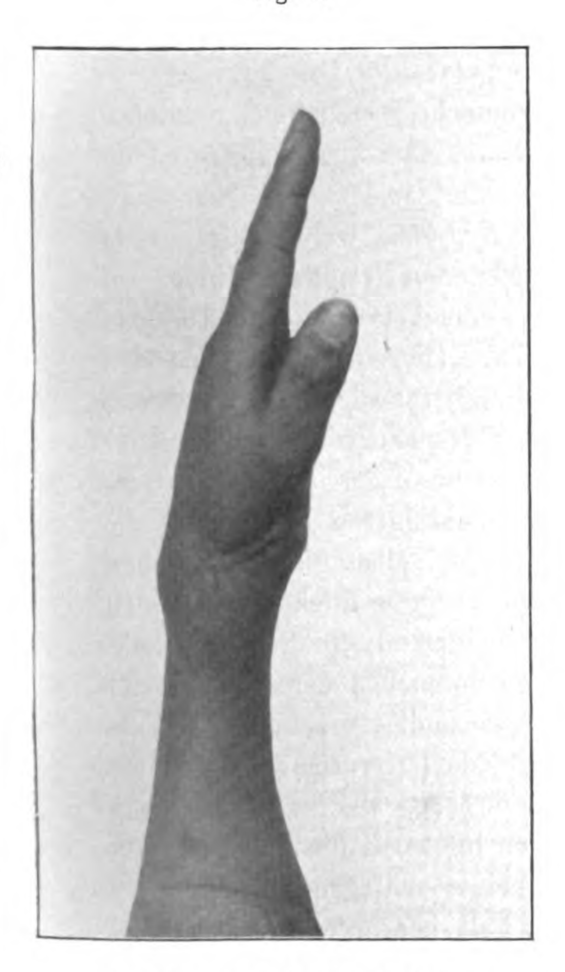
Grösstmögliche Beugung vor der Tendolyse.

unbefriedigend (s. Figg. 1 u. 2). Am 15. 6. 12 nach vollständiger Wundheilung erneute Operation. Von der alten Narbe her werden die früher genähten, funktionsuntüchtigen Strecksehnen freigelegt. Sie werden aus ausserordentlich ausgebreiteten derben Narbenschwielen gelöst und mit einem aus den Bauchdecken entnommenen Fettlappen umhüllt. Die Narbenschwielen werden soweit als möglich entfernt, die Hautwunde vollkommen geschlossen. Unter frühzeitigen aktiven und passiven Bewegungsübungen ist folgendes funktionelles Resultat erreicht: Streckung sämtlicher Finger bis 180°, nur noch geringes Streckhindernis im Daumengrundgelenk, Beugung im Mittel- und Endgelenk des 2. bis 5. Fingers unbehindert, in den Grundgelenken dieser Finger

um 90° aktiv und passiv. Im Daumen Beugung in beiden Gelenken noch um 20° beschränkt. Handgelenk aktiv streckbar bis 180°, kann um 30° gebeugt werden (s. Figg. 3 u. 4).

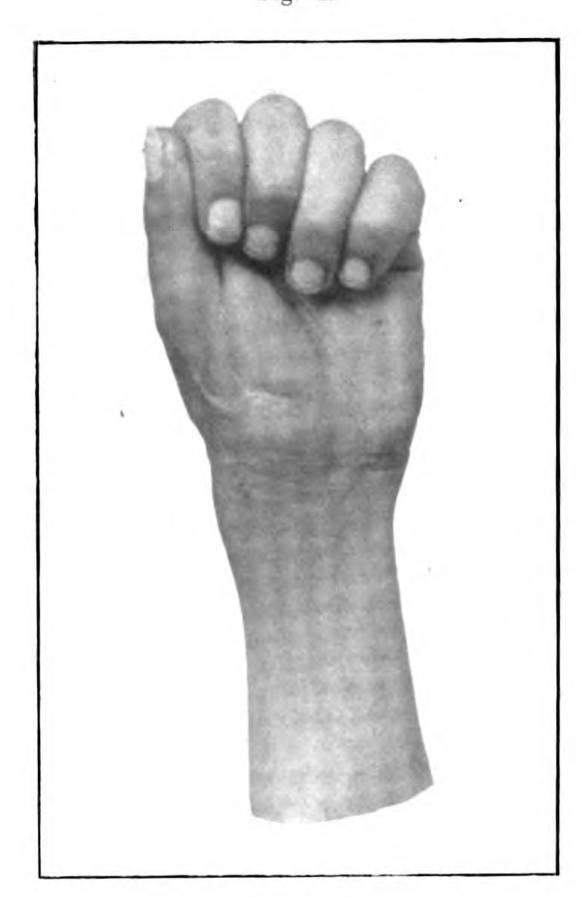
Trotz dieser Erfolge könnte gegen die Brauchbarkeit unserer Methode besonders nach der Nervenlösung eine Reihe von Bedenken

Fig. 3.



Streckung nach der Tendolyse.

Fig. 4.



Beugung nach der Tendolyse.

und Einwendungen erhoben werden. Man könnte vor allem annehmen, dass das transplantierte Fettgewebe zwar eine Zeitlang imstande wäre, ein brauchbares Unterpolster und eine Schutzhülle abzugeben, später aber der Atrophie und Resorption anheimfallen würde (Borchardt). In leichten Fällen würde man dann zwar gute Resultate erzielen können, in solchen aber, die durch Infektion, ausgedehnte Narbenzüge oder wiederwachsenden Callus kompliziert

wären, müsste das Verfahren versagen und zu Recidiven führen. Dieser Einwand wurde zwar schon durch Rehn entkräftet, soll aber nochmals revidiert werden. Dasselbe gilt für die weitere Frage, ob das autoplastisch verpflanzte Fettgewebe stets leicht und selbst unter ungünstigen Bedingungen einheilt oder ob es ebenso wie die bisher verwendeten hetero- und homoplastischen Interpositionsmaterialien den Reiz des Fremdkörpers ausübt und dadurch zur Narben- und Fistelbildung oder gar zur Ausstossung des Transplantates führt.

Wichtig war fernerhin, im Tierversuche festzustellen, welcher Art die zwischen Transplantat und Nerv oder Sehne auftretenden Verwachsungen seien.

Klinisch und durch anderweitige Versuche waren wir bereits orientiert, dass dem autoplastisch verpflanzten Fettgewebe in einem gewissen Gegensatz zur Homoplastik eine hervorragende Tendenz zur reaktionslosen Einheilung eigen ist. Dies haben wir bei den vorhin angeführten und bei vielen anderen Patienten, bei denen aus anderen Gründen Fett autoplastisch verpflanzt wurde, bestätigt gefunden. Auch nachstehende Versuche beweisen dies einwandsfrei. Niemals haben wir Abscedierung kleinerer Teile oder die Ausstossung des ganzen Fettlappens erlebt, selbst nicht in solchen Fällen, bei denen eine von aussen hinzutretende Infektion, die sich beim Tierexperiment nicht immer vermeiden lässt, die Einheilung gefährdete. Wir wissen ferner aus den Versuchen der Plombierung von Knochenhöhlen mit Fettgewebe, dass dieses selbst bei entzündlichen Prozessen und an Orten einzuheilen vermag, wo an die Anspruchslosigkeit des Transplantates in bezug auf seine Ernährung und auf die Widerstandsfähigkeit gegen Infektion die höchsten Anforderungen gestellt werden. Nicht weniger schlagend dürfte dieses Verhalten des Fettgewebes aus einem Fall hervorgehen, wo wir es zur Ueberbrückung eines Schleimhautdefektes der Urethra verwandten.

Es handelte sich um einen 19 Jahre alten Kaufmann, E. H., der seit seiner Geburt an einer Striktur im hinteren Teil der Harnröhre litt. Da seine Beschwerden beim Urinlassen sich stetig vermehrten, mannigfache Bougierversuche keinen Erfolg hatten und eine Cystitis entstanden war, suchte er am 14. 3. 13 die Klinik auf. Es bestand eine etwa 3 cm lange Striktur in der Pars membranacea, die nur einen filiformen Katheter hindurchliess, daneben starke Cystitis.

Am 7. 4. Exstirpation der Narbenstriktur der Harnröhre, Naht der vorderen Wand nach Mobilisation. Naht der Hinterwand nicht möglich. Der bleibende



Defekt wird mit einem aus der Glutäalgegend entnommenen Fettlappen bedeckt, dann die Wunde, nach Einführen eines weichen Katheters in die Blase, geschlossen.

Wundverlauf reaktionslos, doch besteht in den ersten Wochen eine Urinfistel am Damm.

Entlassung am 15. 6. Urin klar, Dammfistel geschlossen, Urinentleerung normal, Bougie 24 passiert glatt die Harnröhre. Keine Beschwerden.

Nachuntersuchung Mitte Dezember 1913. Befund wie bei der Entlassung.

Ungünstiger als in diesem Falle konnten die Verhältnisse für die Ernährung und Einheilungsbedingungen des autoplastisch transplantierten Fettgewebes kaum liegen. Es wurde täglich von dem inficierten Urin, teils von der Urethra, teils von der Urinfistel vom Damm aus bespült und hatte ausserdem den Fremdkörperreiz des in der Harnröhre liegenden Katheters auszuhalten. Trotzdem trat eine Abscedierung oder Ausstossung des Fettlappens nicht ein. Es scheint, als wenn auch in diesem Falle das Fett das Hineinwachsen des Narbengewebes in die Harnröhre bisher hat verhindern können, wenn wir auch die Rolle, die dem Transplantat bei der Verhütung der Wiederentstehung der Striktur zukommt, nicht bemessen können.

Nach diesen Erfahrungen dürfen wir erwarten, dass unser Interpositionsmaterial regelmässig auch für die Fälle ausreichend und Anschluss an die Ernährung finden wird, bei denen derbe Narbenschwielen oder die Auflagerung auf vorspringende Knochenkanten besonders hohe Anforderungen an seine Anpassungsfähigkeit stellen, und dass wir unsere klinischen Erfolge nicht nur dem Zufall verdanken. Es müsste demnach auch bei Patienten seinen Zweck erfüllen, bei denen eine Infektion voraufgegangen ist, oder zur Zeit der Operation noch besteht, so z. B. auch bei chronischer eitriger Osteomyelitis.

Wir sind bei unseren Experimenten so vorgegangen, dass wir bei Kaninchen Nerven und Sehnen an verschiedenen Körperstellen durchtrennten, nähten und die Nahtstelle mit aus dem Subkutangewebe der Leistengegend entnommenen Fettgewebe desselben Tieres einhüllten. Nach verschieden langer Wartezeit wurden Nerv und Sehne wieder freigelegt und die Nahtstelle mit ihrer Umgebung zur genaueren Untersuchung exstirpiert. Unsere Beobachtungen liegen zwischen 16 und 369 Tagen. Wir haben nach 16, 18, 19, 28, 30, 36, 40, 54, 130, 170, 174, 225 und 369 Tagen in ver-

schiedenen Präparaten von jeder Gruppe das transplantierte Fett, Haut, Nerv oder Sehne wiedergewonnen und histologisch in Gefrierschnitten und nach Paraffineinbettung untersucht. So konnten wir genau die Veränderungen des Transplantates studieren. Um Wiederholungen zu vermeiden, sollen nur die Haupttypen und einzelne Stadien nnserer Versuchsreihe genauer beschrieben werden.

Makroskopisch war bei Wiederaufsuchen die Nahtstelle von Nerven und Sehnen stets leicht zu erkennen. Bei allen Versuchen war sie von dem transplantierten Fettgewebe umgeben, und dieses unterschied sich weder im Aussehen noch in der Masse wesentlich von dem früher verpflanzten. Von dem umgebenden Gewebe war es durch eine bindegewebige Kapsel abgeschlossen, die sich leicht von jenem abschieben liess. Die mikroskopischen Befunde gleichen vollkommen denen, die Rehn schon bei dem zum Zwecke der Duraplastik verwendeten Fettgewebe beschreiben konnte.

Nach 16—19 Tagen finden wir das transplantierte Fettgewebe durch lockere Bindegewebszüge mit dem Perineurium in Verbindung (Taf. I, Fig. 1). Allerorts im Transplantat reaktive Wucherungsprozesse; mitunter breite Partien von Fettgewebe vollkommen normal erhalten. Zunächst haben die breiten, die einzelnen Fettläppchen trennenden Bindegewebssepten eine Wucherung erfahren und sich verbreitert. Die Reaktion vom Fettgewebe selbst ist vollkommen identisch mit denjenigen Bildern, wie sie von Rehn[1]) beschrieben worden sind. Ueberall treten grossblasige mit hellem Protoplasmaleib ausgestattete Zellen in die Erscheinung, teils in der eigentlichen Fettzelle, teils in den dieselben trennenden Bindegewebssepten (Taf. I, Fig. 2). Es sind dies die Zellmassen, deren Herkunft und Natur noch nicht geklärt ist, welche von Maximoff als Phagocyten, von Marchand als Nachkommen des eigentlichen Fettzellenkerns angesprochen sind. Diese Zellen zeigen wiederholt Mehrkernigkeit und ein deutlich vakuolisiertes Protoplasma. Vereinzelte Kernteilungsfiguren. — Die Einheilung ist im grossen Ganzen als vollkommen reaktionslos zu betrachten; nur ganz vereinzelt sehen wir leukocytäre Infiltration, die sich entweder auf die Septen beschränkt, oder in der Fettzelle selber auftritt, in diesen Fällen an glomerulusähnliche Bilder erinnernd. (In dem Präparate des nach 18 Tagen wiedergewonnenen Fettgewebes, bei dem sekundäre Infektion eingetreten war, ist die leukocytäre Infiltration bedeutend ausgesprochener, sonst das Bild nicht wesentlich verschieden.) Alle diese Prozesse haben sich auf Kosten des Fettgewebes entwickelt. Wir sehen die Fettsubstanz als solche in den Hintergrund gedrängt und finden feine Fetttröpfchen allenthalben in dem interstitiellen Gewebe verteilt, teils frei, teils an Phagocyten gebunden.

Nach 28—36 Tagen haben die reaktiven Wucherungsprozesse weitere Fortschritte gemacht und zwar treten in den meisten Abschnitten die Fettzellen, welche allerorts durch Konfluieren sich in Fettcysten umgewandelt haben, in den Hintergrund. Dem Präparat wird durch massenhaftes Auftreten der Riesen-

1) Rehn, Archiv f. klin. Chir. Bd. 101.



zellen ein besonders charakteristisches Gepräge gegeben. Die Riesenzellen liegen entweder interstitiell oder nehmen den Raum der ursprünglichen Fettropfen in der Fettzelle ein. Die Masse der die Verbreiterung der Septen ausmachenden Zellelemente besitzt einen grossblasigen hellen Kern. Das so zusammengesetzte Fettgewebe ist allenthalben mit Sehne oder Nerv in enge Verbindung getreten. Die Einheilung erfolgte vollkommen ungestört und reaktionslos.

Nach 54 Tagen finden sich zwischen dem lebhaft gewucherten Peritenonium externum der Sehne, bzw. Perineurium und dem transplantierten Fettgewebe allerorts ziemlich lebhafte Verbindungen bindegewebiger Natur. Die normalen Fettzellen machen im Ganzen ungefähr ein Drittel des Transplantates aus. Die reaktiven Wucherungsprozesse sind in ein Stadium getreten, welches uns die aus der bindegewebigen Proliferation hervorgegangenen Zellelemente mit Bestimmtheit als junge Fettzellen erkennen lässt. Es sind dieselben Bilder, wie sie Rehn sowohl bei der homoplastischen als auch der autoplastischen Transplantation von Fettgewebe nach ungefähr derselben Frist beschrieben hat. In grossen Verbänden treten jene polyedrisch geformten, sich gegenseitig abplattenden hellen Zellen auf, meist mit peripher gerücktem Kern und ausgesprochener Vakuolisierung im entfetteten Präparat. Diese Vakuolen entsprechen im Sudanpräparat Fetttröpfchen, welche mitunter schon zusammengeflossen sind und so das Bild der normalen fertigen Fettzelle einwandsfrei darbietet (Taf. I, Fig. 3). Nicht an allen Stellen ist das Regenerationsstadium derart fortgeschritten. Andere Partien zeigen die zukünftigen Fettzellen noch wenig differenziert und mit teils stark chromatinhaltigem, teils schon hellem Kern in den Bindegewebsmaschen verstreut. Bemerkenswert ist auch das Verhalten mehrerer vielkerniger Riesenzellen, welche die Zellmembran eingebüsst haben und deren Kerne in lockerem Zusammenhang, wie „ausgeschüttet“ erscheinen.

Nach 130 Tagen finden wir ein vollkommen normales bis in die kleinsten Einzelheiten entdifferenziertes Fettgewebe, welches den Nerven oder die Sehne locker umscheidet und die normalen Fettzellen dem Perineurium direkt anlagert. Nur ganz vereinzelt sind die die einzelnen Fettzellen von einander trennenden Bindegewebssepten noch etwas breiter und zellreicher.

174 Tage. Das Transplantat repräsentiert ein vollkommen normales Fettgewebe. Im Gegensatz zum vorher beschriebenen Präparat ist im Perineurium und Fett eine dünne aus lockerem Bindegewebe bestehende äusserst schmale Zone zwischengeschaltet (Taf. I, Fig. 4).

Nach 225 Tagen zeigt sich uns das Fettgewebe in breiter Masse wohlerhalten und vollkommen zur Norm zurückgekehrt. Wie die beigegebene histologische Abbildung veranschaulicht, fehlt in diesem Falle die das Perineurium vom Transplantat trennende, lockere Bindegewebsschicht; vielmehr sehen wir das letztere in unmittelbarer, lockerer Verbindung mit dem Perineurium (Taf. I, Fig. 5).

Nach 369 Tagen finden wir das Fettgewebe vollkommen normal, nur stellenweise die die Fettläppchen trennenden Septen etwas verbreitert. Die das Perineurium bzw. Peritenonium vom Transplantat trennende Bindegewebsschicht ist in den nach dieser Zeit gewonnenen Präparaten bald etwas breiter, bald fehlt sie ganz. Die Verbindung zwischen beiden ist im Uebrigen locker und äusserst zart gefügt.



Nochmals hervorheben möchten wir aus unseren histologischen Befunden zunächst die reaktionslose Einheilung in allen Fällen und die äusserst geringe Fremdkörperwirkung. Die leukocytäre Infiltration war denkbar gering und nur in den Fällen ein wenig mehr ausgesprochen, in denen sekundäre Infektion hinzugetreten war. Wie schonend das Fettgewebe zur Einheilung gelangt, erhellt weiter zur Genüge daraus, dass ein guter Teil desselben ohne die geringste Veränderung zu erfahren in den Besitz des Empfängers übergeht. Hierin scheint uns ein grosser Vorteil des Transplantates zu liegen, denn die erhaltenen Partien vermögen auch in der Zeit, in welcher der grössere Teil Veränderungen durchmacht, wie sie uns bei der Entzündung und Atrophie des Fettgewebes geläufig sind, die gefährdete Nervenstelle zu schützen. Schon in der ersten Zeit fanden wir das Transplantat mit dem Perineurium bzw. Peritenonium externum durch lockeres Bindegewebe verbunden. Im Stadium der Regeneration treten die bindegewebigen Verwachsungen dann mehr und mehr zurück und im Endstadium liegt das vollkommen normale regenerierte, in seinem ursprünglichen Volumen kaum verminderte, Fettgewebe entweder dem Nerven oder der Sehne direkt an, oder es ist von ihnen nur durch eine mikroskopisch schmale lockere Bindegewebszone getrennt.

Wir haben somit sowohl klinisch als auch im Experiment die Brauchbarkeit der Umhüllung durch Verwachsungen oder Druck gefährdeter Nerven und Sehnen mit autoplastisch transplantierten Fettlappen einwandsfrei nachgewiesen und zeigen können, dass sämtliche Forderungen, die wir eingangs an ein Interpositionsmaterial gestellt haben, beim Fettgewebe erfüllt werden. Die Einheilung erfolgt selbst bei inficierten und der Ernährung des Transplantates ungünstigen Fällen glatt. Der Fremdkörperreiz ist denkbar gering. Das Transplantat ist leicht beschaffbar und infolge seiner weichen plastischen Beschaffenheit besonders als Unterpolster und zur Umhüllung geeignet. Es bleibt zum Teil unverändert erhalten und regeneriert sich zum anderen Teil vollständig, kann mithin der gefährdeten Stelle von Anfang an und dauernden Schutz gewähren.

Wir glauben, dass diese günstigen Eigenschaften des transplantierten Fettgewebes von keinem andern, selbst autoplastisch verpflanzten Material geteilt werden, und sind der Ueberzeugung, dass es vor allem auch der von Kirchner angeregten Umhüllung mit autoplastisch verpflanzter Fascie unbedingt überlegen ist.



Ar



Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Figur 1. Experimentelle Fettumhüllung einer Nervennahtstelle. Mikrophotogramm 18fache Vergrösserung.

Figur 2. Dasselbe Präparat bei 205facher Vergrösserung. *w* Wucherungszellen, *z* cystisch degeneriertes Fettgewebe.

Figur 3. Experimentelle autoplastische Fettumhüllung einer Sehnennahtstelle. Beobachtungszeit 54 Tage. 385fache Vergrösserung. *jf* Jugendliche Fettzellen, *b* Bindegewebsseptum.

Figur 4. Experimentelle autoplastische Fettumhüllung einer Nervennahtstelle. Beobachtungszeit 174 Tage. 89fache Vergrösserung. *f* Junges Fettgewebe (autoplastisch transplantiert), *b* lockeres, bindegewebiges Zwischengewebe, *m* Nerv.

Figur 5. Experimentelle Fettumhüllung an Nervennaht. Beobachtungszeit 225 Tage. 205fache Vergrösserung. *f* Völlig normales, transplantiertes Fettgewebe, *n* Nerv.

Literatur.

1. Albrecht, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 26.
2. Bardenheuer, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 96. S. 24.
3. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1889 u. 1904.
4. Eden, Chirurgenkongress 1913.
5. Etzold, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 29.
6. Fessler, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 78.
7. Gerulanos, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47.
8. Goldmann, Centralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete. III. 1913. S. 85.
9. Grisson, Deutsche med. Wochenschr. 1904.
10. Hackenbruch, Deutsche med. Wochenschr. 1905.
11. Henle, Chirurgenkongress 1906.
12. Kirschner, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 86. S. 24.
13. Kramer, Bruns' Beitr. Bd. 28.
14. Lexer, Chirurgenkongress, Verhandl. 1911.
15. van Lier, Bruns' Beitr. Bd. 46.
16. Lotheissen, Archiv f. klin. Chir. Bd. 64.
17. Mühsam, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95.
18. Neugebauer, Bruns' Beitr. Bd. 15.
19. Payr, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 54.
20. Rehn, Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 102. S. 15.
21. Reisinger, Bruns' Beitr. Bd. 36.
22. Riethus, Bruns' Beitr. Bd. 24.
23. von Saar, Chirurgenkongress, Verhandl. 1908. S. 315.
24. Volland, Deutsche med. Wochenschr. 1904.



III.

(Aus dem pathol. Institut der Universität Göttingen. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Kaufmann.)

Ueber das primäre Sarkom der Gallenblase.

Von

Dr. K. Iwasaki,
Oberstabsarzt der Kaiserl. Japan. Armee in Tokio.

(Mit 3 Textfiguren.)

Während unter den primären bösartigen Tumoren der Gallenblase das Carcinom relativ häufig beobachtet wird, sind Fälle von primären Sarkomen in der Literatur nur vereinzelt beschrieben worden.

Landsteiner hat zuerst (1904) eine genauere Beschreibung eines Falles von primärem Sarkom der Gallenblase veröffentlicht und gab in einer Zusammenstellung der früheren Literatur 6 Fälle an, wobei es ihm zum Teil zweifelhaft erschien, ob es sich hierbei um primäre Sarkome der Gallenblase handelte oder nicht.

Seitdem wurden primäre Sarkome der Gallenblase nur noch von Parlavecchio, Bayer und Hotes veröffentlicht. Ich benutze deshalb gern die Gelegenheit, einen einschlägigen Fall, der dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut eingeschickt und mir gütigst von Herrn Geheimrat Prof. Kaufmann zur Veröffentlichung überlassen wurde, hier mitzuteilen.

Die folgenden klinischen Angaben verdanken wir der Güte des Chefarztes des Krankenhauses zu Hameln, Herrn Dr. Brandes.

Es handelt sich um eine 52jährige Frau, die 8 normale Geburten durchmachte und vor 15 Jahren angeblich wegen einer Retroflexio uteri operiert wurde. Abgesehen von mehreren Kinderkrankheiten war die Pat. nie ernstlich krank gewesen. In den letzten Jahren litt sie angeblich häufig an Magenbeschwerden. Im Herbst vorigen Jahres traten hie und da Krämpfe auf, die mit Schüttelfrost, Erbrechen und ausstrahlenden Schmerzen nach dem Rücken hin verbunden waren. In den letzten Monaten war der Stuhl angehalten. Vom

Hausarzte wurde die Diagnose auf Gallensteinkolik gestellt; in dieser Zeit verlor die Pat. angeblich 27 Pfd. an Gewicht. Es bestand nie Icterus.

Status praesens: Die Frau war mittelgross, mässig ernährt und hatte frische Gesichtsfarbe. Das Gewicht betrug 52,5 kg. Lunge, Gefäss-, und Nervensystem ergaben nichts Pathologisches. Im Urin fand sich weder Eiweiss noch Zucker. Die Perkussion und Palpation des Magens ergab normale Verhältnisse. Die Leber schien ebenfalls nicht vergrössert. In der Gallenblasengegend war ein die Leber überragender Tumor deutlich zu fühlen, der bei Druck in der Gallenblasengegend starke Schmerzen verursachte. Da keine Besserung in dem Zustand eintrat, so entschloss sich die Pat. zur Operation. An den übrigen Bauchorganen liess sich klinisch nichts Abnormes nachweisen.

Diagnose: Cysticusverschluss durch Stein (Hydrops bzw. Empyem der Gallenblase).

Am 27. 1. 1913 Operation: Intrarectalschnitt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle bekam man sofort die vergrösserte Gallenblase zu Gesicht. Die Leber überragte den rechten Rippenbogen nur um wenige Centimeter. Die stark gespannte Gallenblase überragte den Leberrand drei Querfinger breit. Es bestanden geringe Verwachsungen mit Netz und Duodenum, die leicht gelöst werden konnten. Bei der Punktion der Gallenblase entleerte sich keinerlei Flüssigkeit. Die Exstirpation der Gallenblase wurde deshalb ohne vorherige Entleerung derselben in typischer Weise vorgenommen. Die Gallengänge boten bei der genauen Betrachtung und Palpation nichts Besonderes und waren für die Sonde glatt durchgängig. Die Leberoberfläche war von normaler Färbung. Die Leber selbst erschien vollkommen normal. Da die Gallenblase auf einen Tumor suspekt erschien, so wurde die Leber nach eventuellen Metastasen abgesucht, doch mit negativem Resultat. Ascites war nicht vorhanden. Die Bauchhöhle wurde nach typischer Drainage und Tamponade geschlossen. Die Gallenblase fühlte sich prall elastisch an. Steine liessen sich nicht durchfühlen. — Nach Eröffnung der herausgenommenen Gallenblase sah man, dass dieselbe vollkommen mit einer Masse gefüllt war, die als zerfallenes Tumorgewebe mit Blutgerinnseln angesprochen wurde. In dieser Masse befanden sich 6 ca. kirschkerngrosse Steine ohne Facettenbildung. — Der Heilungsverlauf war normal.

Am 25. 2., 29 Tage nach der Operation, konnte man eine Resistenz in der rechten Bauchseite fühlen, die bis zur Spina reichte und als die vergrösserte Leber angesprochen wurde. Bei Druck bestand keine wesentliche Schmerzhaftigkeit.

Am 15. 3. wurde die Pat. auf ihren Wunsch entlassen. Bei der Entlassung reichte die Leber bis unter die Spina, aber die Beschwerden, wie sie vor der Operation bestanden, waren geschwunden.

Makroskopische und histologische Untersuchung.

Das in dünnem Alkohol konservierte Präparat stellt einen gleichmässig längsovalen, etwas gekrümmten, dadurch etwa nierenförmigen Körper von 10,5 cm Länge und 4,5 cm Querdurchmesser dar. Die gelbgrau bis bräunlich gefärbte Oberfläche ist im wesent-



Fig. 1a. (Natürl. Grösse.)

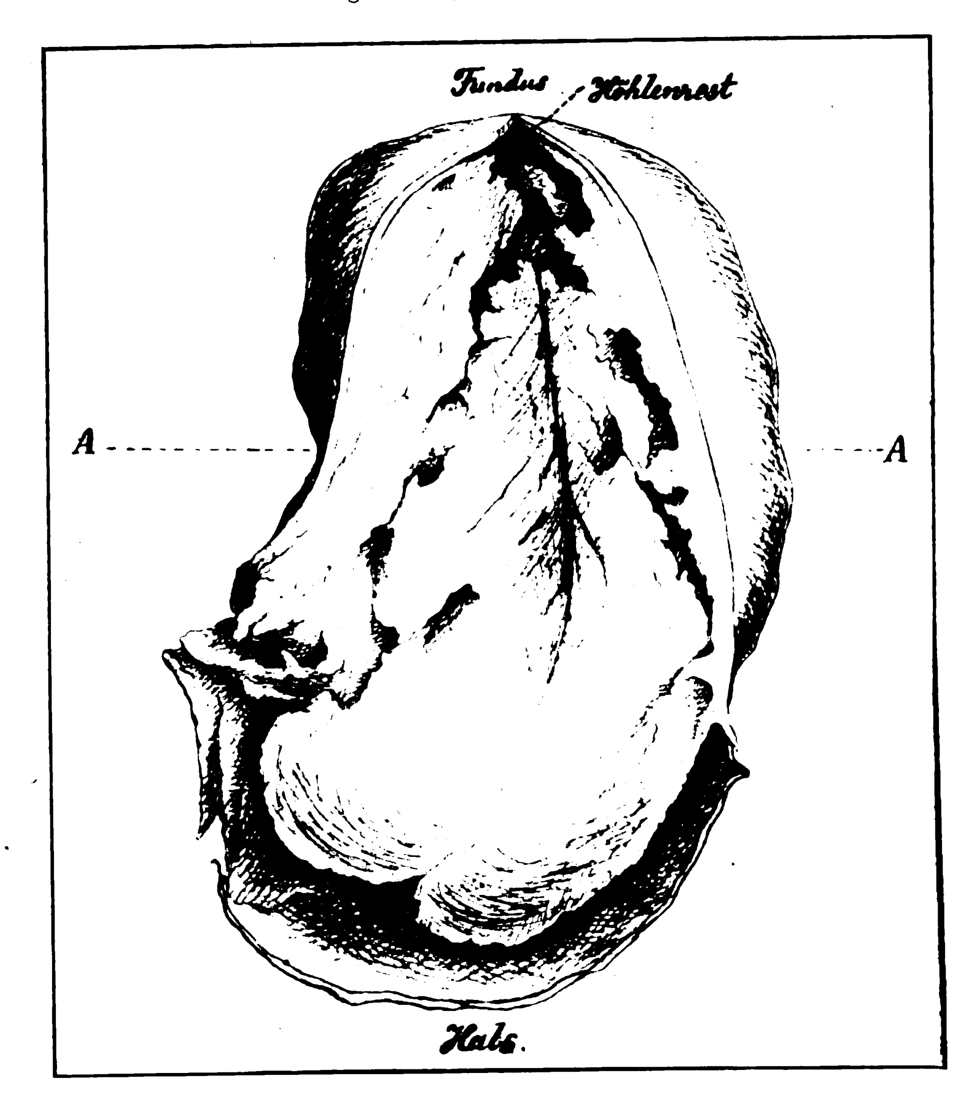
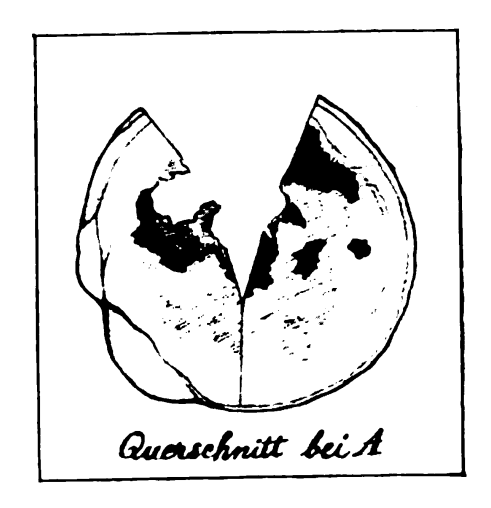


Fig. 1b.



lichen glatt, nur in der Nähe des etwas breiteren Poles, der dem Fundus entspricht, überragen einige kleinere und grössere höckerige Erhebungen das Niveau. Der angelegte Längsschnitt (s. Fig. 1) zeigt, dass von dem ursprünglichen Cavum nur noch im Fundusteil ein kleinerer, platter, unregelmässiger und in dem durch die Abtragungsstelle von der Operation als Hals kenntlichen Teil ein etwas ansehnlicherer, spaltförmiger Rest besteht. Der ganze übrige Teil ist von einem soliden, mit der Blasenwand in der ganzen Circumferenz und fast in der ganzen Längsausdehnung untrennbar verbundenen Tumor eingenommen; nur im Halsteil sitzt er nicht an der Wand fest, sondern ragt frei in den erwähnten Höhlenrest dickzapfig, fast halbkugelig, quasi portioartig hinein, wodurch der Hals ausgeweitet, der übrigbleibende Hohlraum aber zu einem schmalen Spalt wird. Eine Kommunikation zwischen dem Höhlenrest im Hals und im Fundus besteht nicht. Die vom Tumor verschont gebliebenen Teile der Gallenblasenwand zeigen nicht die gewöhnliche zarte, fein gefältete Schleimhaut, die Innenfläche sieht vielmehr grauweisslich, glatt und derb aus. Im erhaltenen Höhlenrest des Fundus liegt ein etwa bohnengrosser, facettierter Cholestearin-Pigment-Kalkstein; daneben finden sich mehrere kleine, zum Teil griesähnliche, der Wand anliegende Steinchen.

Das Tumorgewebe zeigt eine homogene, fast etwas speckige Beschaffenheit und ist im allgemeinen von gleichmässig grauer Farbe. Es ist durchsetzt von mehreren ungleichmässig begrenzten, verschieden grossen Höhlen, in deren Umgebung das Tumorgewebe mehr bräunlich-gelb aussieht. Gegen das freie, zapfenförmige Ende im Halsteil zu mehren sich rötliche Flecken; das kuppenförmige Ende selbst hat fast die Färbung eines roten Blutgerinnsels und sieht auf der Oberfläche etwas zerfallen aus. — Ueber die Beziehungen der Wand der Gallenblase zu den Tumormassen lässt sich zusammenfassend sagen, dass man an vielen Stellen in den äusseren, der Oberfläche nahe gelegenen Schichten noch eine Art Wand mit streifiger Struktur erkennt, die aber im Bereich des Tumors auf mehrere Millimeter verdickt ist und nach innen fast überall ohne scharfe Grenze in die Tumormassen übergeht. An anderen Stellen dagegen ist eine Wand nicht mehr zu erkennen, oder es sind nur noch streifige Reste derselben in den peripheren Partien im Tumorgewebe angedeutet, welches die Wand infiltriert und sich auch stellenweise nach aussen höckerig vorwölbt.

Auf Querschnitten durch den die Gallenblasenwand infiltrierenden und die Höhle ausfüllenden Tumor zeigt sich, dass nicht nur, wie schon erwähnt, in dem im Fundusteil gelegenen Höhlenrest Steine vorhanden sind, sondern dass auch das Tumorgewebe selbst hirsekorn-, bis halb erbsengrosse, ziemlich harte, geschichtete gelbe Steine einschliesst. Diese Konkremente erstrecken sich vom Fundusabschnitte des Tumors her bis etwa zu seiner Mitte und liegen alle nahe der Oberfläche.

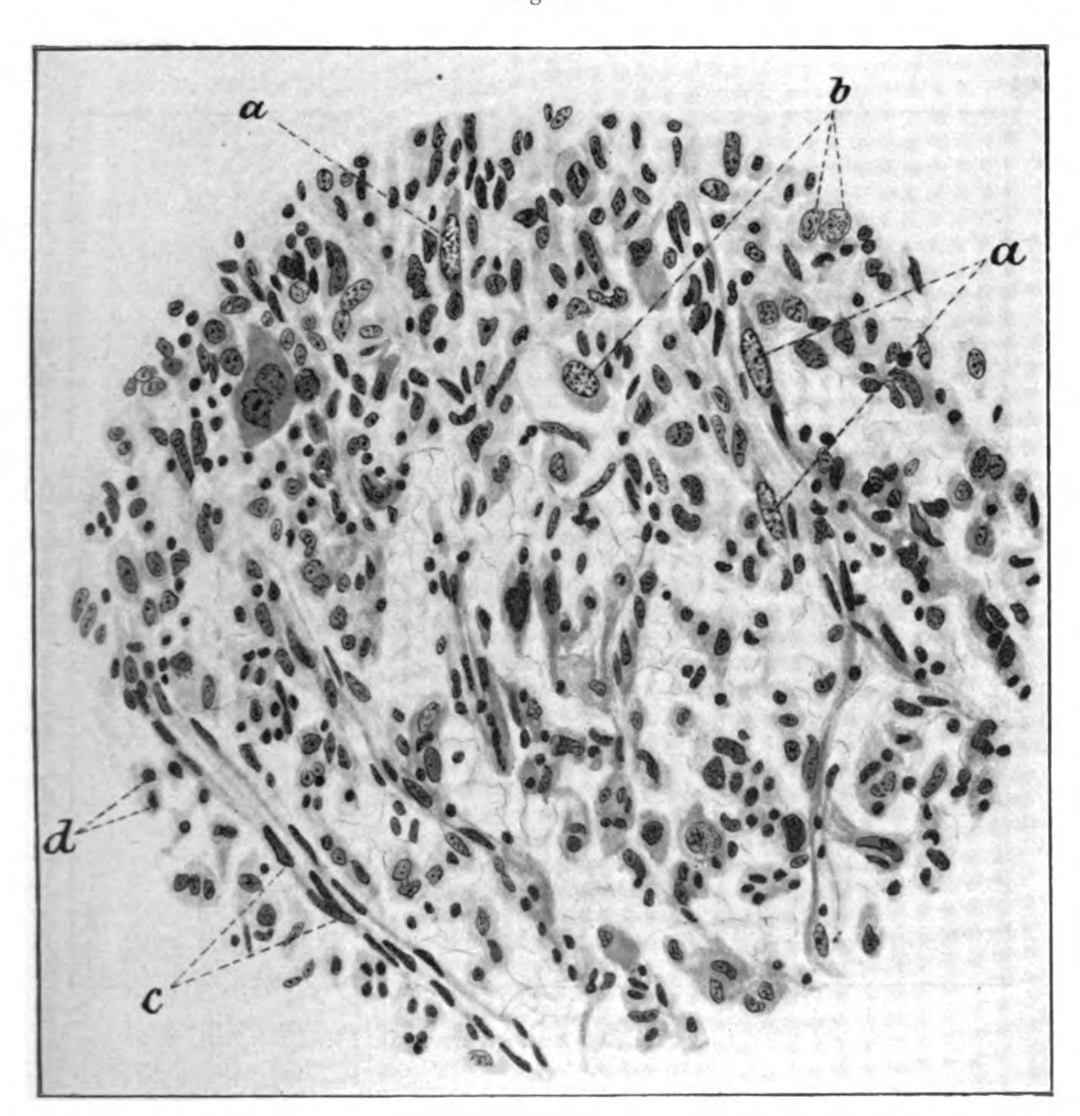
Mikroskopische Untersuchung.

Schwache Vergrösserung. Das Tumorgewebe ist ausserordentlich zellreich. Stellenweise erhält man den Eindruck von kurzen, wirr sich durchflechtenden, manchmal fast wirbelförmig angeordneten Zellzügen. Die Geschwulst ist durchsetzt von teils herdförmigen, teils mehr strassenförmigen Stellen, die bei Hämatoxylin-Eosinfärbung meist ein blau sich färbendes Centrum und eine rötlich tingierte Peripherie aufweisen, daneben finden sich aber auch Herde, die gar keine Kernfärbung mehr angenommen haben und teils intensiv mit Eosin gefärbt sind, teils aufgelockert und blass rosa aussehen. Das solide Tumorgewebe zeigt zahlreiche kleine, helle Lücken. Schon bei schwacher Vergrösserung fällt die ungleiche Grösse und Form der Tumorzellen auf. Bei starker Vergrösserung ist die Polymorphie der Zellen natürlich noch viel auffallender (Fig. 2). Es fällt schwer, eine bestimmte Zelle als Repräsentantin der Geschwulst anzusprechen. Im grossen und ganzen lassen sich sämtliche Zellen etwa in 4 Typen unterbringen. Zunächst finden sich (Fig. 2, a) längliche Zellen mit zugespitzten Enden. Der grosse, 21,8—29,0 μ lange und 11,6—14,5 μ breite ovale Kern nimmt die ganze Breite der Zelle ein; er ist blass, besitzt ein sehr feines Chromatingerüst und oft ein deutliches Kernkörperchen. Es handelt sich um grosse Spindelzellen. — Die zweite Form (Fig 2, b) stellt in etwa an Epithelzellen erinnernde grosse, rundliche oder kurz ovale Zellen dar mit einem nahezu vollkommen runden, im Durchmesser etwa 15 μ messenden Kern, der nach allen Seiten von der Zelloberfläche durch einen ziemlich breiten Protoplasmasaum getrennt ist. Auch sein Chromatin ist meist in einem feinen Netzwerk angeordnet; es handelt sich um grosse Rundzellen. Diese beiden Zellformen sind am häufigsten in dem Tumor vertreten. Ihre Kerne zeigen oftmals Kernwand-



hyperchromatose; ausserdem bieten sich an ihnen, namentlich an der zweiten Form, viele chromatokinetische Bilder in Form von Pyknose und Kernwandsprossungen. Nicht ganz selten trifft man auch, besonders in den Randteilen des Tumors mitotische, amito-

Fig. 2.

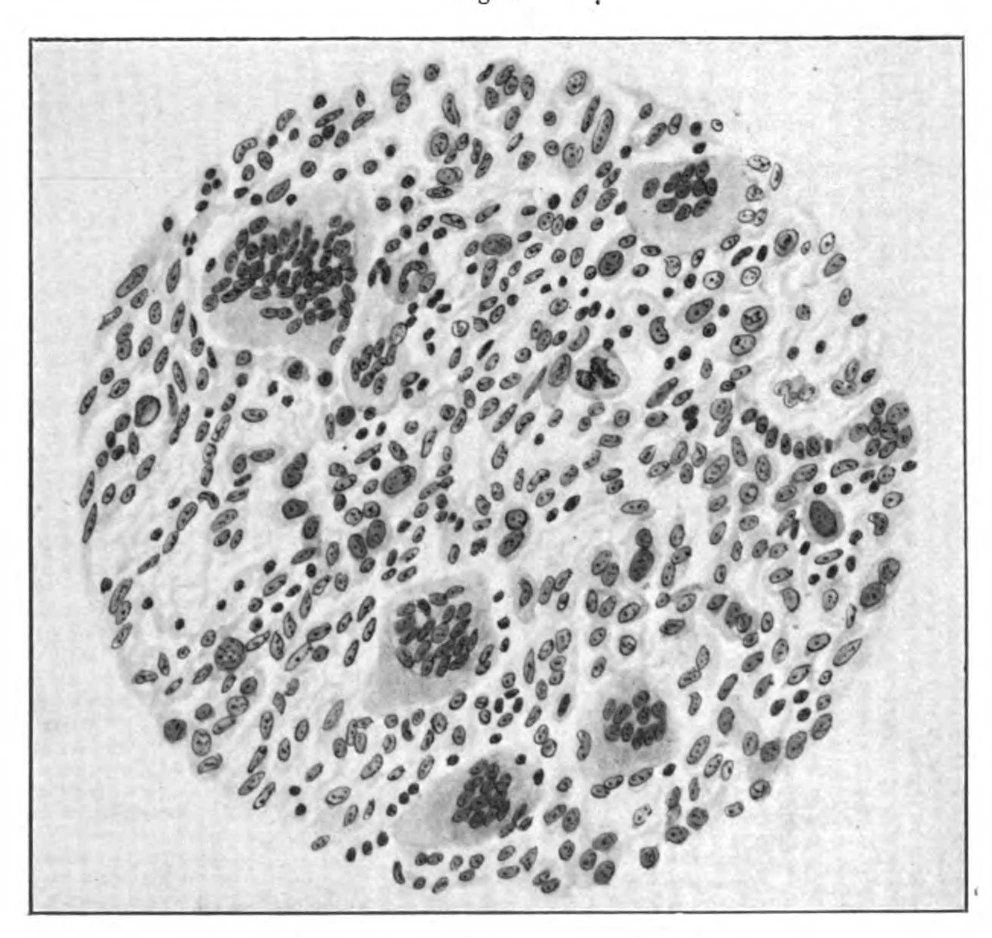


Zeiss, Obj. DD, Oc. III. Vergr. 320 : 1.

tische und unregelmässige Kernteilungsfiguren. — Die dritte Form (Fig. 2, c) präsentiert sich als längliche, schmale protoplasmaarme Zelle mit spindeligem, manchmal am einen Ende leicht kolbig aufgetriebenen 22—24 μ langen, 5—6 μ breiten Kern, dessen Chro-

matin feinwabig erscheint; es handelt sich um spindelige Bindegewebszellen. Die vierte Form (Fig. 2, d) ist eine kleine, rundliche oder kurz ovale, verhältnismässig protoplasmareiche Zelle mit kleinem rundem, chromatinreichem, 7 μ im Durchmesser messendem Kern, also die sogenannte kleine Rundzelle. Dass es sich bei dieser Form nicht um Querschnitte der dritten Form handelt,

Fig. 3.



Zeiss, Obj. 7, Oc. II. Vergr. 400 : 1.

ergibt sich aus der verschiedenen Kern-Plasmarelation und dem verschiedenen Chromatingehalt der beiden Formen. — Endlich finden sich ziemlich zahlreiche Riesenzellen, die zum Teil wenige, sehr grosse (Fig. 2), zum Teil viele kleine Kerne (Fig. 3) enthalten. Die Riesenzellen liegen vornehmlich in der Umgebung der oben erwähnten, das Tumorgewebe durchziehenden blauen Herde mit roter Umgrenzung. Bei diesen handelt es sich um nekrotische

Partien, die sehr zahlreiche Kerntrümmer und aufgelöste Chromatinbröckel enthalten, wodurch die starke Blaufärbung bedingt ist. — Die Nekrosen nehmen, wie schon makroskopisch ersichtlich war, gegen das zapfenförmige Ende des Tumors im Halsteil der Gallenblase mehr und mehr zu, so dass in einem ganz nahe dem unteren Ende des Tumors angelegten Schnitt so gut wie nichts mehr von dem eigentlichen Tumorgewebe zu erkennen ist; man sieht nur noch nekrotische, stark durchblutete Massen, zwischen welche Tumorzellen eingestreut sind, die keine Kernfärbung mehr angenommen haben, sondern gleichmässig blassrosa erscheinen. — Bei den erwähnten kleinen hellen Lücken im soliden Tumorgewebe handelt es sich um Hohlräume, die grösstenteils vollkommen leer erscheinen; häufig sieht man aber auch kleine, farblose Kügelchen, die nach Grösse und Form wohl sicher als ausgelaugte rote Blutkörperchen anzusprechen sind; hin und wieder enthalten sie auch Fibrin. Eine eigentliche Auskleidung besitzen sie nicht; sie grenzen vielmehr unmittelbar an Geschwulstzellen an; wir dürfen trotzdem in ihnen wohl Blutgefässe erblicken.

Interessante Verhältnisse zeigen die Randpartien der Geschwulst und die Beziehungen des Tumorgewebes zur Gallenblasenwand. Von Epithel ist im Bereich des Tumors nichts mehr vorhanden; die Muskel- und Bindegewebsschicht bilden keine zusammenhängende Lage mehr, sondern sind in einzelne, verschieden breite Lamellen aufgesplittert, zwischen welche Tumorgewebe vorgedrungen ist. Da, wo makroskopisch die Wand auf mehrere Millimeter verdickt erscheint und wo die Oberfläche höckerige Erhabenheiten aufweist, finden sich weit ab von der Oberfläche im Tumorgewebe Faserzüge oder auch nur schmale Bündel von Fasern, die durch ihren Gehalt an elastischen Fasern ihre Zugehörigkeit zur Gallenblasenwand verraten. — In dem Rest von zusammenhängender Wand liegen kleine Herde von Tumorgewebe zerstreut, daneben trifft man an einigen Stellen auf cystenähnelnde Hohlräume, die mit niederem Cylinderepithel ausgekleidet sind und detritusartige Massen und einige desquamierte Epithelien enthalten; sie sind als Luschka'sche Gänge aufzufassen. Meistens sind sie von einem der eben erwähnten kleinen Tumorherde umgeben. Schliesslich sind noch vereinzelte kleine Rundzellenherde, mit eingestreuten Plasmazellen, in der Wand zu verzeichnen. Die Serosa ist, abgesehen von umschriebenen Fibrinauflagerungen, intakt und von

Tumorgewebe verschont; auch an der mehrfach erwähnten höckerigen Vorwölbung in der Fundusgegend, wo das Netzwerk des hier sehr reichlichen subserösen Fettgewebes von Tumorzellen durchsetzt ist, ist von einer Durchwucherung der Serosa nichts wahrzunehmen. Allerdings muss zugegeben werden, dass die Verhältnisse hier durch Vertrocknungserscheinungen etwas schwer zu beurteilen sind. Rekonstruiert man die durch Tumormassen auseinandergedrängten Lamellen der Wand zu einer zusammenhängenden Lage, so ergibt sich, dass die Bindegewebsschicht eine viel zu grosse Dicke besitzt. Die Blutgefässe sind prall gefüllt, manchmal sieht man auch kleine Blutherdchen, die den Eindruck von Stauungsblutungen machen.

Die Wandveränderungen an den von Tumor freien Teilen der Hals- und Fundusgegend lassen sich zusammenfassen in Schwund des Epithels bis auf geringe Reste und an verschiedenen Stellen wechselnd starke Verdickung der Bindegewebslage.

Zusammenfassung.

Bei einer 52jährigen Frau, die die klinischen Erscheinungen der Cholelithiasis mit Cysticusverschluss bietet, wird durch Operation ein Tumor der Gallenblase entfernt. Veränderungen an den übrigen Abdominalorganen können bei der Operation nicht festgestellt werden. Etwa 1 Monat nach der Operation wird eine Vergrösserung der Leber bemerkbar, deren Ursache wegen vorzeitiger Unterbrechung der Beobachtung nicht mit Sicherheit feststellbar ist, aber mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit wohl auf Tumorbildung beruht. Der die Gallenblasenwand fast in ganzer Ausdehnung infiltrierende und nahezu die ganze Höhle ausfüllende Tumor erweist sich als gefässreiches, stark zu Nekrosen neigendes, polymorphzelliges Sarkom mit vorwiegender Beteiligung grosser Spindelzellen und reichlicher Riesenzellenbildung. Im erhaltenen Höhlenrest und im Tumor selbst finden sich mehrere Gallensteine. Die noch erhaltenen Teile der Gallenblasenwand weisen die Zeichen chronischer Entzündung auf. Da bei der Operation keine Geschwulstbildung in anderen Organen gefunden wurde, ist das Gallenblasensarkom als primär anzusehen.

In der Literatur sind primäre Sarkome der Gallenblase, wie schon erwähnt, selten beschrieben worden.



Die Fälle aus der Literatur, die Landsteiner[1]) in seiner Arbeit zusammenstellte, betreffen die Beobachtungen von Ingalls, Boutwell und Ford, Destree, Seibert, Riedel und Klingel. Die 3 Fälle von Ingalls, Riedel und Klingel sind nach Landsteiner's Ansicht nicht mit Sicherheit als primäre Gallenblasensarkome anzusehen, bei den 3 anderen Fällen enthält er sich wegen Unzugänglichkeit der Originalarbeiten eines Urteils.

Im Falle Landsteiner's handelte es sich um einen 68jährigen Mann, bei dem seit 5 Wochen eine schmerzhafte Anschwellung in der rechten Flanke bestand; man fühlte hier einen kopfgrossen Tumor, welcher sich erst bei der Laparotomie als die enorm vergrösserte, dickwandige (durchschnittlich 3 cm dicke), mit einer grossen Menge von Eiter angefüllte Gallenblase erwies. Darin fand man einen erbsengrossen und 4 kirschgrosse Gallensteine. Drainage der Gallenblase. Exitus letalis. Sektion: Die Gallenblase war 16 cm lang, 9 cm breit und kommunizierte im Bereich von Verwachsungen durch eine Perforation mit dem Duodenum. Die Geschwulst hatte kontinuierlich auf die Leber übergegriffen, ausserdem fanden sich in der Leber metastatische Geschwulstknoten. In den Tumormassen waren mehrere erbsen- bis haselnussgrosse, glattwandige Cysten und nekrotische Herde eingelagert. Histologisch erwies sich der Tumor als Myosarkom.

Weiter berichtete Landsteiner[2]) über einen von Kolisko obducierten Fall, welchen er in seiner ersten Arbeit citiert; leider fehlen die Angaben über Alter und Geschlecht, da es sich um ein älteres Sammlungspräparat handelt.

Die Gallenblase war voluminös (15 : 7 : 7 cm), ihre Innenfläche trug „wulstige, flache oder stark prominierende Auswüchse, die breit aufsitzend eine Höhe bis zu 3 cm hatten". An „glatten Stellen" betrug die Wandstärke 0,5—1,2 cm. Im Lumen der Gallenblase befanden sich mehrere polygonale, über haselnussgrosse Steine. In der Leber liessen sich zahlreiche metastatische Knoten nachweisen. Wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, lag eine Kombination von verhorntem Plattenepithelkrebs und Myosarkom vor; in dem letzteren fanden sich „Geschwulstanteile, mit einer hyalinen, verkalkenden, balkigen Grundsubstanz, die dem Osteoid periostaler Sarkome offenbar sehr nahe verwandt ist". Die Knoten in der Leber erwiesen sich als Metastasen des Sarkoms.

Parlavecchio[3]) beschrieb einen Fall bei einem 59jährigen Manne, der vor einem Jahre Beschwerden im rechten Hypochondrium verspürte; niemals bestanden Icterus oder Koliken; dagegen war in den letzten 2 Jahren eine zu-

1) Landsteiner, Ueber das Sarkom der Gallenblase. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 6. S. 163.

2) Landsteiner, Plattenepithelcarcinom und Sarkom der Gallenblase in einem Falle von Cholelithiasis. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 62. S. 427.

3) Parlavecchio, Ueber einen Fall von primärem Sarkom einer empyematösen Gallenblase. Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 87. S. 365.



nehmende Abmagerung aufgetreten. Vor 2 Monaten wurde ein grosser, die beiden oberen Drittel der rechten Bauchhälfte einnehmender, mit der Leber zusammenhängender Tumor konstatiert, der keine eigentlichen Schmerzen machte. Bei der Laparotomie fand sich ein „voluminöser, nicht mit der vorderen Bauchwand verwachsener, deutlich fluktuierender Tumor von perlgrauer Farbe, gleichmässiger, glatter und konvexer Oberfläche, der alle äusseren Charaktere der Echinokokkuscysten besass". Er sass mit seinem Stiel in der Gallenblasengegend fest und war mit der Umgebung verwachsen. Der Tumor enthielt 2 Liter schokoladenfarbenen, übelriechenden Eiter, keine Steine. Die Wand war stark verdickt und von fleischigem Aussehen. Der Tumor erschien, namentlich auch im Hinblick auf den schlechten Allgemeinzustand des Patienten, als inoperabel. Die mikroskopische Untersuchung mehrerer Probeexcisionen ergab die Diagnose Spindelzellensarkom. Eine Sektion konnte nicht vorgenommen werden.

Parlavecchio ist der Ansicht, dass das Urteil Landsteiner's vielleicht etwas zu reserviert wäre, indem kein triftiger Grund vorläge, die Fälle von Riedel, Klingel und Destree nicht als primäre Gallenblasensarkome anzuerkennen, das gelte vielleicht auch von den Fällen von Boutwell und Ford. Er fügte ausser den von Landsteiner aus der Literatur angegebenen Fällen noch die von Le Dentu und Kolisko hinzu. Da aber über diese Fälle brauchbare Angaben damals noch fehlten, enthält sich Parlavecchio eines näheren Urteils. Im günstigsten Falle seien demnach bisher 6 primäre Gallenblasensarkome beobachtet (Riedel, Klingel, Destree, Boutwell und Ford, Landsteiner, Parlavecchio).

Bayer[1]) beschrieb 2 Fälle.

Im ersten Falle handelte es sich um eine 59jährige Frau, die seit 3 Jahren an leichten Magenbeschwerden und neuralgischen Schmerzen in der Lebergegend litt. In den letzten $1^1/_2$ Jahren war mehrfach vorübergehend Icterus aufgetreten, dazu hatte sich Appetitlosigkeit und zunehmende Schwäche gesellt. Gleichzeitig bemerkte die Patientin ein allmähliches Dickerwerden ihres Unterleibes, und 4 Monate später konnte man einen mächtigen, das ganze Abdomen einnehmenden Tumor feststellen, der klinisch als Uterustumor diagnosticiert wurde. Bei der Laparotomie fand man einen kindskopfgrossen, höckerigen Tumor, der von der Gallenblasengegend ausging. In dem Tumor fand sich eine „geringe Menge einer klebrigen, gelben Flüssigkeit", ausserdem ein 8 ccm grosser Gallenstein und 20 kleinere Steine. An der Unterfläche des rechten Leberlappens sass ein 1 ccm grosser, metastatischer Knoten, der gleichfalls exstirpiert wurde. Mikroskopisch stellte sich der Tumor als gemischtzelliges, teils spindelzelliges, teils rundzelliges Sarkom dar,

1) Bayer, Zwei Fälle von primärem Sarkom der Gallenblase. Beiträge zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathologie. 1909. Bd. 46.



mit ungleichmässig verteilten Riesenzellen; die Gefässversorgung der Geschwulst war eine sehr spärliche.

Der zweite Fall betraf eine 65jährige Frau, die 5 Monate vor dem Tode plötzlich unter sehr heftigen, kolikartigen Schmerzen in der Magengegend erkrankte, wobei Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen und Stuhlverhaltung bestanden; gleichzeitig trat bis zum Tode dauernder, intensiver Icterus auf. Die Leber war vergrössert, rechts reichte sie bis einquerfingerbreit oberhalb der Spina il. ant. sup. Bei der Laparotomie erwies sich die ganze Gallenblase in einen grossen, harten Tumor umgewandelt. Die Eröffnung des Blasenfundus förderte eine grosse Menge ganz kleiner Steinchen zu Tage. Die Exstirpation der Gallenblase wurde nicht vorgenommen. Unter zunehmender Schwäche und rapidem Wachstum des Tumors trat nach 6 Wochen der Exitus ein. Bei der Sektion fand sich in der Gegend der Gallenblase ein $12^1/_2$:9:8 cm messender, grauweisser, von einzelnen Blutungen durchsetzter Tumor, der, abgesehen von einer „umschriebenen, knochenharten Stelle an seinem unteren Pol", ziemlich weiche Konsistenz besass. „In Form eines konisch zulaufenden Zapfens setzte sich der Tumor in dem Duct. cyst. fort und ragte, das Ostium des Duct. hept. bedeckend, mit seiner Spitze noch in den Duct. chol. hinein." Von der Papille aus war der Duct. chol. gut sondierbar. In der Leber fanden sich zahlreiche Metastasen. Mikroskopisch erwies sich der Tumor vornehmlich als Spindelzellensarkom mit Riesenzellen, durchsetzt von zahlreichen Blutungen und Nekrosen; die Blutgefässversorgung war reichlich. Bemerkenswert war, dass sich in dem Tumorgewebe auch gewucherte Luschka'sche Gänge, Schleimgewebe, Knorpelinseln und Knochenbälkchen vorfanden, so dass Bayer der Geschwulst „geradezu den Charakter einer Mischgeschwulst" zuerkennt und sie als Myxo-Chondro-Osteo-Sarkom mit adenomatöser Wucherung der Luschka'schen Gänge bezeichnet.

Weiter berichtet Hotes[1]) einen Fall bei einer 52jährigen Frau; sie hatte seit 7 Wochen Schmerzen im Leib und in der rechten Seite, starke Appetitlosigkeit, Magenschmerzen nach dem Essen und magerte stark ab. Unterhalb des rechten Rippenbogens fand sich eine unregelmässig höckerige, harte Resistenz, die fast die ganze rechte Bauchhälfte einnahm. Exitus letalis. Bei der Sektion fand man das kolossal verdickte Netz mit Tumormassen durchsetzt und mit der Bauchwand verwachsen. Ein grosser, kompakter Tumorknoten war ganz innig mit dem Leberrand verschmolzen. Erst beim Durchschneiden des Tumors mitsamt der Leber wurde die Stelle der Gallenblase erkannt, welche tief innerhalb des Tumors lag und sich als ein mit vielen (ca. 50) erbsengrossen, fazettierten Steinen und mit etwas weisslichem Schleim gefüllter Hohlraum erwies. Fast die ganze rechte Hälfte des Leberlappens war von einer gewaltigen Tumormasse eingenommen. Duodenum, Milz, Processus verm. und Ureter waren mit Tumormassen durchsetzt. Ebenso fanden sich viele Metastasen in der Lunge und in den retroperitonealen Lymphdrüsen.

1) Hotes, Ein Fall von primärem Sarkom der Gallenblase. Inaug.-Diss. Leipzig 1910.



Mikroskopisch lag ein Spindelzellensarkom vor, mit unregelmässig verteilten Riesenzellen, reichlichen Nekrosen und eingestreuten Gefässen, ohne abgegrenzte Wände.

Hotes citierte noch einen Fall von Neviadomsky, von dem ihm nur der Titel zugängig war, da er weder Original noch Referat bekommen konnte, und bespricht den schon bei Parlavecchio citierten Fall eines primären Endothelioms der Gallenblase von Becker und die Arbeit von Wieting und Hamdi über ein primäres Melanoblastom der Gallenblase. Bei der Sichtung der Literatur stellt er sich auf den strengen Standpunkt Landsteiner's und erkennt als sichere primäre Sarkome nur die Fälle Landsteiner's, Parlavecchio's, Becker's (Endotheliom), Kolisko's und seine eigenen an.

Diesen Fällen sind heute noch die beiden Beobachtungen Bayer's und unser Fall anzureihen. Histologisch handelt es sich hierbei dreimal (Parlavecchio, Bayer's 1. Fall und Iwasaki) um polymorphzellige Sarkome mit vorwiegenden Spindelzellen, einmal (Hotes) um ein reines Spindelzellensarkom, einmal (Becker) um ein Endotheliom, einmal (Bayer's 2. Fall) um ein Myxo-Chondro-Osteosarkom mit adenomatöser Wucherung der Luschkaschen Gänge. Landsteiner beschrieb zwei Fälle von Myosarkom, von denen das eine (Fall von Kolisko) durch die Kombination mit Plattenepithelkrebs kompliciert ist. Den interessanten Befund des letzteren Autors, die gewucherten Muskelzellen, konnte keiner der übrigen Autoren erheben; auch in unserem Falle gelang es, trotz speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit, nicht, einen myomatösen Anteil nachzuweisen. Landsteiner sieht in diesem Befunde das Resultat einer sarkomatösen Umwandlung der hypertrophischen Muskulatur der Gallenblasenwand, ausgelöst durch den Reiz der Cholelithiasis und chronischen Cholecystitis, der gleichzeitig auch zu Epithelmetaplasie und Carcinomentwicklung geführt hatte. Er stellt sich damit auf den Standpunkt der Irritationstheorie, die auch von Becker und Parlavecchio vertreten wird. Tatsächlich ist es auch auffallend, dass nahezu bei allen Fällen von primärem Gallenblasensarkom Gallensteine vorhanden waren; nur in dem Falle von Parlavecchio fehlten diese, wogegen die Zeichen einer heftigen chronischen Entzündung vorlagen. Der einzige Autor, der diese Genese nicht ohne weiteres anerkennt, ist Hotes, der sich der Ansicht Aschoff's und Bacmeister's



anschliesst, wonach „die Beziehung zwischen Steinbildung und Geschwulstentwicklung keineswegs eindeutig ist und eine ätiologische Beziehung auf jeden Fall nur eine Hypothese darstellt, die durch das Nebeneinandervorkommen noch lange nicht bewiesen ist."

Bayer spricht sich über diesen heiklen Punkt nicht aus. Wir neigen, obwohl wir die Berechtigung der eben citierten Bedenken keineswegs in Abrede stellen wollen, doch mehr zu der Auffassung der ersten Gruppe und möchten die Geschwulstentstehung, wenn auch nicht in sicheren, so doch wahrscheinlichen ursächlichen Zusammenhang mit der Gallensteinerkrankung bringen. Bekräftigt werden wir in dieser Ansicht durch den Umstand, dass die sämtlichen bechriebenen Fälle von primären Gallenblasensarkomen ältere Individuen (52 bis 68 Jahre) betrafen, während doch sonst bei den Sarkomen eine Altersprädilektion nicht besteht, im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten beim Carcinom. Eine weitere Stütze könnte man vielleicht nach dem bis jetzt vorliegenden Material in der Bevorzugung des weiblichen Geschlechts (im Gegensatz zu der Behauptung Parlavecchio's) suchen, bei dem ja auch bekanntlich viel häufiger Cholelithiasis vorkommt, als beim männlichen. Unter den 8 Fällen waren 6 Frauen und 2 Männer betroffen, bei dem Fall Kolisko's fehlt die Angabe des Geschlechtes.

Doch scheint uns das Material noch viel zu klein zu sein, als dass man hierüber ein sicheres Urteil abgeben dürfte. Jedenfalls scheint uns die Annahme nicht unberechtigt, dass in unserem Falle die Gallensteinbildung älter ist als die Tumorentwicklung, denn die Gallensteine fanden sich in dem von Tumor freien Höhlenrest im Fundusteil, in welchen gar keine Galle mehr hineinkommen konnte, nachdem der Gallenblasentumor erst eine gewisse Grösse erreicht hatte.

Die Gallenblasensarkome neigen, obwohl sie oft reichliche Blutgefässversorgung aufweisen (Bayer's 2. Fall [Hotes, Iwasaki]), stark zu Zerfall. Metastasen scheinen sehr häufig vorzukommen; nur in den Fällen Becker's, Parlavecchio's und in unserem eigenen werden sie vermisst, wobei aber betont werden muss, dass in Parlavecchio's und unserem Fall keine Sektion vorgenommen wurde, und dass in unserem Falle nach der Operation sogar die klinischen Anzeichen für das Vorhandensein von

Lebermetastasen auftraten. So bleibt als einziger, durch die Sektion kontrollierter, metastasenfreier Fall die Beobachtung Becker's, die aber kein reines Sarkom, sondern ein „Endotheliom" betrifft, also streng genommen gar nicht hierher gehört. Wenn wir ihn, gleich Hotes, trotzdem in die Besprechung hereinzogen, so bewogen uns hierzu die noch nicht geklärten Beziehungen des Endothelioms zu Sarkom einerseits, Carcinom andererseits.

Rein äusserlich weist unser Tumor in einigen Punkten eine gewisse Aehnlichkeit mit dem des 2. Falles von Bayer auf. Beide Male setzte sich von den Haupttumormassen ein freier Zapfen nach dem Ausführungsgang hin fort, der in unserem Fall allerdings auf den Halsteil der Gallenblase beschränkt blieb, während er sich bei dem Fall Bayer's durch den Duct. cyst. hindurch bis in den Duct. chol. vorschob, wodurch auch der bestehende Icterus eine befriedigende Erklärung fand. Auch in seinem ersten Fall erwähnt Bayer Icterus, während in allen anderen hier besprochenen Fällen, soviel aus den Veröffentlichungen ersichtlich, kein Icterus bestand; auch in unserem Falle wurde, wie erwähnt, nie Icterus beobachtet.

Zum Schluss ist es mir noch eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. E. Kaufmann meinen verbindlichsten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit und gütige Unterstützung auszusprechen, auch den Herren Assistenten des hiesigen Instituts danke ich für ihre freundlichen Bemühungen.



IV.

(Aus der chirurg. Abteilung des Städt. Krankenhauses in Forli. — Leiter: Prof. Dr. Sante Solieri.)

Traumatische Perforationsperitonitis bei einem ambulanten Typhuskranken.

Beitrag zum Studium der leichten Bauchverletzungen.

Von

Dr. Richard Carnelli,

Assistent.

„Die Verletzungen der Eingeweide bei der abdominalen Kontusion“, schreibt Michaux, „stehen nicht immer, wie man glauben könnte, im Verhältnis zu der Ursache, die sie hervorgerufen hat.“

Wohl bekannt ist heute die Nosologie der schweren Kontusionen des Abdomens, wenig bekannt aber ist die der leichten benignen Kontusionen, die sich durch vorübergehenden Schmerz und einige geringe Symptome von Peritonismus zu erkennen geben und gewöhnlich in wenigen Tagen von selbst heilen.

Gewiss bestehen bei manchen dieser Traumatismen des Bauches weder Rupturen noch Hämorrhagien, mit anderen Worten es kommen die gewöhnlichen schweren Verletzungen der Eingeweide nicht vor, die Darmwand aber bleibt nicht unversehrt. Zuweilen bezeugen dann mehr oder weniger späte Komplikationen die Realität des Krankheitsprozesses traumatischen Ursprungs, dessen Sitz sie gewesen ist.

In dieser Hinsicht hat L. Mugnier[1]) einige Fälle von Spätläsionen des Darmes nach abdominalen Traumen zusammengestellt, in denen erst mehrere Tage nach dem Trauma eine tödliche Perforationsperitonitis auftrat. Diese soll nach der Erfahrung Mugnier's dadurch erfolgen, dass sich in der Dicke der Darm-

1) L. Mugnier, Des lésions tardives de l'intestin consécutives au traumatisme de l'abdomen etc. Thèse de Paris. 1885.

wände Hämorrhagien und nekrotische Herde infolge der Kontusionen des Abdomens bilden.

Im Gegensatz dazu aber kommen andere Fälle von leichten Kontusionen vor, auf die sofort oder fast sofort so schwere und imponierende Symptome folgen, dass der Chirurg verblüfft darüber werden kann, wie er den Zusammenhang zwischen Trauma und Wirkung erklären soll, was auch bereits von Schloffer[1]) im Laufe einiger seiner diesbezüglichen Experimente bestätigt worden ist.

Eben diese leichten abdominalen Traumen sind es, die einer der schwierigsten und am wenigsten studierten Kapitel der abdominalen Traumatologie, namentlich was die diagnostische und therapeutische Seite anbelangt, bilden. Keines der in den Lehrbüchern angegebenen Symptome ist pathognomonisch für die Diagnose der tiefen Verletzungen. Puls, Dyspnoe, Shock: nichts hat einen absoluten Wert, dass es zur Vornahme oder zum Verzicht auf den chirurgischen Eingriff entscheiden könnte.

Nach ganz leichten Bauchkontusionen ist das Auftreten eines Ileus nach einigen Tagen und zuweilen auch erst nach einem Jahre beobachtet worden.

Lehrreich sind in dieser Hinsicht unter dem diagnostischen Gesichtspunkt die beiden von A. Schönwerth-München (Semaine médicale 1908) angeführten Beobachtungen. In der ersten wird über einen Patienten berichtet, bei dem der Ileus wenige Tage nach einem leichten Trauma eintritt. Bei dem andern treten nach einem Jahre Ileussymptome infolge einer fibrös-adhäsiven Peritonitis auf, die an der Stelle begann, wo das Trauma eingewirkt hatte, und der Kotbeförderung grosse Hindernisse schuf.

Der Autor erklärt diese Erscheinungen durch die Annahme, dass unter der Einwirkung des Traumas die normale Kontraktilität und Resistenz der Darmwand, wenn auch ganz kurz, aufgehoben werden kann. Die Darmwand wird dann für die im Darminnern enthaltenen septischen Agentien durchlässig und ohne dass Dehiscenz der Gewebe bestünde, bildet sich die Infektion des benachbarten Gebietes aus.

Es ist also begreiflich, dass sich unter einer anscheinend unbedeutenden Bauchkontusion an der einen oder anderen Stelle, wo das Trauma eingewirkt hat, ein kleiner lokaler Peritonitisherd

1) H. Schloffer, Ueber traumatische Darmverengerung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900. Bd. 7. H. 1.



entwickelt und sich späterhin die Entstehung der Stränge oder Verwachsungen erklärt, die von einem Augenblick zum andern der Ausgangspunkt von Einklemmung, Ileus usw. werden können.

Wir wissen auch, dass in den verschiedenen Organen präexistierende pathologische Alterationen Ursache von imponierenden peritonealen oder sonstigen Erscheinungen sein können, die sonst bei der Geringfügigkeit des Traumas unerklärlich wären.

In der Milz können auch nach leichten Kontusionen des Bauches traumatische Läsionen beobachtet werden, wenn dieses Organ pathologisch verändert ist (Malaria, Miliartuberkulose [Fall von Aufrecht], Typhus [Fälle von Wittmann und Crostowski u. a.[1])], Recurrensfieber), während die Ruptur einer gesunden Milz, unter gewissen Umständen, ein sehr seltenes Ereignis ist.

Daneben geben Anlass zu Ruptur der Milz die heftigen Kontraktionen der Bauchpresse, die im letzten Grunde in bezug auf die kranke Milz nichts anderes als leichte Kontusionen darstellen. In dieser Hinsicht kann der Fall von Silberstein angeführt werden, der als Ursache einer Milzruptur einen heftigen Nieser beobachtete. Diesem ähnlich ist der von Prof. Solieri[2]) mitgeteilte Fall der Ruptur einer Blutcyste der Milz infolge eines starken Niesers. Auch nach einer einfachen Palpation eines Milztumors kann bei kachektischen Individuen eine Milzruptur entstehen, so dass man zuweilen bei derartigen Untersuchungen sehr vorsichtig zn Werke gehen muss [Collin[3])].

Auch die Leber, die unter sämtlichen Bauchdrüsen am meisten den äusseren Traumen ausgesetzt ist, kann, wenn sie pathologisch verändert ist (Tuberkulose, Syphilis, amyloide Entartung, Carcinom), nach geringen Bauchkontusionen leicht zerreissen (Fälle von Heinzelmann und Chiari[4])).

In den Nieren kann im Gefolge geringer Traumen des Abdomens die Anwesenheit von Hämaturie festgestellt werden, die manchmal makroskopisch so wenig erkennbar ist, dass zu ihrem Nachweis eine sorgfältige chemische und mikroskopische Untersuchung des Harns erforderlich ist. Wenn sie aber deutlicher vorhanden ist und zusammen mit ihr eine lumbare Anschwellung

1) Siehe Bergmann-Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie.

2) S. Solieri, Ueber Blutcysten der Milz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. (Beob. IX.)

3) Siehe Bergmann u. Bruns, l. c.

4) Siehe ebenda. Bd. 3.



besteht, die nach einer leichten Kontusion in Erscheinung tritt, ist es gut sich zu vergewissern, dass die Hämaturie nicht bereits vor dem Trauma bestand, da der in Policlinico, Sez. pratica, 1913, p. 165 citierte Fall eintreten könnte, wo eine nach einer leichten Kontusion erkannte Hämaturie nicht schon auf das Trauma, sondern auf eine Steinkrankheit zurückgeführt werden musste.

Auch in den Uterusadnexen sind im Gefolge leichter abdominaler Traumen ohne irgend ein äusseres Zeichen wichtige Erscheinungen wahrgenommen worden. In der Literatur sind verschiedene Fälle von Ruptur vereiterter Ovarialcysten niedergelegt. In dieser Hinsicht dürfte es genügen, die Beobachtung von G. Dialti (Policlinico. 1912. p. 314. Sez. pratica) anzuführen, die die Ruptur einer vereiterten Ovarialcyste während der Manöver zur Verbringung einer Frau aus der Rückenlage in die Trendelenburg'sche Lage betrifft.

Auch die Blase kann nach Bartels Rupturen infolge geringer abdominaler Traumen (Stösse) erleiden; namentlich bei betrunkenen Individuen, bei denen dieses Organ stark gedehnt sein und über die Schambeinfuge hinausragen kann, wodurch es sich in einer leichter vulnerablen Lage befindet. Selbstverständlich sind diese Rupturen noch leichter, wenn pathologische Veränderungen bestehen (Cystitis, Tuberkulose, Ulcerationen usw.).

Ebenso wissen wir, dass der Darm mit Krankheiten behaftet sein kann, die die Widerstandskraft seiner Wände herabsetzen. Die schleimig-membranöse Enterocolitis, die tuberkulösen Geschwüre, die Entzündung der Payr'schen Plaques bei der Eberth'schen Infektion sind alles Ursachen, die leicht zu einer Ruptur des Darmes disponieren, wenn er ein auch leichtes Trauma durch die Bauchwand hindurch erleidet. Einwerfen lässt sich, dass, wenn Individuen an so schweren Krankheiten leiden, sie selten ihren Beschäftigungen nachgehen, sondern zumeist im Bette liegen, umgeben von sorgfältiger Pflege, so dass sie kaum Traumen ausgesetzt sind.

Ebenfalls wahr ist es aber, dass z. B. eine Typhusform vorkommt, der sog. Typhus ambulatorius, bei dem das Fieber fehlt und die Allgemeinsymptome so gering und vernachlässigbar sind, dass sie dem daran leidenden die gewohnten Beschäftigungen des täglichen Lebens erlauben, ohne dass er die Gefahren ahnt, denen er entgegengehen kann.



Dieser Art ist der folgende Fall, den wir haben beobachten können.

V. C., 49jähriger Tagelöhner aus Cotignola, wird auf der Strasse aufgelesen, auf der er über 2 Stunden lang gelegen hatte (9. 10. 1913). Auf Befragen erzählt er, er sei, um seinem Trüffelhund zu folgen, in der Dunkelheit mit dem Leib gegen einen Kilometeranzeiger gestossen und sei sofort von so heftigen Bauchschmerzen befallen worden, dass er sich habe hinlegen müssen.

Die Anamnese lässt nichts Abnormes erkennen. Pat. behauptet, sich immer wohl befunden und bis heute keine erwähnenswerte Krankheit gehabt zu haben. Mässiger Trinker, hat nie Geschlechtskrankheiten gehabt. Am Abend vor dem Trauma befand er sich bei so guter Gesundheit, dass er an dem Abendessen von Freunden teilnahm, wo er reichlich ass und trank; am Morgen stand er bei vollem Wohlbefinden auf, so dass er den beabsichtigten Ausflug zur Trüffelsuche ausführen konnte.

Objektive Untersuchung. Die Bauchdecken zeigen sich steif und eingesunken in ausgeprägter Abwehrkontraktion.

Bei der Palpation lässt das Abdomen eine heftige Schmerzhaftigkeit feststellen. Es besteht Erbrechen, Rasen, Dyspnoe, frequenter Puls (120) und das charakteristische Aussehen des Peritonitikers mit gedehnten Gesichtszügen.

Die Perkussion zeigt das Gebiet der Leber über den Rippenbogen emporgestiegen und im Peritoneum wird die Anwesenheit von freier Flüssigkeit in den abfallenden Partien konstatiert. Die Brustorgane erscheinen gesund. Die Aussenfläche des Abdomens und die Extremitäten weisen kein Zeichen eines Traumas auf. Die Unterextremitäten sind in gebeugter Stellung. Mit dem Katheter werden 100 ccm klarer und bei der chemischen Untersuchung qualitativ normaler Harn extrahiert. Die Diagnose wurde auf Perforationsperitonitis gestellt. Obwohl jedoch deren Zeichen recht evident waren, war es recht schwierig, die Natur der Perforation festzustellen, da ja das erlittene Trauma so geringfügig gewesen war. Einen Augenblick dachte man an eine mögliche Perforation der Blase im Zustand des Gefülltseins und deshalb wurde die Katheterisierung vorgenommen, die Qualität des Harnes liess aber diese Möglichkeit ausschliessen. Auf alle Fälle wurde beschlossen, den Pat. eiligst der Laparotomie zu unterwerfen.

Operation (9. 10. 1913). Allgemeine Aetheranästhesie; medianer subumbilicaler Laparotomieschnitt. Nach Eröffnung des Bauches fliesst reichlich trübe, seröse Flüssigkeit ab, die frei zwischen den nicht verwachsenen Darmschlingen enthalten war, deren seröser Ueberzug aber gerötet ist. Das Gleiche gilt für das parietale Peritoneum.

Zunächst wird bei Aufwicklung eines kurzen Abschnittes des Darmes die vermutete Zerreissung nicht aufgefunden. Bei Untersuchung des Blinddarmes wird der Wurmfortsatz turgid und ödematös gefunden und reseciert, da er angesichts des negativen Ausfalles jeder Untersuchung, auch zu Lasten der Blase, für die Ursache einer Propagationsperitonitis gehalten wurde.

Am Ende der Appendicektomie jedoch werden an der letzten Dünndarmschlinge durch die Serosa hindurch verschiedene Ulcerationen erkannt, die bereits subserös geworden, aber immerhin nicht perforiert sind.

Die Untersuchung wird nun aufs peinlichste fortgesetzt und es wird auch etwas Speiserest gefunden, der unzweifelhaft eine Perforation anzeigt.

Die letzte Dünndarmschlinge hinaufgehend, wird endlich ein perforiertes Geschwür gefunden. Ueber demselben wird eine Naht nach Lembert in 2 Etagen ausgeführt. Darauf wird nach sorgfältiger Toilette der Bauchhöhle eine durch den Darminhalt inficierte Netzpartie, die in unmittelbarem Kontakt mit der Perforation lag, reseciert. Der übrige Teil des Netzes wird auf das perforierte Geschwür appliciert.

Nach Einlegung multipler Drainagen in Fächerform wird zum teilweisen Verschluss des Bauches geschritten. Die Temperatur beträgt 36,9°. Bei der Untersuchung der Darmschlingen glaubten wir auf das Vorhandensein von Geschwüren typhöser Natur schliessen zu können, und wir folgerten, dass Pat., ohne es zu wissen, an Typhus ambulatorius litte und ungefähr in der dritten Krankheitswoche stünde, da das Stadium des Geschwürs beim Typhus ungefähr in die 3. Woche fällt. Zur Bestätigung der am Operationstisch gestellten Diagnose wird 12 Tage darauf die Widal'sche Serodiagnose ausgeführt, die positiv ausfällt.

Der postoperative Verlauf war sehr befriedigend. Pat. wurde bis zur vollständigen Entfernung der Drainagen jeden Tag verbunden, dann erfolgte der Verbandwechsel einen über den anderen Tag. Der Operierte verliess die chirurgische Abteilung vollkommen geheilt.

Die Beobachtung, die an und für sich keine grosse Wichtigkeit besitzen würde, da die in der Literatur angeführten Fälle von diffuser oder umschriebener Peritonitis infolge natürlicher Perforation eines Geschwürs bei ambulanten Typhuskranken recht zahlreich sind, gewinnt Interesse durch den traumatischen Umstand, unter dem die Perforation erfolgte, und durch andere Betrachtungen, zu denen sie neben den bereits eingangs dieser Arbeit angedeuteten Anlass gibt.

Im allgemeinen sind unter den Bauchkontusionen diejenigen am meisten zu fürchten, die durch Körper mit beschränkter Oberfläche (Stöcke, Wagenräder, Hufschläge usw.), welche senkrecht zur Oberfläche des Abdomens gegen die Wirbelsäule oder die Darmbeinschaufeln einwirken, bedingt sind, weil unter diesen Bedingungen die Eingeweide plötzlich komprimiert werden, wodurch es zu Folgen kommt, die leicht einzusehen sind.

Bei unserem Patienten dagegen musste die Gewalteinwirkung in einer Form und mit einer Stärke erfolgen, die recht verschieden von diesen waren.

Gauthier (Semaine médicale, 1908, Nr. 43) citiert zwei Beobachtungen von Perforationsperitonitis bei Trägern von kleinen Fässern. Diese Arbeiter pflegen die beiden Fässchen, das eine



auf dem Bauch, das andere auf dem Rücken ruhend, zu tragen; sie hängen an einem über die Schulter laufenden Riemen. Bei den zwei Operierten Gauthier's nun war die Ursache der Perforation gegeben durch das leichte Anschlagen des kleinen Fässchens auf dem Bauch während der Gehbewegung.

Aehnliche Erscheinungen können bei gewissen Individuen auftreten, z. B. bei den sog. Blutern, bei denen im Gefolge einer nichtssagenden Kontusion des Bauches zuweilen beträchtliche Blutungen subkutan oder tiefer in das Parenchym der Bauchorgane erfolgen.

Unter den Umständen, unter denen bei unserem Patienten das Trauma stattfand, musste daher das Auftreten der schweren, darauffolgenden Erscheinungen in präexistierenden Ursachen gesucht werden und in der Tat wurde an die mögliche übermässige Füllung der Blase gedacht, gewiss aber nicht an den Typhus ambulatorius, denn kein objektiver oder anamnestischer Anhaltspunkt berechtigte uns dazu.

Bei sämtlichen Kontusionen des Bauches also und ganz besonders bei den leichten, die einen imponierenden Symptomenkomplex auslösen, muss die Vorgeschichte des Patienten durch seine Angaben oder von Personen, die ihn kennen (denn häufig werden diese Patienten im Zustande des Shocks eingeliefert) eingehend und genau festgestellt und rekonstruiert werden; dadurch wird es zuweilen möglich sein, die Pathogenese der auf das Trauma folgenden Peritonitis mit mehr Wahrscheinlichkeit zu bestimmen. Bleibt aber die Diagnose ungewiss, während die Symptomatologie eine schwere ist, so ist, auch wenn nicht die klassische Symptomatologie der inneren Blutung oder der Darmperforation vorliegt oder wenn der Heincke-Lejars'sche Symptomenkomplex (méteorisme d'emblée des Bauches mit nicht alarmierendem Puls, auf Kontusion der retroperitonealen Nervengeflechte zurückführbar) zu bestehen scheint, stets und rasch mit sofortiger Laparotomie einzugreifen, wenn auch nur zwecks Exploration. Nur auf diese Weise wird der Chirurg Patienten retten können, die sonst dem sicheren Tode geweiht sind.

Eine Bestätigung dessen wird gegeben durch das Beispiel unseres Kranken, der, sofort operiert, eine bereits ziemlich ausgesprochene Perforationsperitonitis infolge eines Typhusgeschwüres überwinden konnte.



In bezug auf die Bauchkontusionen und die Folgen, zu denen sie zu führen pflegen, lassen sich folgende drei Gruppen unterscheiden:

1. Schwere Kontusionen mit schweren, direkt vom Trauma abhängigen immediaten oder späten Wirkungen.
2. Leichte Kontusionen mit schweren, direkt vom Trauma abhängigen immediaten oder späten Wirkungen.
3. Leichte oder ganz leichte Kontusionen mit schweren, von dem Trauma nahezu unabhängigen Wirkungen, die mit einem pathologischen Zustand des Patienten zusammenhängen.

Nach der medizinischen Seite hin erscheint die mitgeteilte Beobachtung insofern von Interesse, als sie einen beweisenden Fall von Typhus ambulatorius bei einem Individuum darstellt, das sich des vollkommensten Wohlbefindens erfreute; Typhus ambulatorius, der durch die Biopsie und die Widal'sche Serodiagnose dargetan wurde.

V.

(Aus der chirurg. Privatklinik des Herrn Prof. Dr. M. Katzenstein in Berlin.)

Ueber die Funktionsprüfung des Herzens und ihre praktischen Ergebnisse für die Chirurgie.

Von

Dr. Willy Hofmann,

ehem. Assistent.

Mehr und mehr hat sich im Laufe des letzten Dezenniums die biologische Betrachtungsweise auch bei unseren klinischen Untersuchungsmethoden Bahn gebrochen. Es genügt uns nicht mehr, über den augenblicklichen Zustand eines Organs orientiert zu sein. Wir wollen wissen, wie es arbeitet, wie es unter gewissen veränderten Lebensbedingungen sich verhält. Wir erinnern hier namentlich an den Aufschwung, den die funktionelle Magen- und Nierendiagnostik genommen hat. Aber auch die funktionelle Herzdiagnostik hat immer mehr an Bedeutung gewonnen, das beweisen schon die zahlreichen Methoden, die angegeben wurden. Als die ersten Versuche einer funktionellen Herzuntersuchung dürfen wir allerdings schon die Arbeiten ansehen, die sich mit dem Studium der Pulsveränderungen in den verschiedenen Körperlagen befassen und besonders von englischen Autoren herrühren. So stellte schon 1732 Robinson Bryan[1]) fest, dass die durchschnittliche Pulszahl im Stehen 78, im Sitzen 68 und im Liegen 64 betrage. Zu ähnlichen Ergebnissen kam sein Landsmann Guy[2]) im Jahre 1838, er führt die Aenderungen des Pulses in verschiedenen Körperstellungen auf

1) Robinson Bryan, Treatise of the Animal Economy. 1734.
2) W. Guy, On the effects produced upon the pulse by change of Posture. Guys Hosp. Rep. 1838. III. 92.



Muskelkontraktionen zurück. 1881 führte Schapiro[1]) eine grössere Anzahl von Untersuchungen in dieser Richtung an Soldaten aus und fand gleichfalls durchschnittlich die Pulszahl im Stehen höher als im Liegen. In neuerer Zeit wurden ausser den Pulsveränderungen auch die Schwankungen des Blutdrucks in den verschiedenen Körperlagen beobachtet. Man fand, dass der Blutdruck im Liegen am höchsten, im Stehen am niedrigsten sei. Genauer stellte L. Cecconi[2]) fest, dass in der Mehrzahl der Fälle der Blutdruck bei aufrechter Stellung, ebenso in schräger bei tiefliegendem Kopfe abnimmt. Diese Erscheinung ist jedoch nicht konstant. Es kommen sogar bei demselben Individuum Schwankungen vor. Cecconi kommt zu dem Ergebnis, dass zwischen der Blutdruckerniedrigung in der aufrechten und der in der schrägen Lage keinerlei Beziehungen vorhanden sind. Auch die Erhöhung der Pulsfrequenz im Stehen und ihre Erniedrigung im Liegen ist kein regelmässiges Symptom. Ferner lässt sich, wenn diese Aenderung da ist, kein gesetzmässiges Verhalten in der Zu- und Abnahme der Frequenz verzeichnen. Minassian[3]) untersuchte den Einfluss der Körperlage auf die Herztätigkeit, indem er die Versuchsperson auf ein Brett schnallte, das um ein Scharnier drehbar war. So wurde jede Muskelanstrengung vermieden. Auch er fand den Blutdruck in der horizontalen Lage höher als in der vertikalen. Bezüglich der Pulsfrequenz ergab sich, dass sie bei Herzkranken im Gegensatz zu Herzgesunden im Liegen höher war als im Stehen. Nach Geigel[4]) beträgt die „wahrscheinlichste" Pulsdifferenz zwischen Stehen und Liegen 12 Schläge. Ein Einfluss des Alters auf diese Differenz liess sich nicht feststellen. Man hat die Verlangsamung des Pulses im Liegen auch durch die dabei eintretende Erhöhung des intrakraniellen Druckes erklärt.

Die Herzprüfung mittels Lagewechsels des Körpers und Beobachtung der Pulsdifferenz ist für eine rasche Orientierung über

1) G. A. Schapiro, Ueber den Einfluss der Schwankungen des Blutdrucks auf die Funktion des Herzens bei gesunden Personen. Diss. Petersburg 1881. Cit. nach Biron (s. u.).

2) L. Cecconi, Rapporto fra la pressione sanguigna e la frequenza del polso nelle varie posizioni del corpo e nelle varie forme morbore. Atti del XXI. Congress di Medicina interna 1911. Cit. nach Centralbl. f. Herzkrankh. 1912. S. 310.

3) Minassian, Einfluss der Körperlage auf die Herztätigkeit. Diss. Basel 1895.

4) Geigel, Die Pulsfrequenz im Stehen und Liegen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 99. S. 26.



die Herzkraft auch heute noch brauchbar. Freilich stehen uns, wie wir noch sehen werden, exaktere Methoden zur Verfügung, ausserdem ist sie aus naheliegenden Gründen bei Schwerkranken nicht ausführbar.

Bei weitem die Mehrzahl aller Methoden, die zur Funktionsprüfung des Herzens angegeben wurden, beruhen auf dem Prinzip der Anwendung dosierter Muskelarbeit und der Beobachtung der hierdurch bewirkten Veränderung des Pulses und Blutdrucks. Hinsichtlich der Methodik gibt es hier eine ganze Reihe von Modifikationen, der Grundgedanke ist jedoch immer wieder der gleiche. Gräupner[1]) untersucht mittels Widerstandsgymnastik die Funktionsänderung bei allmählich ansteigender und genau gemessener körperlicher Arbeit. Aus diesen Aenderungen zieht er einen Schluss auf die individuelle Grösse der Herzleistung. Christ[2]) lässt die Patienten an einem von ihm konstruierten Tretapparat Steigübungen machen. Vor dem Versuch wird eine Pulskurve aufgenommen. Dabei muss jedoch alles vermieden werden, was schon an sich die Herztätigkeit erhöhen könnte, sonst steigt der Puls schon vor Beginn der Arbeit. Nunmehr beginnen die Steigübungen des Patienten, unmittelbar nach ihrem Aufhören wird wieder eine Pulskurve aufgenommen. Bei Kranken zeigt sich schon nach geringer Arbeitsleistung eine stark vermehrte Pulsfrequenz, bei Gesunden tritt dies Phänomen erst bei grösserer Arbeitsleistung auf. Ausserdem kann man noch die Erholung des Herzens durch Pulskurven, die man einige Zeit nach dem Aufhören der Arbeit aufnimmt, feststellen. Bei schwerer Arbeit dauert es durchschnittlich 10 Minuten, bis die Rückkehr zur Norm erreicht ist, bei leichter entsprechend weniger. Korczynski[3]) lässt bei seiner Funktionsprüfung Zimmergymnastik treiben und studiert deren Einfluss auf Pulskurve und Blutdruck, Madsen[4]) verwendet für die Arbeitsleistung einen Hauser'schen Ergostaten oder Armstreckungen mit $2^1/_2$ kg schweren Hanteln oder 10 bis 15 Kniebeugen oder Aufsitzen und Liegen. In ähnlicher Weise

---

1) Gräupner, Die mechanische Prüfung und Beurteilung der Herzleistung. Berliner Klinik. 174.

2) Christ, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. Arch. f. klin. Med. Bd. 53.

3) Korczynski, Zur Frage einfacher Funktionsprüfung des Herzens. Oesterr. Aerztezeitung. 1911. Nr. 23.

4) Madsen, Norsk Magazin for Laegevid. 1910. S. 829. Cit. nach Centralbl. f. Herzkrankh. 1911. S. 238.



muss bei Beck und Selig[1]) die auf einem Sofa liegende Versuchsperson sich auf- und niedersetzen, indem sie die durch Eisenhanteln beschwerten Hände vorgestreckt hält. Dabei wird der systolische und diastolische Blutdruck beobachtet. Aehnlich verfährt Stursberg[2]), der die auf einem Bette liegende Versuchsperson beim Beugen und Heben des Hüft- und Kniegelenks ein Gewicht von 2 kg 2 Minuten lang heben lässt. Masing[3]) lässt gleichfalls die Versuchsperson im Bette liegen, an dessen Fussende ein Brett senkrecht aufgestellt ist. Ueber dieses Brett läuft auf Rollen ein Riemen, der mit einem Ende am rechten Fusse befestigt ist, am anderen Ende ein Gewicht trägt. Durch rhythmisches Anziehen des Beines nach dem Takte eines Metronoms wird dann in der Zeiteinheit das Gewicht um eine bestimmte Höhe gehoben. Bei M. Herz[4]) muss der Patient den Vorderarm so langsam wie nur möglich gleichmässig beugen und strecken, nachdem man vorher den Puls gezählt hat. Nach der Uebung wird wieder der Puls gezählt und die Differenz festgestellt. Man wählt immer den rechten Arm. Die Bewegungen sollen möglichst langsam sein, damit die äussere Arbeit auf ein Minimum beschränkt ist. Herz nennt sie daher auch Selbsthemmungsbewegungen. Im allgemeinen ist der Puls nach diesen Bewegungen unverändert oder wenig beschleunigt. Ist dagegen der Herzmuskel irgendwie affiziert, so tritt regelmässig Pulsverlangsamung ein. Regelmässige Beschleunigung findet sich bei nervösen Personen. Da die Bewegungen mit gespannter Aufmerksamkeit ausgeführt werden müssen, so nimmt Herz zur Erklärung dieser Erscheinungen einen Einfluss des Centralnervensystems an.

Tornai[5]) bedient sich bei der Blutdruckmessung der auskultatorischen Methode von Korotkow. Da diese auch sonst bei Herzprüfungen öfters angewandt worden ist, so sei ihr Prinzip an

1) Beck u. Selig, Ueber das Verhalten des systolischen und diastolischen Drucks nach maximaler Körperarbeit und seine Bedeutung für die Funktionsprüfung des Herzens. Prager med. Wochenschr. 1909. Nr. 10.

2) Stursberg, Ueber das Verhalten des systolischen und diastolischen Blutdrucks nach Körperarbeit mit besonderer Berücksichtigung seiner Bedeutung für die Funktionsprüfung des Herzens. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. S. 548.

3) Masing, Ueber das Verhalten des Blutdrucks des jungen und bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. S. 253.

4) M. Herz, Eine Funktionsprüfung des kranken Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 6.

5) Tornai, Beiträge zur Funktionsprüfung des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70.

dieser Stelle in Kürze auseinandergesetzt. Man komprimiert die A. brachialis vollkommen mit der Manschette eines Riva-Rocci'schen oder Sahli'schen Manometers. Lässt man nun mit dem Druck langsam nach und auskultiert gleichzeitig die A. cubitalis, so hört man bei einer gewissen Druckhöhe Töne auftreten. Man liest die Höhe des Manometers in diesem Augenblick als „systolisches Maximum" ab. Die Töne sind zunächst weiter hörbar, verschwinden aber dann vollkommen. Damit ist das sogenannte „diastolische Minimum" erreicht. Tornai bestimmt nun zunächst den maximalen und den minimalen Blutdruck in Ruhe. Dann soll der Kranke eine Arbeit verrichten, die keine Unruhe hervorruft und keine zu grosse Aufmerksamkeit erheischt, z. B. im Bette mehrere Male aufsitzen, Stösse ausüben u. dergl. mehr. Danach folgt wieder die Blutdruckbestimmung. Man bemerkt dann, dass die auskultatorisch wahrnehmbaren Geräusche stärker werden und die entsprechenden Phasen bei einem höheren Druckwerte beginnen. Nimmt hingegen das Geräusch ab und beginnen die einzelnen Phasen bei tieferem Druck, so deutet dies auf eine Herzschwäche hin. Tornai steigert auch die Herzarbeit durch Einschaltung von Hindernissen in den Kreislauf. Wir kommen auf diese Art der Funktionsprüfung noch später zu sprechen. Er legt um die Extremitäten Esmarch'sche Schläuche oder komprimiert die Bauchaorta.

Mendelsohn[1]) benutzt als Mass der Herzfunktion die Schnelligkeit der Erholung nach einer gewissen Arbeitsleistung. Er untersucht mittels eines Ergostaten, wie gross die Zahl von Kilogrammen ist, die ein Herz noch bewältigen kann, wenn es unmittelbar nach der Arbeit wieder die normale Schlagzahl aufweisen soll. Vorher wird die Pulsdifferenz im Stehen und Liegen ermittelt.

Die Einwirkung der Muskelarbeit auf den Blutdruck wird nicht von allen Autoren gleich bewertet. So kommen z. B. Fantus und Staehelin[2]) zu einem durchaus negativen Ergebnis in dieser Richtung. Maximowitsch und Rieder[3]) fanden in den ersten 5 Mi-

1) Mendelsohn, Die Erholung als Mass der Herzfunktion. Kongr. f. inn. Med. 1901.

2) B. Fantus u. Staehelin, Das Verhalten des Blutdrucks beim Menschen während der Erholung von Muskelarbeit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70.

3) Maximowitsch u. Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. Arch. f. klin. Med. Bd. 46.



nuten bei normalem Herzen immer eine Steigerung, dann eine Senkung, nach 20—25 Minuten Rückkehr zur Norm. Aehnliche Resultate verzeichnet Masing, l. c. In die Reihe der Methoden, die sich der dosierten Muskelarbeit bedienen, gehört auch die bei den Militärärzten übliche Untersuchung der Herzfunktion mittels einer Anzahl Kniebeugen und der Berücksichtigung der hierdurch hervorgerufenen Veränderung des Pulses.

Eine sehr geistvolle Methode der Herzprüfung, die ebenfalls dosierte Muskelarbeit verwendet, stammt von v. Koranyi[1]). Er benutzt als Indikator für die Wirkung der Arbeit auf das Herz die Zusammensetzung des Harnes, und zwar deren Abhängigkeit von der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Nimmt diese ab, dann leidet die Ausfuhr der Chloride, nimmt sie dagegen zu, so steigt die Chloridausfuhr rasch an. Der Gefrierpunkt des Harnes kann als Mass seiner molekularen Konzentration dienen. Somit muss unter sonst gleichen Umständen der Quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ bei einer Verlangsamung des Kreislaufes zunehmen, da ja NaCl kleiner wird. Diese Verhältnisse wären z. B. bei einer Dekompensation des Herzens gegeben. Bei einer Beschleunigung im Kreilauf wird NaCl grösser. Daher nimmt der Quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ ab. Man bestimmt nun im Harn des Patienten $\frac{\Delta}{NaCl}$, lässt ihn dann eine Arbeit verrichten, z. B. 10 Umdrehungen am Ergostaten ausführen und untersucht den Urin in gewissen Abständen auf die Aenderungen des Verhältnisses $\frac{\Delta}{NaCl}$. Genaueres hierüber siehe auch bei Ritook[2]).

Allen Methoden, die sich der dosierten Muskelarbeit zur Herzfunktionsprüfung bedienen, ist entgegenzuhalten, dass sie an Schwerkranken und meist auch an bettlägerigen Patienten nicht ausführbar sind. Ferner spielt bei ihnen hinsichtlich des Ergebnisses die Uebung und Gewöhnung eine grosse Rolle. Es ist klar, dass ein Herzmuskel dieselbe Arbeit, sobald er sich einmal an sie gewöhnt hat, mit einem geringeren Kraftaufwande bewältigen wird.

1) v. Koranyi, Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33.
2) Ritook, Ein Beitrag zur funktionellen Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 34.



Eine dritte Gruppe von Herzprüfungsmethoden beruht auf der Beobachtung der Einflüsse, die gewisse Reflexe auf den Herzmuskel ausüben. So hat F. Kraus[1]) vorgeschlagen, den Hering-Kratschmer'schen Reflex zur Herzprüfung zu verwenden. Reizt man nämlich die Trigeminusendigungen in der Nase mittels Ammoniaks oder Chloroforms, so steigt der Blutdruck. Die Pulsfrequenz bleibt annähernd konstant, meist sinkt sie sogar. Bei sehr nervösen Individuen steigt die Pulsfrequenz, ebenso treten bei solchen Personen häufig Unregelmässigkeiten des Pulses auf. Gleichfalls zu dieser Gruppe gehören die Reflexe von Abrams und Livierato, die Etienne[2]) eingehender bespricht. Nach Abrams tritt bei Reizung der Präkordialgegend durch Abreiben mit einem Tuche oder mit Gummi eine Verkleinerung der Herzdämpfung auf. Diese Verkleinerung ist bei einem kräftigen Herzmuskel sehr bedeutend, bei einem schwachen nur gering. Selbstredend muss bei dieser Untersuchung rasch und leicht perkutiert werden. Aehnlich zeigte Livierato, dass eine Vergrösserung der Herzdämpfung auftritt, wenn man einige kurze, rasche Schläge in der Mittellinie des Abdomens vom Nabel zum Sternum hin ausführt. Diese Vergrösserung der Herzdämpfung ist um so geringer, je funktionstüchtiger das Herz ist.

In neuester Zeit ist zur Beurteilung der Herzkraft von besonderer Wichtigkeit das Elektrokardiogramm geworden, das uns ja unmittelbar die Messung des Aktionsstromes des Herzens gestattet. Besonderen Wert hat man hier dem Verlauf der sogenannten Nachschwankung beigelegt. Für eine Anwendung im grossen kommt es vorläufig nicht in Betracht, da einmal die Apparatur zu kostspielig und ferner die Technik zu subtil ist. Näheres über das Elektrokardiogramm, speziell bei Aenderung der Herzarbeit siehe bei Kraus und Nicolai[3]), Weitz[4]).

Wir kommen nunmehr zu denjenigen Funktionsprüfungen des Herzens, die die Herzarbeit in der Weise vermehren, dass sie grössere Widerstände in den Kreislauf einschalten. Die ältesten

1) F. Kraus, Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1.

2) G. Etienne, Quelques méthodes cliniques d'étude de la valeur du coeur. Presse méd. 46.

3) Kraus u. Nicolai, Ueber das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 25 u. 26.

4) Weitz, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen des Elektrokardiogramms bei Aenderung der Herzarbeit. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 111.



derartigen Untersuchungen stammen von Schapiro[1]). In der deutschen Literatur waren diese Untersuchungen unbekannt, bis im Jahre 1909 Biron darauf hinwies, dass Schapiro die beiden Aa. femorales komprimierte und beobachtete, welche Pulsveränderungen hiernach auftraten. Er fand dabei, dass sich bei gut funktionierendem Herzen die Pulsfrequenz auf derselben Höhe hielt, während sie bei schlechtem Herzen nach der Kompression stieg. Die Resultate Schapiro's blieben seiner Zeit sowohl in Russland als auch im Auslande unbeachtet. Erst 20 Jahre später kam Katzenstein auf Grund von rein experimentellen Untersuchungen vollkommen selbständig zu einer ähnlichen Untersuchungsmethode wie Schapiro.

Katzenstein beschäftigte sich damals mit Experimenten über die Entstehung des arteriellen Kollateralkreislaufs[2]) und studierte zu diesem Zwecke die Wirkung der Unterbindung der Bauchaorta auf Herz und Blutdruck[3]). Hierbei ergab sich, dass bei einer Reihe von Versuchstieren, speziell bei Hunden, eine Blutdrucksteigerung auftrat. Diese konnte nur durch eine vermehrte Herztätigkeit bedingt sein; denn sie blieb auch bestehen, wenn man das Vasomotorencentrum durch Rückenmarksdurchschneidung ausschaltete. Die Blutdrucksteigerung dauerte so lange bis der Kollateralkreislauf ausgebildet war. Ueberdies konnte nach Ausbildung eines Kollateralkreislaufs, meist erst nach mehreren Monaten, bei den Tieren eine Herzhypertrophie festgestellt werden. Bei manchen Tierindividuen, vor allem bei Kaninchen, blieb dagegen die Blutdrucksteigerung aus, eine Beobachtung, aus der man stets eine Prognose des Versuches stellen konnte. Die Tiere gingen gewöhnlich schon 24 Stunden nach der Aortenunterbindung oder etwas später zu Grunde. Die Sektion ergab ein schlaffes und dilatiertes Herz. Uebrigens fand schon Hering[4]) bei seinen Untersuchungen über die Unregelmässigkeiten des Herzschlages, dass bei Kaninchen die Unregelmässigkeiten infolge Widerstandserhöhungen sicherer auszulösen waren als beim Hunde. Hering klemmte die Aorta am Abgange der Subclavia ab.

1) G. A. Schapiro, Klinische Untersuchungen über den Einfluss der Körperlage und der Kompression der peripheren Arterien auf die Herzfunktion. Wratsch 1881. Cit. nach Biron (s. u.).

2) M. Katzenstein, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77.

3) M. Katzenstein, Die Unterbindung der Aorta, ihre physiologische und ihre therapeutische Bedeutung. Langenbecks's Arch. Bd. 76.

4) Hering, Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. Pflüger's Arch. Bd. 82.

Katzenstein übetrug seine im Experiment gewonnenen Erfahrungen auf die Klinik[1]). Er schaltete durch Kompression beider Aa. femorales am Lig. inguinale einen grossen Widerstand in das arterielle System ein, und aus der Reaktion des Herzens diesem Widerstande gegenüber schloss er auf die Leistungsfähigkeit dieses Organs. Die Herzprüfung wird in der Weise ausgeführt, dass wir bei dem in Rückenlage befindlichen Patienten zunächst die Pulszahl und den Blutdruck mittelst des Gärtner'schen Tonometers bestimmen und sodann mindestens $2^1/_2$ Minuten lang beide Aa. femorales unter dem Leistenbande vollständig komprimieren. Bei einem funktionstüchtigen Herzen soll nach dieser Zeit der Blutdruck steigen und die Pulszahl die gleiche wie vor der Kompression geblieben sein oder noch abgenommen haben. Ist das Herz weniger leistungsfähig, so bleibt der Druck entweder derselbe wie vor der Kompression, oder er sinkt, ist das Herz noch mehr geschwächt, so sinkt der Druck und es steigt die Pulsfrequenz.

Im weiteren Sinne können wir zur Kategorie der Methoden, die die Herzarbeit durch Einschaltung von Widerständen in den Kreislauf prüfen, auch die Atmungsprüfung des Herzens rechnen. Diese wurde besonders von Albrecht[2]) in die Diagnostik eingeführt. Sie stellt — wie sich Albrecht (S. 163) ausdrückt — eine Belastungsprobe des Herzens dar und zwar vermittels der grössten Blutmenge, die man durch die inspiratorisch ausgedehnte Lunge schicken kann. Es ist dies also die Blutmenge, die dem Fassungsvermögen des kleinen Kreislaufs bei dem betreffenden Individnum entspricht. Das wichtigste Moment bei allen Atmungsprüfungen ist die tiefe Inspiration, die möglichst lange festgehalten werdeu soll. Der Druck im Thoraxraum sinkt, die grossen Venen erweitern sich, und es strömt infolgedessen eine grössere Blutmenge aus der Peripherie herein. So hat zunächst das rechte Herz gegen einen grösseren Widerstand zu arbeiten, der vor allem im kleinen Kreislauf liegt. Das Herz erhält nach Albrecht einen „mechanischen Füllungszuwachs", der seinerseits wieder auf den gesamten Muskel, besonders auf den linken Ventrikel, als physiologischer Reiz wirkt. Albrecht studierte nun den Einfluss dieser

1) Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 22. u. 23.

2) Albrecht, Die Atmungsreaktion des Herzens und ihre Verwendbarkeit bei der klinischen Prüfung der funktionellen Leistungsfähigkeit des Herzens. Jena 1910.

Inspirationsversuche, die er noch in bestimmter Weise modifizierte, auf die Herztöne und den Herzrhythmus. Er fand dabei gewisse charakteristische Veränderungen, vor allem auch das Auftreten von abnormen Pulsationen. Auf Einzelheiten der Methode hier näher einzugehen, würde zu weit führen. Albrecht sieht die Hauptvorteile seiner Methode darin, dass sie das Vasomotorensystem, das ja sehr labil ist, ausschaltet und das Herz selbst zum Angriffspunkt wählt. Wesener[1]) hat das Albrecht'sche Verfahren nachgeprüft und bestätigt im allgemeinen dessen Angaben. Auch uns erscheint diese Methode recht brauchbar.

Vor kurzem hat Mosler[2]) den Atemstillstand und seinen Einfluss auf Puls und Blutdruck aufs neue zur Prüfung der Herzfunktion verwandt. Seine Methode stellt eine Kombination der Katzenstein'schen und Albrecht'schen Herzprüfung dar. Bei der Inspirationsstellung, die möglichst 25 Sekunden dauern soll, wirkt blutdrucksteigernd nicht nur die Vermehrung der Herzarbeit durch den Füllungszuwachs im kleinen Kreislauf (s. oben), sondern auch die zum Atemstillstand notwendige Muskelanspannung und die Kohlensäureanhäufung im Blute. Mosler sah entweder keine Reaktion oder eine Steigerung des Blutdrucks oder ein Fallen, endlich auch zuerst Steigerung und dann Senkung. Keine Reaktion zeigt sich bei gesundem Herzen oder solchem mit guter Kompensation. Eine Steigerung tritt bei hypertrophischem Herzen auf. Bei Herzinsufficienz sinkt der Druck, während die Fälle, die nach einer anfänglichen Steigerung eine Senkung zeigen, als Grenzfälle aufzufassen sind.

Ich habe im Laufe der letzten Monate die Katzenstein'sche Methode an einer Anzahl von Fällen erprobt. Gerade sie kommt den natürlichen Verhältnissen am nächsten, denn auch normalerweise kommt es bei der Herzarbeit darauf an, ob ein grösserer oder geringerer Widerstand im Kreislauf selbst durch die Herzarbeit zu überwinden ist. Ferner hat sie den grossen Vorzug, dass sie ohne Mühe auch an schwerkranken und bettlägerigen Patienten auszuführen ist, selbst bei Laparotomierten, bei denen z. B. selbst die Atmungsprüfung wegen der damit verbundenen Schmerzen nicht gut durchführbar wäre.

1) F. Wesener, Funktionelle Herzprüfung nach Albrecht. Dissert. Berlin 1912.

2) E. Mosler, Der Atemstillstand in tiefer Inspirationsstellung usw. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78. S. 133.



Im folgenden möchte ich versuchen, meine Erfahrungen in dieser Richtung hin wiederzugeben. Die bisher veröffentlichten Nachuntersuchungen lassen ein klares Urteil nicht zu. Die Autoren stehen der Katzenstein'schen Herzprüfung teils zustimmerd, teils ablehnend gegenüber. Vollständig ablehnend verhalten sich Hooke und Mende[1]), sowie Janowski[2]). Hooke und Mende, die 50 Fälle untersuchten, nennen die Methode direkt lebensgefährlich, was wir durchaus nicht bestätigen können. Wir haben einmal bei einem Patienten, den wir wenige Tage nach einer starken Magenblutung untersuchten, während der Kompression einen leichten Ohnmachtsanfall beobachtet. Selbstredend wurde die Kompression sofort unterbrochen. Der Patient erholte sich sofort. Offenbar war in diesem Falle die an das Herz gestellte Arbeitsforderung noch zu gross. Nach 2 Tagen war auch hier die Herzuntersuchung ohne jeden Zwischenfall auszuführen. Hooke und Mende sind ausserdem von Katzenstein selbst widerlegt worden[3]). Janowski konnte überhaupt keine Gesetzmässigkeit feststellen, Staehelin[4]) schliesst sich seiner Ansicht an, er hat ebenfalls zu viele Ausnahmen gesehen. A. Hoffmann[5]) nennt die Katzenstein'sche Methode gewaltsam, was nach unseren Erfahrungen durchaus nicht der Fall ist, wenn man sich genau an die ursprünglichen Vorschriften Katzenstein's hält.

Diesen Aeusserungen gegenüber stehen eine ganze Anzahl zustimmender Arbeiten. Levy[6]) konnte die Angaben Katzenstein's durchaus bestätigen, ebenso im grossen und ganzen Fellner und Rudinger[7]), auch Ortner[8]) äussert sich zustimmend. Biron[9])

---

1) Hooke und Mende, Ueber die Katzenstein'sche Methode zur Prüfung der Herzkraft. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 11.

2) Janowski, Ueber die Funktionsprüfung des Herzens nach Katzenstein und über die dabei beobachteten Veränderungen der Pulskurve. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 16.

3) Katzenstein, Bemerkungen zu der Arbeit von Hooke und Mende usw. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 15.

4) R. Staehelin, Ueber Funktionsprüfung des Herzens. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1911.

5) A. Hoffmann, Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Jena.

6) Levy, Ueber Kraftmessung des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60.

7) Fellner und Rudinger, Beitrag zur Funktionsprüfung des Herzens. Berl. klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 15 u. 16.

8) Ortner, Funktionelle Herzdiagnostik. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1910. H. 2.

9) S. E. Biron, Ueber die klinische Beurteilung einiger Methoden der Untersuchung der funktionellen Herztätigkeit. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 35.

hat 450 Fälle nach Katzenstein untersucht. Er fand eine Steigerung des Blutdrucks nach der Kompression der Femorales bei gesunden Personen, bei solchen ohne Zeichen von Herzschwäche und bei kompensierten Herzfehlern. In manchen Fällen wechsélte der Herzbefund nach der Kompression je nach dem Verlaufe der Krankheit: der Blutdruck stieg bei Besserung des Allgemeinzustandes, bei Verschlechterung sank er. Es handelte sich in diesen Fällen um Herzfehler, Typhus und Pneumonie. Stets wurde eine Herabsetzung des Blutdrucks beobachtet bei Erweiterung der Aorta, Myocarditis, Gallensteinen, Lungentuberkulose und Influenza. Eine Verlangsamung des Pulses fand sich bei gesunden Personen, bei Magenhypersekretion, Anämie usw. Wir glauben nicht, dass die Krankheiten hier in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Herzbefund zu bringen sind, wie dies auch aus unseren späteren Tabellen zur Genüge hervorgeht. In vielen Fällen konnte auch Biron keine Gesetzmässigkeit finden. Er kommt zu dem Ergebnis, dass die Druckveränderungen charakteristischer als die Pulsveränderungen seien, er empfiehlt aber ebenfalls die Methode als sehr brauchbar. Isler[1]) studierte vor allem den Einfluss der Narkose mittels der Katzenstein'schen Methode und fand merkwürdigerweise, dass weder die Dauer der Narkose noch die Wahl des Narkotikums einen solchen bemerken lässt. Dieses Resultat steht in vollkommenem Widerspruch zu den Untersuchungen Strube's[2]) und unseren eigenen. Wir fanden stets eine wesentliche Herzschädigung nach längeren Narkosen. Auf diesen Punkt kommen wir noch später zurück. Morandi[3]) stellte fest, dass bei gesunden Individuen die Druckverminderung nach der Kompression nur eine flüchtige sei, dass hingegen auch hier schon eine konstante Vermehrung von 2—20 Pulsschlägen auftrete. v. Solowzoff[4]) bestätigt vollkommen die Angaben Katzenstein's, speziell bei fibrinösen Pneumonien. Besonders hervorzuheben ist, dass sie Herzschwäche nachweisen konnte in Fällen, wo sonst noch keine klinischen Anzeichen dafür vorhanden waren. Es ergab

1) Isler, Ein Beitrag zur Funktionsprüfung des Herzens nach Katzenstein. Wiener klin. Rundschau. 1908. Nr. 2 u. 3.

2) J. Strube, Klinischer Nachweis der durch Inhalationsanästhetica gesetzten Herzmuskelschädigungen, mit besonderer Berücksichtigung der von M. Katzenstein angegebenen Funktionsprüfung des Herzens. Diss. Berlin 1913.

3) Morandi, Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 3

4) v. Solowzoff, Ueber funktionelle Herzstörungen bei fibrinöser Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68.

sich bei ihren Untersuchungen, dass die stärkste Herzschwäche 2—3 Tage nach der Krisis besteht. Auch die Wirkung der Digitalis konnte auf diese Weise sehr genau beobachtet werden, auch bei unseren Untersuchungen konnten wir sie genauer verfolgen.

In neuester Zeit hat Schwering[1]) die Katzenstein'sche Methode an 100 Fällen nachgeprüft und urteilt dahin, dass sie uns zweifellos in der Bewertung des Muskelzustandes des Herzens einen grossen Schritt vorwärts gebracht hat.

Die verschiedenen Resultate dieser Autoren sind nun zum grossen Teil dadurch zu erklären, dass sie von der ursprünglich von Katzenstein angegebenen Untersuchungstechnik nicht unerheblich abgewichen sind. Wir müssen zum besseren Verständnis der folgenden Erörterungen vorweg nehmen, dass die Katzenstein'sche Methode der Herzprüfung bei psychisch sehr erregten Individuen versagt, worauf Katzenstein auch selbst schon seinerzeit hingewiesen hat. Hieraus ergibt sich mit Notwendigkeit, dass wir bei der Untersuchung selbst alles vermeiden müssen, was die Psyche des zu untersuchenden Patienten irgendwie stärker alteriert. Katzenstein selbst stellte seine Untersuchungen ausschliesslich mittels des Gärtner'schen Tonometers an, und auch wir haben diesen Blutdruckapparat bei den weiter unten zu besprechenden Untersuchungen ausschliesslich beibehalten. Die verschiedenen schon genannten Autoren bedienen sich nun bei ihrer Blutdruckmessung der verschiedensten Methoden, so legt Janowski beispielsweise mehrere Tonometer gleichzeitig an, das Sahli'sche und das Gärtner'sche, Fellner und Rudinger verwenden den Riva-Rocci, ebenso z. B. Schwering. Weiterhin haben die genannten Autoren Aenderungen in der Art der Kompression der Arteriae femorales vorgenommen. Während Katzenstein angab, dass hierzu nur die digitale Kompression verwendet werden solle, benutzen beispielsweise Janowski und Morandi zur Erzielung der Kompression die Abschnürung der Extremitäten mittels des Esmarch-Schlauches, wobei Janowski die Beine vorher einige Zeit lang hochhalten lässt. Es ist klar, dass durch alle diese Manipulationen auch ruhige Patienten erregt werden. Ebenso haben wir beobachtet, dass die Anlegung der Gummimanschette um den

1) Schwering, Ueber funktionelle Prüfung des Herzens, mit besonderer Berücksichtigung der von M. Katzenstein angegebenen Methode. Dissertation. Berlin 1913.



Oberarm beim Recklinghausen'schen und Riva-Rocci'schen Apparat stets einen zu hohen Blutdruck infolge der ersten Erregung ergibt.

Es haftet, wie Sahli[1]) hervorhebt, allen klinischen Messungen des Blutdrucks der Fehler an, dass die Bestimmung einer statischen Grösse, wie sie ja der Blutdruck darstellt, dabei von dem Verhalten des Pulses abhängig ist; in diesem spielen aber neben dem statischen Druck auch dynamische und energetische Faktoren eine grosse Rolle. Von diesem Gesichtspunkt aus erscheint sogar das Gärtner'sche Verfahren, rein theoretisch genommen, am meisten einwandfrei. Da es den Blutdruck bekanntlich an den Fingern misst, so benutzt es damit eine Stelle im Kreislauf, wo durch den fast vollständigen Aufbrauch der Pulsenergie schon beinah rein statische Verhältnisse vorhanden sind. Dieses Verfahren wäre somit allen anderen vorzuziehen, wenn nicht eine andere Fehlerquelle recht grober Natur hinzukäme, nämlich die verschiedene Resistenz der Fingerkuppe, die ja natürlich, je nach der Beschaffenheit der Hand, ganz verschieden sein muss. Vergleicht man eine direkte Messung bei Eröffnung einer tiefen Fingerarterie mit einer Messung nach Gärtner, so findet man, wie Müller und Blauel[2]) festgestellt haben, einen Fehler von plus 19 pCt. Das Gärtner'sche Verfähren bestimmt nur den Maximaldruck, während sich nach Riva-Rocci Maximal- und Minimaldruck bestimmen lassen. Die Bestimmung des Maximaldrucks bei dem Riva-Rocci-Apparat ist wieder abhängig einmal von der Energie der Pulswelle und zum anderen von der Breite der Manschette. Also auch hier sind recht erhebliche Fehlerquellen vorhanden.

Wir glauben nun für unsere speziellen Zwecke der Herzprüfung von allen diesen Erörterungen, die ja für die absolute Blutdruckmessung, d. h. für die Beurteilung des Circulationsapparates nach der reinen Blutdruckmessung, ruhig absehen zu dürfen, aus dem einfachen Grunde, weil wir es nicht mit einer absoluten Messung, sondern mit einer vergleichenden zu tun haben. Wir vergleichen ja den Blutdruck vor der Kompression und den nach der Kompression der Femorales, wobei eine etwaige Fehlerquelle stets dieselbe bleibt. Wollen wir aber die oben aufgestellte Forderung

1) Sahli, Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden.
2) Müller und Blauel, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1907. Bd. 91.

erfüllen, dass bei unserer Untersuchung möglichst jede psychische Alteration des Patienten vermieden wird, so glauben wir, dass das Gärtner'sche Tonometer schon deshalb jedem anderen vorzuziehen ist, weil es diese Forderung am besten erfüllt. Das Komprimieren der Manschette beim Riva-Rocci-Apparat, sowie bei dem von Recklinghausen ruft sehr unangenehme Empfindungen, sogar direkten Schmerz hervor, und gerade die Erzeugung von Schmerz muss bei allen Manipulationen unserer Herzprüfung vermieden werden. Ebensowenig können wir auch die Kompression der Schenkelarterien mittels des Esmarch-Schlauches gutheissen. Sie ruft in noch weit höherem Masse Schmerzen und eine Alteration der Psyche hervor.

Wir sind daher der ursprünglich von Katzenstein angegebenen Untersuchungstechnik treu geblieben, messen den Blutdruck nach Gärtner und komprimieren die Femorales digital. Diese Digitalkompression wird in der Weise ausgeführt, dass man sich seitlich von dem Patienten aufstellt und mit dem Mittelfinger jeder Hand leicht und allmählich komprimiert. Auch hierbei muss jede Erzeugung von Schmerz vermieden werden. Der vierte Finger der einen, bzw. der Zeigefinger der anderen Hand kontrollieren dabei, ob die Kompression vollständig ist. Freilich ist es infolgedessen zur Ausführung der Untersuchung notwendig, dass man einen Assistenten zur Verfügung hat. Man kann sich jedoch unter Umständen damit behelfen, dass man mit dem Mittelfinger der einen Hand die eine Art. femoralis komprimiert und gleichzeitig mit dem Daumen derselben Hand die andere. Der vierte Finger kontrolliert dabei, wie schon beschrieben, die Vollständigkeit der Kompression auf der einen Seite, während man auf der anderen Seite mit der zweiten Hand, die ja jetzt vollkommen frei ist, wenigstens im Anfang die Wirkung der Kompression nachprüfen kann. Bei einiger Uebung kann man dann mit dieser zweiten freien Hand den Gärtner'schen Apparat vollkommen bedienen. Der einzige Nachteil dieser Methode besteht darin, dass man sie naturgemäss nur bei nicht zu grossem Abstand der Femorales durchführen kann. Ausserdem hält die Kontrolle auf der zweiten Seite nicht während der ganzen Dauer der Untersuchung an. Wo es daher auf möglichste Genauigkeit ankommt, ist eine Assistenz nicht zu umgehen.

Wir haben uns nunmehr auch die Frage vorzulegen, ob denn nicht die Atmung das Resultat der Katzenstein'schen Herz-

prüfung beeinflusst. Bereits Leyden machte seiner Zeit Katzenstein darauf aufmerksam, dass bei tiefer Inspiration der Blutdruck sinkt, während er bei starker Exspiration steigt. Es wäre also durchaus denkbar, dass schon die Atmung, besonders ein tiefes Exspirieren, eine Steigerung des Blutdrucks hervorrufen und uns so über den wahren Zustand des Herzmuskels täuschen könnte. Im allgemeinen hat man die Erfahrung gemacht, dass oberflächliche Atmung den Blutdruck so minimal beeinflusst, dass man diesen Faktor praktisch = 0 setzen kann. Es würde also genügen, den Patienten aufzufordern, möglichst oberflächlich zu atmen. Wir raten indessen hiervon ab. Wir haben die Erfahrung gewonnen, dass gerade dann die Patienten erst recht falsch atmen. Wir machen sie darum erst gar nicht auf die Atmung aufmerksam, sondern wiederholen lieber die Untersuchung mehrfach. Infolge der Gewöhnung atmen die Patienten dann schon von selbst in der richtigen Weise.

Wir sind im einzelnen so verfahren, dass wir zunächst bei dem zu untersuchenden Patienten, der vorher eine gewisse Zeit in ruhiger Rückenlage verbracht hat, zwei- bis dreimal den Blutdruck gemessen haben, diese Werte nennen wir Blutdruck vor der Kompression. Nunmehr wurde der Puls ein- oder mehrere Male eine Viertelminute gezählt. Diese mehrmalige Zählung ist besonders bei nervösen Patienten von Wichtigkeit, da bei ihnen häufig schon vor der Kompression schwankende Pulswerte gefunden werden. Es kann in solchen Fällen unter Umständen ein recht erhebliches Steigen der Pulszahl nach der Kompression beobachtet werden, ohne dass diese Erscheinung auf eine Schwäche des Herzens hindeutet. Nunmehr wurden beide Arteriae femorales meist durch das Hemd hindurch allmählich vollständig komprimiert. Im allgemeinen hat sich auch uns als Dauer der Kompression eine Zeit von $2^1/_2$ Minuten als vollkommen ausreichend erwiesen, um einen Ausschlag im Blutdruck als Reaktion auf die Einschaltung des grösseren Widerstandes in den Kreislauf zu erhalten. Wir bestimmen ausserdem gewöhnlich noch den Blutdruck und die Pulszahl nach einer Kompressionsdauer von 1 Minute, diese Werte sind in den später folgenden Tabellen als solche während der Kompression bezeichnet, als solche nach der Kompression gelten die nach $2^1/_2$ Minuten erhaltenen.

Die Vorteile der Herzuntersuchung nach Katzenstein bestehen bekanntlich darin, dass wir durch sie im stande sind, uns einen Aufschluss über die unmittelbare Kraft des Herzmuskels zu

verschaffen, und gerade hierauf kommt es an, wenn eine Mehrleistung an Arbeit von dem Herzen verlangt wird. Perkussion und Auskultation sind keineswegs im stande, uns über den Zustand des Herzmuskels selbst zu unterrichten. Es soll nicht geleugnet werden, dass ein erfahrener Diagnostiker sich auch aus der Art der Herztöne über die Beschaffenheit des Herzmuskels orientieren kann. Allein es gibt genug Fälle, wo nach den Ergebnissen der Perkussion und Auskultation das Herz anscheinend ganz normal ist, und trotzdem, sobald ein Plus an Arbeit vom Herzmuskel verlangt wird, z. B. das Ueberstehen einer Narkose, recht unangenehme Erscheinungen auftreten. Die folgenden Ausführungen dienen nun in erster Linie dem Zweck, die praktische Brauchbarkeit der Katzenstein'schen Methode darzutun, und gerade hierin liegt unseres Erachtens der Kernpunkt der Bewertung einer solchen Methode. Welche Resultate gibt sie in der Praxis? Sind diese so, dass wir für den Patienten Vorteile daraus ziehen, und können wir ihn dadurch vor solchen üblen Zufällen, wie sie bei einer höheren Inanspruchnahme des Herzmuskels auftreten, bewahren?

In keinem Zweig der Medizin ist es von solcher Bedeutung, sich über die Leistungsfähigkeit des Herzens ein Bild zu machen, als in der Chirurgie. Hier werden infolge des operativen Eingriffs in der Narkose plötzlich veränderte Bedingungen für die Herzarbeit geschaffen, es werden Gifte in den Körper gebracht, die den Herzmuskel unmittelbar schädigen, wie das Chloroform. In der Chirurgie ist es daher von ganz besonderem Interesse, sich über die Herzkraft, insbesondere auch über die Reservekraft des Herzmuskels, über die er bei einer geforderten Mehrleistung verfügt, zu orientieren.

Auf die Nichtbeachtung dieser Tatsachen sind unzweifelhaft die bei und nach einer Operation auftretenden Herzkollapse zurückzuführen. Wie oft kommt es vor, dass die Operation selbst tadellos verlaufen ist, auch die Narkose ist gut vertragen worden, Patient fühlt sich ganz wohl, plötzlich stirbt er unter den Zeichen der akuten Herzinsufficienz. Die Autopsie ergibt, dass an der Operationsstelle alles in Ordnung ist. Zuweilen finden wir einen schlaffen, braunen Herzmuskel, manchmal aber auch den nicht, und für die Erklärung des Todes bleibt uns doch nichts anderes übrig, als zu sagen, der Patient ist an seinem Herzen zugrunde gegangen.

Wir haben an unserer Klinik seit Jahren die Gepflogenheit, bei jedem Patienten vor der Operation die Katzenstein'sche



Herzprüfung zu machen. Führt uns eine Untersuchung zu keinem klaren Ergebnis, so wird sie ein zweites und ein drittes Mal wiederholt. Wir bestimmen nach dem Ausfall dieser Herzuntersuchung einmal die Art der Narkose. Ist das Herz gut, das heisst steigt der Druck und bleibt der Puls nach der Kompression derselbe, wie vorher, so geben wir unbedenklich Chloroform, das als Narkoticum bezüglich Ruhe des Schlafs dem Aether vorzuziehen ist[1]). Bleibt der Puls, aber auch der Druck, derselbe, was eine geringe Schwäche des Herzmuskels anzeigt, so kann man in vorsichtiger Weise noch Chloroform geben, gibt aber nach Möglichkeit Aether, der ein wesentlich geringeres Herzgift ist. Bei sinkendem Druck und gleichbleibendem Puls ist schon ein stärkerer Grad von Herzschwäche vorhanden. Wir vermeiden dann Chloroform ganz und geben nur Aether. Steigt jedoch der Puls und sinkt der Druck nach der Kompression um 10—15 mm Hg, so operieren wir in Lokalanästhesie und geben höchstens am Schluss der Operation etwas Aether, z. B. bei Laparotomien zur Bauchnaht. Sehr wichtig sind diese Gesichtspunkte z. B. auch bei Operationen von Strumen mit sekundären Herzveränderungen. Wir operieren z. B., wie wir dies noch unten genauer dartun werden, auch bei Basedow-Strumen in Narkose, wenn die Herzprüfung befriedigend ausgefallen ist, dagegen nur in Lokalanästhesie, wenn sich das Herz als schwach erwiesen hat.

Zweitens ist der Ausfall der Herzprüfung für uns massgebend hinsichtlich der Grösse und Ausdehnung des operativen Eingriffs, vorausgesetzt natürlich, dass uns überhaupt eine Wahl möglich ist. Als Beispiel mögen die Operationen bei Magentumoren oder Magenulcera dienen. Hier stellt von den in Betracht kommenden Operationsmethoden die Resektion eines Geschwürs oder Tumors einen grösseren Eingriff dar, als die Gastroenterostomie; die Pylorusausschaltung zusammen mit der Gastroenterostomie ist eine stärkere Belastungsprobe für den Organismus und das Herz, als die Gastroenterostomie allein. Man wird in solchen Fällen bei weniger guten Herzen den kleineren und kürzer dauernden Eingriff wählen oder nötigenfalls in zwei Sitzungen operieren, z. B. in der ersten nur eine Gastroenterostomie machen, in der zweiten, falls es erforderlich ist, die Durchtrennung des Magens und Vernähung

1) Auch hier wird jedoch die Narkose mit Aether begonnen, da wir eine reine Chloroformnarkose niemals anwenden.



der beiden Enden. Wir werden auch diese Gesichtspunkte weiter unten an Hand einzelner Beispiele noch des näheren erläutern.

Wir kommen nunmehr zu den Resultaten unserer Untersuchungen im einzelnen und bringen im folgenden verschiedene Tabellen nach Erkrankungen einzelner Organe geordnet, bei denen die Herzuntersuchung nach Katzenstein ausgeführt ist. Ist kein ausdrücklicher Vermerk vorhanden, so ist in den Tabellen vorausgesetzt, dass Perkussion und Auskultation des Herzens, die selbstredend auch ausser der Funktionsprüfung ausgeführt sind, nichts Besonderes ergeben haben. Wir lassen umstehend die Tabelle I folgen.

Einzelne dieser Fälle bedürfen noch einer gesonderten Besprechung. In Fall 11 wies der Patient vor der Untersuchung eine Arhythmie auf, die während der Kompression bei zweimaliger Untersuchung schwand. Wir haben dieses Phänomen auch sonst noch des öfteren beobachtet. Es handelt sich hierbei offenbar um rein nervöse, nicht muskulär bedingte Arhythmien, die bei stärkerer Belastung des Herzens prompt verschwinden. Fall 19, 21 und 24 mögen als Beweise dafür dienen, dass trotz allgemeiner Entkräftung des Organismus das Herz relativ gut funktionieren kann. Es handelte sich in allen diesen Fällen um hochgradige Pylorusstenosen, teils durch Ulcera, teils durch Carcinom bedingt. Trotzdem haben wir im Fall 19 ein Steigen des Blutdrucks, wenn auch nur von 60 auf 63, in Fall 21 hielt sich der Blutdruck ungefähr auf dem Mittelwert, d. h. die Insufficienz des Herzens war nur gering, und in Fall 24 stieg der Blutdruck ebenfalls. Der Puls blieb in allen diesen Fällen der gleiche, die Patienten überstanden demgemäss die zum Teil recht ausgedehnten Eingriffe, in Fall 19 wurde z. B. Gastroenterostomie und Pylorusausschaltung ausgeführt, recht gut, d. h. es traten auch in den ersten Tagen nach der Operation keinerlei Symptome von Herzschwäche auf. Auch in Fall 24 wurden Gastroenterostomie und Pylorusausschaltung ausgeführt, da makroskopisch nicht zu entscheiden war, ob es sich um Carcinom oder Ulcus callosum handelte und die Anamnese mehr für Ulcus sprach. Der Patient überstand den Eingriff, der zudem noch in Narkose ausgeführt wurde, recht gut. Im Fall 26 handelte es sich gleichfalls um einen sehr kachektischen Patienten mit deutlich sicht- und fühlbarem Magentumor. Am Cor wie umstehend angegeben leises systolisches Geräusch und Arhythmie.



Tabelle I. Erkrankungen des Magens und Duodenums.

Nr.	Klinische Diagnose	Blutdruck vor Kompression	Blutdruck währ. Kompression	Blutdruck nach Kompression	Puls vor Kompression	Puls währ. Kompression	Puls nach Kompression	Bemerkungen
1	Ulcus ventriculi.	75, 75	80	85	66, 66	66	66	—
2	Myom d. Magens.	80, 70, 70	70	80	66, 66	66	60	—
3	Pylorusstenose.	a) 130, 130 b) 125, 120, 140	130 140	130 140	78, 78 108, 108	78 108	78 108	Sehr nervöse Patientin.
4	Ulcus ventriculi.	70, 70	70	80	72, 72	72	72	—
5	Ulcus duodeni.	85, 80, 80	85	90	78	78	78	—
6	do.	120, 120	120	120	108, 108	108	108	—
7	Ulcus ventriculi.	45	45	55	42, 48	48	48	Alter Spitzenkatarrh rechts.
8	do.	130, 125	110	115	60, 60	60	60	—
9	do.	135, 140, 140	135	135	96, 90, 96	96	96	Patient ist erregt.
10	Gastritis chronica.	120, 120	120	125	90, 90	90	90	—
11	Ulcus ventriculi, Volvulus chronicus des Darms.	a) 105, 105 b) 105, 105	105 100	110 112	102, 108, 102 78, 78	102 84	102 78	Puls arhythmisch, sonst keine Besonderheiten am Cor. Während d. Kompression schwand die Arhythmie bei beiden Untersuchungen.
12	Ulcus ventriculi.	85, 80, 95	85	85	96, 96	96	96	—
13	Gastritis anacida.	95, 90	95	95	66, 66	66	66	—
14	Pylorospasmus ohne organische Grundlage.	95, 100, 110	100	110	72, 72	78	78	Sehr nervöse Patientin (s. a. u.).
15	Ulcus ventriculi.	100, 90, 95	85	90	72, 72	72	72	—
16	Gastritis anacida.	97, 100, 100	110	105	66, 66	66	66	—
17	Ulcus ventriculi.	100, 95, 90	90	90	78, 78	72	72	—
18	Ulcus duodeni.	a) 90, 90 b) 90, 90	100 100	100 105	72, 72 78, 78	72 78	72 78	— —
19	do.	60, 60	60	63	84	84	84	Vollkommene Pylorusstenose. Pat. in sehr reduziertem Ernährungszustand.
20	Ulcus pepticum jejuni.	50, 50	50	50	66	66	60	—
21	Ulcus ventriculi.	100, 95, 105, 100	95	105	96	96	96	Vollkommene Pylorusstenose. Pat. sehr abgemagert und ausgedürstet.
22	do.	100, 100, 105, 100	100	105	92, 92	88	88	—



Tabelle I. (Fortsetzung.)

Nr.	Klinische Diagnose	Blutdruck vor Kompression	Blutdruck währ. Kompression	Blutdruck nach Kompression	Puls vor Kompression	Puls währ. Kompression	Puls nach Kompression	Bemerkungen
23	Ulcus ventriculi.	110, 110, 110	100	100	108, 108	108	118	Sehr debile Pat. Mässige Arteriosklerose (s. a. u.).
24	Carcinoma ventriculi.	a) 90, 90, 90	90	95	72, 72	72	72	Mässige Arteriosklerose. Vollkommene Stenose des Pylorus (s. a. u.).
		b) 90, 92, 90	92	98	72, 72	72	72	
25	do.	a) 105, 120, 120	120	120	108, 108	90	90	Pat. in sehr elendem Zustand. Vollkommene Pylorusstenose. Einmal Hämatemesis.
		b) 125, 130	130	130	72, 72	72	78, 90	
26	do.	a) 70, 70	70	70	60, 54, 54	54	60	Pat. sehr kachektisch. Cor: Töne dumpf u. leise, an der Spitze ein systol. Geräusch. Puls arhythmisch (s. a. u.).
		b) 75, 80, 80, 75	85	85	60, 60, 60	60	60	
		c) 70, 70	72	75	78, 78	76	78	
27	do.	80, 80, 80	80	80	102, 102	102	102	—
28	Pancreatitis chronica, mechanische Pylorusstenose.	a) 105, 105, 105	105	95	108, 108	108	108	Pat. sehr heruntergekommen, vollständig ausgedürstet. Cor.: Töne leise und dumpf. Sonst o. B. (s. a. u.).
		b) 108, 110, 110	100	100	92, 92	96	96	

Trotzdem musste nach dem Ergebnis der dreimaligen Untersuchung das Herz funktionell als gut bezeichnet werden, da der Puls nie stieg und der Druck sich teils auf derselben Höhe hielt, teils sogar um 5 mm anstieg. Bei der Operation wurde die Resektion des grossen Tumors ausgeführt, sie erstreckte sich auf mehr als den halben Magen, Patient hatte darnach keinerlei Zeichen von Herzschwäche. Im Fall 28 handelte es sich um einen 53jährigen Patienten mit der seltenen Affektion einer chronischen Pankreatitis, bei dem vor Jahresfrist die Cholecystojejunostomie ausgeführt worden war. Seit 6 Wochen hatte Patient die Symptome einer allmählich zunehmenden Pylorusstenose, die, wie sich bei der Operation herausstellte, rein mechanisch durch Druck des verhärteten Pankreas auf das Duodenum bedingt war. Patient war sehr heruntergekommen. Wie die Herzuntersuchung zeigt, sank der Druck bei beiden Untersuchungen um 10 mm, bei der zweiten stieg auch der Puls um 4 Schläge an. Patient wurde 1 Tag durch Wassereinläufe und Digitalis vorbereitet. Am nächsten Tage wurde unter Lokalanästhesie die Gastroenterostomie ausgeführt, nach der sich der Patient ausgezeichnet erholte, ohne irgend welche Symptome



von frequentem Pulse oder dergleichen mehr. Sehr lehrreich von ähnlichen Fällen dürfte noch der folgende Fall 29 sein. Es handelte sich dabei um einen 40jährigen Patienten, bei dem vor Jahresfrist wegen eines traumatischen Ulcus ventriculi, das eine vollkommene Pylorusstenose hervorgerufen hatte, die hintere Gastroenterostomie angelegt worden war. Patient hatte allmählich die Symptome des chronischen Circulus vitiosus bekommen, der, wie sich später herausstellte, dadurch bedingt war, dass der Pylorus wieder wegsam geworden war. Patient war aufs äusserste heruntergekommen und geschwächt und bot einen sehr traurigen Anblick dar. Auch die zunächst vorgenommene zweimalige Herzuntersuchung zeigte diese Schwäche im Sinken des Druckes und Steigen des Pulses.

Nr. 29.	Blutdruck			Puls		
	vor	während	nach	vor	während	nach
	Kompression			Kompression		
a)	100, 100, 100	85	85	90, 90	90	90
b)	90, 90	85	75	90, 90	96	96

Patient erhielt nun subkutane Kochsalzinfusionen und reichlich Digitalis. Der Erfolg auf das Herz machte sich bald geltend, während bei den ersten Untersuchungen beidemal der Druck um 15 mm gesunken war und einmal eine Pulssteigerung von 6 zu verzeichnen ist, betrug die Drucksenkung schliesslich nur noch 5 und der Puls blieb gleich, wie aus den folgenden Untersuchungen ersichtlich ist:

	Blutdruck			Puls		
	vor	während	nach	vor	während	nach
	Kompression			Kompression		
c)	90, 90	85	85	96, 96	96	102
d)	90, 90	90	90	90, 90	90	90
e)	90, 90	90	85	90, 90	90	90

Die in Lokalanästhesie vorgenommene Pylorusausschaltung überstand Patient glatt. Endlich bedarf noch einer besonderen Besprechung Fall 23, der ebenfalls beweisend für die Richtigkeit der Herzuntersuchung, diesmal im negativen Sinne, ist. Die 56jährige Patientin liess sich wegen eines schon jahrelang bestehenden Magenleidens in die Klinik aufnehmen; durch die Röntgenuntersuchung war ein grosses penetrierendes Ulcus festgestellt worden. Sie befand sich in geschwächtem Zustande,



ausserdem bestand mässige Arteriosklerose, sonst keine Herzveränderung. Die Funktionsprüfung ergab ein Sinken des Druckes um 10 mm und ein Steigen des Pulses um 10. Gemäss unseren oben skizzierten Grundsätzen wurde die Operation in Lokalanästhesie vorgenommen, es ergab sich dabei ein tiefes, kraterförmiges Geschwür, von der Rückwand des Magens in die Leber durchgebrochen, das in hohem Maasse zur Resektion geeignet gewesen wäre. Mit Rücksicht auf den Herzbefund wurde jedoch von diesem grösseren Eingriff abgesehen und nur die hintere Gastroenterostomie ausgeführt, der ganze Eingriff dauerte etwas über 1 Stunde. Der Puls betrug nach der Operation 120—124. Am 2. Tage nach der Operation bekam Patientin morgens einen schweren Herzkollaps. Sie verfiel sichtlich, der kaum fühlbare Puls betrug 150—160. Es gelang, sie mit Herzmitteln über den Kollaps hinwegzubringen, der Puls betrug schliesslich nach 3 Tagen wieder 110—120. Am 10. Tage nach der Operation bekam Patientin eine Bronchopneumonie, der sie dann erlag. Der Herzkollaps konnte nach der ersten vor der Operation vorgenommenen Untersuchung nicht überraschen. Darin sehen wir den Hauptvorteil der Methode, dass wir von solchen Kollapsen nicht überrascht werden. Wir sind daher in der Lage, besser eine Prognose zu stellen und das Herz durch Digitalis vor der Operation schon zu beeinflussen.

Fall 33 und 44 zeigen ein Sinken des Druckes, in Fall 46 sinkt der Druck vorübergehend nach der Kompression. In diesen Fällen handelt es sich um chronische Potatoren. Schon Katzenstein hat in seiner ersten Publikation darauf hingewiesen, dass dieser Befund ohne pathognomonische Bedeutung ist. Wir geben in solchen Fällen unbedenklich mehr Chloroform, zumal der Aether die Patienten sehr aufregt und das Herz hierbei ohnedies an Gifte gewöhnt ist. Nicht ganz so harmlos ist das Sinken des Druckes in Fall 50 zu bewerten, wo es sich um chronischen Nikotinabusus handelt. Wir haben auch hierbei wiederholt ein Sinken des Druckes beobachtet und gefunden, dass Chloroform in solchen Fällen möglichst zu vermeiden ist. Fall 54 zeigt erhebliche Druck- und Pulsschwankungen, die jedoch wegen der Nervosität des Patienten mit Vorsicht zu bewerten sind, wir werden hierauf noch später bei Besprechung der Herzneurosen zurückkommen. Erwähnenswert ist bei diesem Falle noch das Schwinden der Arhythmie, die anfangs



Tabelle II. Erkrankungen des Darms und der Gallenblase. Hernien.

Nr.	Klinische Diagnose	Blutdruck vor Kompression	Blutdruck währ. Kompression	Blutdruck nach Kompression	Puls vor Kompression	Puls währ. Kompression	Puls nach Kompression	Bemerkungen
30	Carcinoma recti.	110, 115	115	120	72, 72	72	72	—
31	Hernia inguinalis, H. umbilic.	105, 110	105	120	84, 84	84	84	—
32	Hämorrhoiden.	120, 135, 122	135	140	84, 96, 90	84	84	Pat. sehr aufgeregt, wie schon der schwankende Puls vor der Kompression zeigt.
33	Hernia epigastrica.	a) 105, 100	105	95	72, 72	72	72	Chronischer Potator (s. a. u.).
		b) 90, 95	95	95	72, 72	72	78	
34	Appendicitis chronica.	95, 95, 100	110	110	78, 78	78	78	—
35	Hämorrhoiden.	95, 90, 90	90	90	78, 78	78	78	—
36	Postoperative Hernie.	120, 120	120	125	72	72	72	—
37	Hernia epigastrica.	132, 132	145	145	78, 78	78	78	—
38	Appendicitis chronica.	90, 95, 95	95	105	66, 66	66	66	—
39	Hernia epigastrica.	75, 75	75	85	48, 54, 54	54	54	—
40	Hernia inguinalis.	75, 80, 90	90	105	72, 72	72	72	—
41	Appendicitis chronica.	79, 75, 80, 75	85	90	78, 66, 66	72	72	—
42	Postoperative Hernie.	95, 95, 100	102	105	60, 60	54	54	—
43	Appendicitis chronica.	100, 90, 85	85	90	78, 78	78	78	—
44	Hernia epigastrica.	100, 90, 85	85	75	60, 60	60	60	Chronischer Potator (s. a. u.).
45	Appendicitis chronica.	100, 105, 100	100	110	66, 66	66	66	—
46	Carcinoma recti.	75, 70, 70	60	70	60, 60	60	60	Mässiges Potatorium (s. a. u.).
47	Hernia epigastrica.	85, 90, 85, 100	90	85	60, 60	60	60	Arteriosklerose.
48	Hämorrhoiden.	105, 110, 110	105	110	72	72	72	—
49	Hernia cruralis.	110, 115	130	135	72	72	72	Starke Adipositas.
50	Hämorrhoiden, Tabes dorsalis.	110, 100, 105, 105	95	92	90, 90	90	90	Starker Raucher, 20—25 Cigaretten pro die (s. a. u.).
51	Hernia epigastrica.	75, 75, 75	75	75	84, 84	84	84	—
52	Appendicitis chronica.	90, 85, 80, 85	90	95	80	80	80	—
53	Hernia inguinalis.	100, 100, 100	100	105	60, 60	60	60	Vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus. Systol. Geräusch an der Mitralis.
54	do.	110, 115, 110	100	105	76, 76	80	84	Leichte Arhythmie, die bei der Kompression schwindet. Etwas nervöser Patient (s. a. u.).



Tabelle II. (Fortsetzung.)

Nr.	Klinische Diagnose	Blutdruck vor Kompression	Blutdruck währ. Kompression	Blutdruck nach Kompression	Puls vor Kompression	Puls währ. Kompression	Puls nach Kompression	Bemerkungen
55	Cholelithiasis, Schrumpfniere.	a) 190, 195, 195	190	185	96, 96	96	96	Dilatation u. Hypertrophie des linken Ventrikels. Starke Accentuation des 2. Aortentons. Puls sehr gespannt.
		b) 165, 165, 165	165	165	90, 90	90	90	
		c) 160, 165, 165, 165	165	165	90, 96, 90	90	90	
56	Cholelithiasis.	95, 110, 105	115	110	54, 54	54	54	—
57	do.	85, 85	85	95	84, 78	72	72	—
58	Carcinoma coli.	a) 145, 147, 150	145	155	78, 78	78	92	Mässige Arteriosklerose. Herztöne rein, etwas accentuiert. Pat. ist 70 Jahre alt (s. u. a.).
		b) 140, 140	145	140	90, 90	90	90	
		c) 145, 150	147	155	78, 78	78	92	
59	Hämorrhoiden.	90, 90	85	85	108	96	90	Herzgrenze normal, Töne rein. Mit 11 Jahren Typhus. Während der Kompression tritt Arhythmie auf. Starker Neurastheniker (s. a. u.).
60	Periproktitischer Abscess.	100, 100, 105	105	100	76	68	68	—

bestand, während der Kompression. In Fall 58 handelt es sich um einen 70jährigen, sonst gesunden Patienten mit einem grossen Coloncarcinom, das Stenosenerscheinungen machte. Es fand sich bei der Laparotomie schon ein mässiger Ascites, und dieser Fall bestätigte die auch sonst gemachte Erfahrung, dass in Fällen von Magen- und Darmcarcinom der schlechte Herzbefund schon vor der Operation die anatomische Inoperabilität des Tumors anzeigte. Mit Rücksicht darauf, dass der Puls zweimal (cf. a und c) um 14 gestiegen war, wurde die Operation in Lokalanästhesie ausgeführt und nur eine Enteroanastomose gemacht.

Im Fall 59, wo wir es mit einem Neurastheniker zu tun haben, sank der Druck um 5 und trat während der Kompression Arhythmie auf. Der Puls setzte alle 3—4 Schläge aus. Die Arhythmie hielt auch nach dem Aufhören der Kompression noch eine Weile an, um schliesslich wieder ganz zu verschwinden. Hier möchten wir trotz der Neurasthenie des Patienten, zumal wir oben gesehen haben, dass im allgemeinen eine nervöse Arhythmie während der Kompression schwindet, doch glauben, dass das Herz funktionell



nicht intakt ist. Patient hatte einmal einen Typhus überstanden, der möglicherweise eine Schwächung des Herzmuskels zurückgelassen hat. Er wurde daher auch nur mit Aether narkotisiert.

Tabelle III. Erkrankungen der Mamma.

Nr.	Klinische Diagnose	Blutdruck vor Kompression	Blutdruck währ. Kompression	Blutdruck nach Kompression	Puls vor Kompression	Puls währ. Kompression	Puls nach Kompression	Bemerkungen
61	Carcinoma mammae.	a) 125, 120, 120	115	112	96, 90, 96	96	102	Sehr ausgedehntes Carcinom.
		b) 110, 115, 130, 125	122	120	96, 96	96	96	
62	do.	160, 160	160	160	90, 90	84	84	—
63	do.	95, 95	95	105	138, 138, 138	138	138	Sehr erregte Patientin.
64	do.	70, 70, 70	70	75	72, 72	72	72	—
65	Mastitis chronica interstitialis.	100, 105, 105	100	105	66, 66	66	66	—
66	Mastitis chronica fibrosa.	125, 130, 120, 125	140	150	72, 72	72	72	Etwas erregte Patientin.

Nach der ersten Untersuchung des Falles 61 wäre das Herz funktionell als schlecht zu bezeichnen, da der Puls um 6 stieg und der Druck von einem Mittelwert von 122 auf 112 sank. Wie gewöhnlich verlassen wir uns bei einem derartigen Ergebnis niemals auf eine Untersuchung. Bei der zweiten Untersuchung blieb der Puls derselbe und der Druck hielt sich auf dem vor der Kompression gefundenen Mittelwerte von 120. Der sehr ausgedehnte Eingriff blieb ohne Folgen auf das Herz.

Die in Tabelle IV aufgeführten Fälle dürften wohl mit das meiste Interesse beanspruchen, im allgemeinen galt es wohl bisher als Regel, dass ein vorhandener Herzklappenfehler eo ipso eine Kontraindikation gegen Chloroform bilde. Wie Fall 71 z. B. zeigt, kann trotzdem das Herz funktionell durchaus intakt sein. Auch in Fall 73, wo es sich gewiss um eine schwere Herzveränderung handelt, ist das Herz funktionell noch gut. Besonders interessant dürfte auch Fall 74 sein. Trotz der schweren Herzveränderungen, es handelte sich um laute Geräusche, systolisch und diastolisch an der Mitralis, sowie Dilatation usw., ist dieses Herz funktionell relativ gut, was sich ja schon an der Kompensation zeigt. Es waren keinerlei Stauungserscheinungen vorhanden. Die Kompensation



Tabelle IV. Erkrankungen des Herzens (inkl. Strumen und Neurosen).

Nr.	Klinische Diagnose	Blutdruck vor Kompression	Blutdruck währ. Kompression	Blutdruck nach Kompression	Puls vor Kompression	Puls währ. Kompression	Puls nach Kompression	Bemerkungen
67	Struma simplex.	135, 135, 135	140	146	114, 108, 108	96	100	Aufgeregte Patientin.
68	Basedowstruma.	a) 85, 80, 75	80	75	108, 108	102	102	Exophthalmus, Tremor manuum, keine Dilatatio cordis,
		b) 80, 80	85	90	96, 90, 102	90	96	systol. Geräusch an d. Spitze.
69	Doppelseitige Struma.	120, 107, 103	103	103	96, 90, 90	96	96	—
70	Basedowstruma.	126, 110, 117, 120	130	140	88, 96, 100, 96	92	88	Exophthalmus, Tremor. Cor: Dilatation nach links und systol. Geräusch an d. Spitze.
71	Mitralinsuffizienz.	80, 80, 80	80	95	68, 72, 68	68	72	—
72	do.	95, 95, 95	95	100	90, 90	96	90	—
73	Aneurysma der Aorta ascendens.	95, 100, 105	110	115	90, 90	90	90	—
74	Kombiniertes Vitium: Mitralinsuffizienz + Mitralstenose.	a) 105, 105, 105	100	95	96, 90	96	96	Puls irregulär (s. a. u.).
		b) 105, 105, 110, 105	110	110	90, 84	80	84	
75	Arhythmia cordis. Neurasthenia.	80, 70, 80, 80	90	80	90, 102, 90	72	96	Keine Dilatation, keine Geräusche. Sehr nervöser Pat. Starke Dermographie. Reflexe ++ (s. a. u.).
76	do.	110, 110, 110	110	100	72, 72	72	72	Starker Raucher.
77	Neurasthenia, Herzneurose.	a) 90, 90, 80, 80	75	65	84, 84	84	84	Als Kind Diphtherie. Leidet an leichten Atembeschwerden
		b) 85, 85, 85	80	85	72, 72	72	72	beim Treppensteigen. Starke Dermographie (s. a. u.).

kommt bei unserer Untersuchung auch zahlenmässig dadurch zum Ausdruck, dass der Puls nach der Kompression niemals höher anstieg. Bei der ersten Untersuchung ist allerdings eine Drucksenkung vorhanden, dagegen hält sich der Druck bei der zweiten auf dem Mittelwert von 110. Welche praktischen Gesichtspunkte wir bei der Untersuchung der Strumen zu berücksichtigen haben, ist oben bereits erwähnt. Selbstredend sind gerade die Untersuchungen hierbei, wegen der durch die Natur der Krankheit bedingten nervösen Schwankungen des Pulses und des Blutdrucks mit grösster Vorsicht zu bewerten. Auch hier kann nur eine mehrmalige Untersuchung ein einigermaassen verlässliches Resultat liefern. Trotzdem ist z. B. aus Fall 70 zu ersehen, dass der Puls nie stieg, sondern im Gegenteil an Zahl nach der Kompression sogar abnahm.

Im Anschluss hieran sei nun auch die Untersuchung bei nervösen Patienten besprochen.

Als Beispiel diene Fall 75. Hierbei zeigen sowohl Puls als auch Blutdruck schon vor der Kompression erhebliche Schwankungen, ausserdem war der Puls schon vor der Kompression arhythmisch. Patient zeigte auch sonst Erscheinungen einer grossen Labilität des Gefässtonus, wie die starke Dermographie beweist. Kommt es in solchen Fällen auf grössere Eingriffe und somit auf eine exakte Untersuchung an, so kann man auch hier in den meisten Fällen durch eine mehrmalige Untersuchung eine Gewöhnung des Patienten erreichen und auf diese Weise die Schwankungen des Gefässtonus ausschalten. In seltenen Fällen kann man allerdings bei solchen Personen nicht zum Ziele gelangen. Es würde zu weit führen, deswegen den Wert der Methode zu unterschätzen, wie es Klemperer tut. Denn es gibt keine funktionelle Untersuchungsmethode (Magensaftuntersuchung, Nierenuntersuchung), bei der nicht die Psyche des Patienten Fehlerquellen bedingt. Klemperer[1]) ist der Ansicht, dass die Reaktion nach der Kompression nicht die Leistungsfähigkeit des Herzens allein anzeigt, sondern überhaupt die Anpassungsfähigkeit des Gesamtkreislaufes. Bei psychisch erregbaren Personen mag allerdings das Untersuchungsergebnis durch die starken Einflüsse von seiten des Gefässapparates beeinträchtigt werden, wie wir ja oben gesehen haben, doch möchten wir glauben, dass nach dem Ausfall der experimentellen Untersuchungen Katzenstein's über die Entstehung des Kollateralkreislaufes im allgemeinen doch das Herz allein an der Blutdrucksteigerung beteiligt ist.

Im Fall 77 handelte es sich um einen Patienten, der schon seit Jahren an Herzneurose litt. Er hatte beim Treppensteigen leichte Atembeschwerden, ausserdem bot er die Symptome einer starken Neurasthenie, u. a. auch starke Dermographie. Auskultatorisch und perkutorisch nichts Besonderes am Herzen. Dieser Patient hatte bei einer geringfügigen Augenoperation, die unter Cocainisierung vorgenommen wurde, einen schweren Kollaps, so dass er vollkommen pulslos dalag. Die Herzuntersuchung, die einige Wochen später vorgenommen wurde, ergab, dass der Druck um 10 mm nach der Kompression sank, somit ein Zeichen von Insufficienz des Herzmuskels. Patient hatte als Kind eine Diphtherie

1) F. Klemperer, Zur Methodik und Bedeutung der Pulsdruckmessung. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 23.



überstanden, möglicherweise bildet diese die Ursache. Die zweite Operation eines Chalazions wurde im Aetherrausch vorgenommen. Der Puls wurde dauernd kontrolliert, er wies zeitweise eine deutliche Arhythmie auf, die aber bald wieder verschwand. Die unmittelbar nach der Operation vorgenommene Herzuntersuchung (siehe 77b) ergab keine Drucksenkung mehr; auch der Puls blieb vollkommen gleich.

Tabelle V. Varia.

Nr.	Klinische Diagnose	Blutdruck vor Kompression	Blutdruck währ. Kompression	Blutdruck nach Kompression	Puls vor Kompression	Puls währ. Kompression	Puls nach Kompression	Bemerkungen
78	Knieverletzung.	70, 70	70	70	72, 72	72	72	—
79	Weichteilsarkom am linken Oberschenkel.	68, 68	68	70	90, 90	90	90	—
80	Knieverletzung.	90, 90, 90	90	100	66	66	66	—
81	Ren mobilis.	a) 85, 85	75	75	78, 78	72	78	Sehr nervöse Patientin.
		b) 75, 75	82	82	66, 66	60	66	
82	Ren mobilis u. intermittierende Hydronephrosis.	105, 110, 105	100	105	72, 72	72	72	—
83	Retroflexio uteri.	80, 80	83	90	78, 78	78	78	—
84	Ulcus cruris.	90, 85, 80	80	85	78, 78	78	78	—
85	Varicen.	95, 95	105	105	84, 84, 78	78	78	Sehr erregte Patientin.
86	Halux valgus.	95, 95	95	95	72, 72	72	72	—
87	Varicen.	85, 85	89	85	60, 60	60	60	—
88	Diabetes mellitus, Adipositas, Arthritis urica.	135, 135, 140	150	150	84, 84	84	84	Stark accentuierter zweiter Aortenton.
89	Lumbago.	90, 90, 90	95	98	60, 60	60	60	—
90	Perihepatitis (Operationsbefund).	90, 85, 85, 85	90	95	80, 80	80	80	—

Von diesen Fällen sei nur noch auf Nr. 81 und 85 hingewiesen, wo es sich wiederum um erregte Patienten handelte. Hierbei ist nun noch ein Symptom zu beachten, das ist das Verhalten des Pulses nach der Kompression. Würde der Puls in solchen Fällen steigen, so wäre dies kein Beweis für eine Insufficienz des Herzens. Hingegen ist das Gleichbleiben des Pulses nach der Kompression oder gar die Abnahme der Schlagzahl wohl ein Beweis für genügende Leistungsfähigkeit des Herzens. Wir möchten bei dieser Gelegenheit noch auf ein Symptom im Verhalten des Pulses eingehen, nämlich auf die auch von uns in vielen Fällen beobachtete



Abnahme der Pulszahl während und nach der Kompression. Im allgemeinen nimmt man an, dass die nach einer Blutdrucksteigerung beobachtete Verminderung der Pulszahl auf einer Erhöhung des intrakraniellen Druckes beruht. Ob dem wirklich immer so ist, steht jedoch nicht fest. Zum Beispiel konnten Filehne und Biberfeld[1]) bei Kaninchen nach Aortenkompression trotz starker Steigerung des Blutdruckes keine Verminderung der Pulszahl beobachten. Die in anderen Fällen bei Blutdrucksteigerung beobachtete Abnahme der Pulszahl erklären sich diese Autoren so, dass sie eine Dehnung der Hirngefässe annehmen, diese nehmen dann einen grösseren Raum ein und erhöhen so den intrakraniellen Druck. Auch Howell[2]) nimmt an, dass bei erhöhtem Blutdruck die Circulation in den Hirngefässen zunimmt.

Wenn wir in Kürze unsere Darlegungen zusammenfassen, so dürften wir wohl zu folgenden Schlusssätzen kommen:

1. Vor jedem grösseren operativen Eingriff ist unbedingt eine funktionelle Herzuntersuchung vorzunehmen.
2. Die Vorzüge der Katzenstein'schen Methode sind ihre physiologische Begründung, die Einfachheit der Ausführung, die Möglichkeit, sie auch am Schwerkranken auszuführen, sowie ihre einwandsfreien Ergebnisse.
3. Die funktionelle Herzprüfung vor Operationen gibt uns wertvolle Anhaltspunkte
   a) bezüglich der Wahl der Narkose,
   b) bezüglich der Art und Grösse des erforderlichen Eingriffes, vorausgesetzt, dass dieser unserer Wahl überlassen ist.
4. Die Methode ist mit Vorsicht zu bewerten bei psychisch erregbaren Personen. Bei diesen ist jedoch meistens durch eine mehrmalige Untersuchung ein sicheres Resultat zu erhalten.

---

1) Filehne u. Biberfeld, Ueber die Natur der durch Blutdrucksteigerung erzeugten Pulsverlangsamung. Pflüger's Archiv. Bd. 128.

2) Howell, Americ. Journ. of Physiol. 1898. 1. Cit. nach Nagel's Handbuch d. Physiol. Bd. 1. S. 279.



5. Vor grösseren Eingriffen verlasse man sich nicht auf eine Untersuchung, sondern führe diese mehrere Male aus.
6. Die Herzprüfung ist für den Patienten unschädlich. Sollten sich wider Erwarten einmal bei sehr geschwächten Individuen Zeichen von Ohnmacht einstellen, so ist selbstredend die Kompression sofort zu unterbrechen.

VI.

(Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Bier.)

Die habituellen Schulterluxationen.

Klinischer und experimenteller Beitrag.

Von

Dr. Ernst O. P. Schultze.

(Mit 9 Textfiguren.)

Die Behandlung der habituellen Schulterluxation fand ihre letzte ausführliche Besprechung auf dem Chirurgenkongress 1909 im Anschluss an eine Mitteilung von Clairmont und Ehrlich. Sie hatten damals eine neue Operationsmethode durch Muskelplastik vorgeschlagen in der Idee, dass die bisher geübten Methoden keine volle Ausheilung des Zustandes herbeizuführen imstande seien. In der Diskussion ergab sich aber im Gegensatz dazu als fast allgemeine Ansicht, man solle auf alle komplizierten Eingriffe verzichten, die einfache Kapselraffung ergebe ideale Resultate. Von allen Rednern war nur Hildebrand in der Lage, aus seinen Erfahrungen über ein Recidiv nach dieser Operation, die durch Hoffa seinerzeit ausgeführt worden war, zu berichten. Man gewann also den Eindruck, als seien tatsächlich alle jene Operationen, wie sie von Müller (Vornähung der abgerissenen Muskelinsertionen), von Perthes (Wiederannähung derselben an die losgerissenen Stellen und Fixation des etwa abgesprengten Labrum cartilagineum) sowie auch von Hildebrand (Bildung einer tieferen Pfanne) ausgeführt worden sind, aus zu pessimistischen Voraussetzungen hervorgegangen.

Der Frage nach der Wirksamkeit der einfachen Kapselverengerung ist dann später Dahlgren nochmals nachgegangen und auch er bestätigte, dass sie in 14 Fällen zu einer absoluten Ausheilung geführt hat. Interessant sind in diesem Sinne auch die

beiden Fälle, über die Willmanns aus Goldmann's Klinik berichtet, bei denen er vollkommene Ausheilung durch den einfachen Eingriff sah, obwohl der eine durch Absprengung am Tuberculum majus, der andere durch Abbruch des inneren unteren Pfannenrandes kompliziert war. Ueber ungünstige Resultate der Methode habe ich nirgends Mitteilungen gefunden bis jetzt, in der Bearbeitung dieses Themas durch W. Müller-Rostock in der chirurgischen Operationslehre (Bier, Braun, Kümmell). Er sah drei Recidive.

Das Vorgehen bei dieser Operation war bei den einzelnen Autoren recht verschieden. Die meisten legten senkrecht zum Faserverlauf in der Vorderseite der Kapsel Raffnähte an, teils ohne das Gelenk überhaupt zu eröffnen, teils spalteten sie die Kapsel und vernähten die Kapselränder unter möglichstem Uebereinanderziehen, sodass hier eine Verdoppelung entstand. Wieder andere excidierten einen spindelförmigen Lappen und vernähten die Spaltränder dicht. Dabei machte es anscheinend keinen Unterschied für den Effekt, ob der Eingriff von vorn durch den Deltoideus oder von hinten oder von der Axilla her vorgenommen wurde.

Auch Bier stand damals unter dem Eindruck einer Reihe günstig verlaufener Fälle und empfahl die Methode. Weitere Beobachtung unserer Kranken hat indessen ergeben, dass die Dauerresultate den Erwartungen nicht entsprachen. Aus diesem Grunde habe ich die seit dem Jahre 1908 in der Kgl. chirurg. Universitätsklinik behandelten Fälle von habitueller Schulterluxation genauer nachuntersucht. Die dabei gewonnene Erkenntnis über unsre Erfolge sowie gewisse anatomische Beobachtungen, die ätiologisch wichtig erscheinen, veranlassen die nochmalige ausführliche Besprechung des Leidens. Die Resultate, die ich bringe, sind Spätresultate, stehen also mit den meisten bisher referierten schon dadurch in einem Gegensatz. Aber wir müssen gerade nach Durchsicht unsrer eignen Resultate betonen, dass von einem Heilerfolg bei diesem Leiden nicht gesprochen werden darf, ehe nicht mindestens 2 Jahre nach der Operation verflossen sind. Dazu zwingt uns einerseits die Beobachtung, dass ohne jede spezielle Therapie sehr häufig die Reluxationen von selbst ausbleiben: 2 bis 3 Jahre und noch länger (siehe Krankengeschichten), — und andererseits, dass wir feststellen konnten, dass die Operation wohl einen



vorübergehenden Erfolg von 1—1 1/2 Jahren herbeiführte — dass aber dann doch noch das Recidiv in einer grösseren Reihe von Fällen eintrat.

Ich konnte 26 habituelle Schulterluxationen bei 23 Patienten beobachten, darunter waren nur 3 Frauen mit 4 Luxationen. Operiert wurden 16 Verrenkungen bei 14 Patienten. Endresultate kenne ich von 13 dieser Fälle. (Eine bislang erfolgreiche Operation liegt erst 1 1/4 Jahre zurück.) 6 Luxationen sind dauernd geheilt geblieben bei ebensoviel Individuen. Dagegen sind 7 Recidive eingetreten. Unter diesen sind 3 Luxationen bei 2 schweren Epileptikern, bei denen die Reluxation wenige Wochen nach der Entlassung sich einstellte. Sämtliche anderen bekamen ihren Rückfall im Laufe des 2. bzw. 3. Jahres.

Obwohl es sich hier mehr um die Resultate der operativen Behandlung der Luxationen handeln soll, möchte ich doch anschliessend kurz erwähnen, dass in einer Reihe von unsern Fällen, die sich zur Operation nicht entschliessen konnten, zum Teil längerdauernde — bis 3 Wochen — Ruhigstellung im Desault'schen Verband oder dauerndes Tragen der Hoffa'schen oder ähnlicher Bandagen angewendet worden ist. Zum andern Teil wurden Injektionen vorgenommen, die durch Erzeugung von Entzündung zu einer Schrumpfung der Kapsel führen sollten. Keppler führte solche mit dem eignen Blut des Patienten oder mit artfremdem aus in 6 Fällen und hatte dadurch einmal einen vollen Heilerfolg — jetzt 4 Jahre —, zweimal einen vorübergehenden (1 und 1 1/2 Jahr). Unter den nur mit Fixation des Gelenkes durch 3wöchige Ruhigstellung Behandelten blieben einige 1, 1 1/2, 2 und über 3 Jahre recidivfrei.

Ich halte die Aufführung dieser Daten für sehr wichtig, um die Erfolge, die durch die operativen Eingriffe erzielt werden, im richtigen Licht erscheinen zu lassen, und besonders um einem deplacierten Optimismus über den Wert der bisher am meisten empfohlenen Encheirese auf das richtige Maass zurückzuführen.

Hier will ich zunächst die Krankengeschichten der mir zur Verfügung stehenden Fälle folgen lassen.

Krankengeschichten.

1. 25jähriger Ingenieur, der mit 12 Jahren eine akute Schultergelenksentzündung durchgemacht hat, zog sich die erste Luxation mit 15 Jahren beim



Turnen zu. Näheres über den Mechanismus der Verletzung weiss er nicht mehr. Es folgten dann im Abstande von anderthalb bis einem Jahre 4 weitere Luxationen bei allen möglichen Veranlassungen. Das letzte Mal vor etwa 4 Wochen beim Mantelanziehen.

Nach der ersten Verletzung hat Pat. keinen Verband erhalten. Befund sowohl bei äusserer wie auch bei der Röntgenuntersuchung absolut negativ. Auch nicht die geringste Atrophie der Muskeln lässt sich feststellen.

Therapie 1908: Eröffnung der Kapsel auf der Vorderseite; sie erscheint etwas schlaff und recht dünn. Die Spaltränder werden übereinandergenäht und dann noch nach Art der Lembert'schen Nähte eine zweite Schicht darübergelegt. Hierdurch gelingt eine recht wesentliche Verengerung der Kapsel. Desault-scher Verband, der 14 Tage liegen bleibt und nach Nahtentfernung nochmals auf 8 Tage angelegt wird.

Resultat: Etwas Beweglichkeit, ausgezeichnete Funktion — kein Recidiv, jedoch hat Pat. den Eindruck, dass die Kugel mehr als notwendig, Spielraum im Gelenk habe. Schwere Arbeit kann er mit dem Arm nicht leisten.

Die Schulter ist etwas abgeflacht im Verhältnis zur anderen Seite — die Bewegungen sind frei, Geräusche dabei nicht vorhanden. Beim Erheben des Armes nach oben scheint der Kopf noch immer etwas zuviel Spielraum zu haben.

Röntgenbild ohne besonderen Befund.

2. L., 27 Jahre alt, schwerer Epileptiker, der sich seine doppelseitige Luxation im ganzen 35mal zugezogen hatte. Ueber den Vorgang der ersten Verletzung ist weder ihm noch seinen Angehörigen irgend etwas Genaueres bekannt.

Die Humeri stehen beide in der Pfanne, ausgiebigere Bewegungen sind schmerzhaft. Dabei fühlt man ein deutliches intensives Reibegeräusch in den Gelenken. Die Muskulatur ist wohl nicht nennenswert atrophisch. Der Deltoideus scheint sogar eher das Gegenteil.

Auf beiden Seiten spindelförmige Excision aus der Kapsel, Uebereinandernähung der Ränder und darüber noch eine Raffnaht mit Seide. Beiderseits prima intentio unter 3 Wochen lang daraufbleibenden Desault'schem Verband.

Röntgenbild. Rechts: Abreissungen (alte Fraktur?) am Labrum glen. Tuberc. maj. Erweichungsherde (s. Fig. 1).

Links: Abreissungen am Tuberc. maj. Linsengrosse Schatten deutlich hinter der oberen Peripherie des Kopfes erkennbar. Streifenförmiger Schatten an der Innenseite entsprechend etwa der Kapselansatzlinie am Humerus (s. Fig. 2).

Resultat: Links Reluxation nach 8 Wochen; rechts nach 6 Monaten. Rechts trat sie im Krampfanfall ein, links dadurch, dass von unten her gegen den erhobenen Arm gestossen wurde. Jetzt stehen seit Jahren beide Arme ausserhalb der Gelenkpfanne. Ein Röntgenbild aus der letzten Zeit konnte ich aus äusseren Ursachen nicht bekommen.



Fig. 1.



Fig. 2.



3. P., 47 Jahre alt, leidet seit 9 Jahren an linksseitiger habitueller Luxation — 13 Recidive —, zog sich die erste Verletzung dadurch zu, dass er stolperte, sich mit der linken Hand an der Tischkante festzuhalten suchte und hinfiel, während die Hand so fixiert blieb. Es trat dadurch eine Ueberstreckung bei fixiertem Schulterblatt ein. Die letzten Recidive traten auf beim Ueberzieher-anziehen, beim Grüssen usw.

Pat. fürchtet besonders jetzt die Abduktion und Extension. Es besteht starke Atrophie. Das Röntgenbild zeigt keine Veränderungen.

Die gespaltene Kapsel wird vorn verdoppelt und dadurch verkürzt, dass 2 Raffnähte zugleich auch durch das Lig. coraco-acromiale geschlungen werden. Der Arm wird dann so suspendiert, dass der Kopf etwas nach hinten zurücksinkt.

Resultat: Recidiv nach fast 2 Jahren, als er auf dem Sofa sitzend einen Seitengriff machte, um etwas herabzulangen. Danach wiederholte sie sich nur einmal nicht lange Zeit später nachts im Schlaf. Seitdem ist er fast 3 Jahre recidivfrei gewesen.

Die Schulter und der Arm sind etwas abgemagert, im Gelenk treten beim Bewegen knarrende und reibende Geräusche auf. Die Kraft des Armes ist erheblich herabgesetzt.

Das Röntgenbild zeigt einen auffällig flachen, namentlich auf der medialen Seite abgeplatteten Kopf. Es macht den Eindruck, als habe der tiefer als normal stehende Kopf hier an irgend etwas sich abgeschliffen. An der Cavit. glen. fallen Unebenheiten auf, die eine reaktive Periostwucherung annehmen lassen (vielleicht besteht eine teilweise Abreissung des Knorpels, die an dem Kopf die Abschleifungen verursacht).

4. 25 jähriger Eisendreher, zog sich die erste Luxation dadurch zu, dass er über eine Stufe fort direkt auf die Schulter fiel. Wie er den Arm dabei hielt, weiss er nicht mehr. Im Laufe der nächsten Jahre renkte er sich noch recht häufig den Arm aus und zwar stets bei ganz geringfügigen Anlässen, schliesslich auch im Schlafe.

Klinisch fand sich ein anscheinend normales Gelenk; nur fürchtet sich Pat. bei gewissen Bewegungen vor der Ausrenkung der Schulter, da er ihn bei ihnen nicht voll in der Gewalt habe.

Das Röntgenbild weist oberhalb des Tub. maj. einen Defekt in der Contour auf; es scheint, als fehle hier ein Stück vom Kopf oder etwas von der obersten Facette des Tub. maj., denn diese selbst erscheint gedrungener, als sonst (s. Fig. 3).

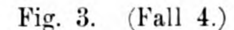
Er wurde mit spindelförmiger Excision, Verdoppelung der Vorderwand durch Uebernähung der Spaltränder und Einstülpungsnaht (Ruffnaht) behandelt. Fixation des Armes im Desault für 3 Wochen.

Resultat: Beweglichkeit frei, kein Recidiv. Die Muskulatur des Armes und der Schulter ist enorm stark entwickelt. Er kann tadellos mit dem Arm arbeiten, nur muss er sich immer noch sonst bei manchen Bewegungen vorsehen. Denn ab und zu nimmt er bei „unverhofften“ Bewegungen wahr, dass sein Schultergelenk doch nicht normal ist: „dass es fast herausgeschnappt wäre.“



Im Röntgenbilde ist in der Figur des Kopfes eine sehr deutliche Veränderung wahrnehmbar. Die vorher sichtbare Grube ist entschieden teilweise ausgefüllt. Die Contouren sind ganz andere und der anderen normalen Seite fast identische geworden (s. Fig. 4).

5. Offizier, erlitt seine erste Luxation, als er sein Pferd besteigen wollte. Er hatte die linke Hand auf den Hals aufgelegt und wollte sich gerade aufschwingen, als das Pferd den Kopf hochwarf. Dadurch erfolgte eine Ueber-


Fig. 3. (Fall 4.)



streckung bei fixiertem Schulterblatt und die Luxation. In den folgenden Jahren kein Recidiv, erst im dritten und vierten wieder. Seit der letzten fast dauernd Schmerzen bei Bewegungen im Gelenk.

Klinisch kein Befund, auch nicht röntgenologisch.

Das Gelenk wird eröffnet. Die Kapsel ist nicht irgendwie auffallend erweitert; deshalb wird auf die spindelförmige Excision verzichtet, die Ränder etwas übereinandergenäht und eine Raffnaht darübergelegt. Für 3 Wochen Ruhigstellung im Desault'schen Verband.

Dieser Patient ist mit dem Erfolg seiner Operation ohne jede Einschränkung zufrieden. Er kann den Arm absolut wie den anderen gebrauchen.

6. Luise R., 22jährige Epileptica, mit seit 3 Jahren bestehender habitueller rechtsseitiger Schulterluxation. Modus der ersten Verletzung nicht bekannt, da sie im epileptischen Anfall auftrat. Im gleichen Zustand die Recidive.

Luxatio subcoracoidea wird in Narkose eingerenkt und von Keppler mit Rinderblutinjektionen nachbehandelt. Recidiv nach drei Monaten. Deshalb Kapselraffung von vorn. Bei der Operation glaubt man den Riss auf der Vorderseite zu erkennen. Raffung geschieht durch 4 Seidennähte. Recidiv nach

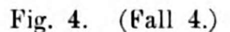


Fig. 4. (Fall 4.)



wenigen Wochen schon. Im Laufe des Jahres etwa 30mal. Daraufhin Plastik aus dem Pectoralis. Gipsverband. Reluxation.

Das erste Röntgenbild zeigt schon über der Gegend des Tub. maj. einen tiefen Defekt im Knochen. Es macht den Eindruck, als sei ein Sector aus der Circumferenz herausgesprengt. Die Ränder des Defektes erscheinen glatt, wie abgeschliffen. Nirgends aber im Gelenk finden wir einen Schatten, der sich als Sprengstück ansprechen liesse. Auch ist die Oberfläche des übrigen Kopfes so glatt, dass man nicht glauben möchte, dass der Reiz eines so grossen Knochenknorpelstückes (wie es dem Defekt entspricht) seit Jahren hier statt-

Fig. 5.

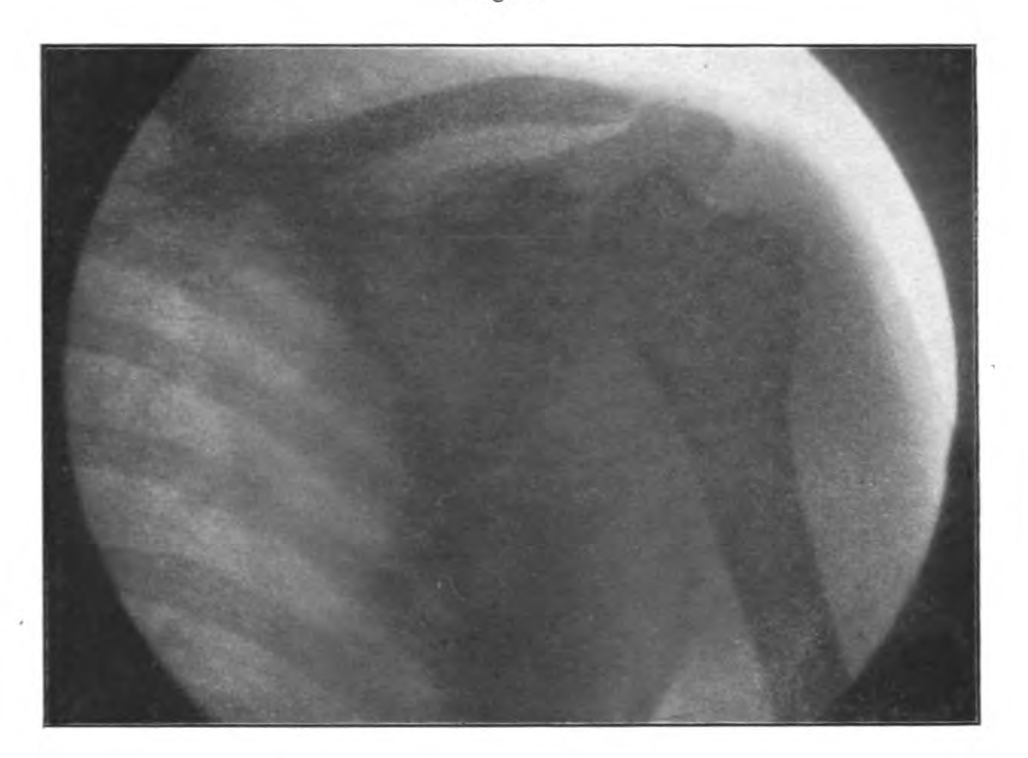
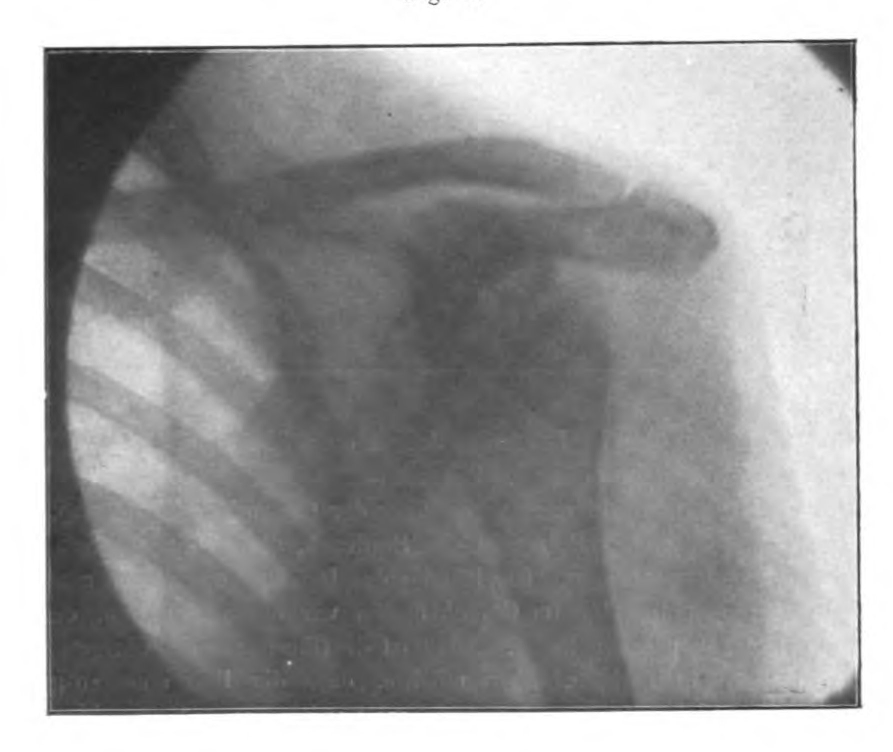


Fig. 6.



gefunden haben könnte. Die zweite Operation, die das Gelenk weit eröffnete, wies nach, dass tatsächlich kein freier Körper im Gelenk vorhanden war. Das nach 4 Jahren aufgenommene letzte Bild, auf dem der Kopf luxiert unter dem Proc. coracoid. steht, lässt die Verhakung dieser Stelle mit dem Processus erkennen. Die Grube hat sich sichtbar vertieft; es hat sich ein neues Gelenk hier gebildet. Dieses gestattet, wenn auch beschränkte Bewegungen und ist der Pat. angenehmer, als das im gegebenen Augenblick stets sich luxierende alte (s. Figg. 5 u. 6).

7. 24jähriger Student, zog sich seine erste Luxation vor 8 Monaten beim Fechten zu und hat seitdem noch 2 Reluxationen der rechten Schulter gehabt. Es wurde dann versucht, die Schrumpfung der Kapsel durch Blutinjektionen zu erreichen — ohne Erfolg. Daraufhin Kapselraffung 4 Monate später durch Anlegung von 4 Seidennähten auf der Vorderwand.

Vorübergehender Erfolg. Am Ende des ersten Jahres beim Austeilen einer Ohrfeige das erste, beim Sturz vom Pferd 6 Wochen später das zweite, dann nach weiteren $1^1/_2$ Jahren das dritte beim Ausgleiten u. s. f. Es besteht eine erhebliche Atrophie der Schultermuskulatur. Schleudernde Bewegungen darf er nicht ausführen. Es besteht jetzt bei jeder Bewegung eine Krepitation im Gelenk.

Während das erste Röntgenbild absolut keine Veränderungen im Gelenk zeigte, würde uns wohl jetzt manche Veränderung sichtbar sein. Leider habe ich aus äusseren Gründen keins bekommen können.

8. 33jähr. Kaufmann. Erste Verrenkung vor 12 Jahren beim Schwimmen, zweite vor 10 Jahren, dann Pause bis vor $2^1/_2$ Jahren. Jetzt wieder, vor 4 Tagen, vierte Luxation. Stets war die Verletzung eingetreten bei forcierter Elevation.

Lux. subcorac. dext. hab. ohne irgendwelchen äusseren und Röntgenbefund.

Kapselraffung durch Uebereinandernähen und Einstülpen. Dabei wird in der Gelenkhöhle, ausser etwas fibrinösen Niederschlägen, nichts Anormales gesehen. Ein Spalt oder Kapselriss wurde nicht gefunden.

Resultat: Nach 4 Jahren kein Recidiv. Der Arm ist vielleicht ein wenig schwächer als der linke, es besteht eine ganz geringe Abflachung der Schultergegend. Pat. ist mit dem jetzigen Zustand vollkommen zufrieden.

Auf ein diesmaliges Röntgenbild habe ich unter diesen Umständen verzichtet.

9. 19jähr. Bankbeamter, renkte sich erstmalig im vorigen Jahre beim Schlittschuhlaufen den rechten Arm aus, indem er mit vorgestrecktem Arm zu Fall kam. Der Arm blieb in „nach oben verrenkter Stellung“ stehen (Luxat. erecta) und wurde sofort von einem Laien durch Zug nach oben wieder eingerenkt. In der folgenden Zeit 5 Reluxationen beim Hinfallen, beim Turnen usw. Befund äusserlich negativ.

Das Röntgenbild zeigt im Vergleich mit der anderen Seite eine etwas auffällige Einsenkung oberhalb des Tub. maj.

Nach $^5/_4$ Jahren das erste, nach 2 Jahren das zweite Recidiv beim Sperwerfen. Bis dahin konnte er dem Arm alles zumuten. Jetzt besteht eine deut-



liche Abflachung der Schulter. Es hängt der Arm anscheinend etwas mehr als der linke und es mag sein, dass sich daraus das Gefühl des Abgestorbenseins und der Schwäche herleitet.

10. 27jähr. Glasbläser, luxierte sich die rechte Schulter, indem er vornüber mit ausgestrecktem Arm auf einer Wiese zu Fall kam. Die Luxation wurde erst einige Tage später erkannt und dann von einem Arzte eingerenkt. Seitdem 4 Rückfälle. Der letzte 8 Tage vor der Operation.

Rechter Arm deutlich atrophisch. Erhebung nur bis zur Horizontalen möglich. Kapsel erscheint sehr schlaff und weit.

Das Röntgenbild zeigt oberhalb des Kopfes einen scharf begrenzten Schatten von 1 : $^1/_3$ cm Grösse. Am Bild des Kopfes sieht man einen kleinen Defekt, der diesem Körper vielleicht entsprechen könnte an der Innenseite, der Pfanne gegenüber. Diese Stelle ist eine sehr ungewöhnliche für eine Absprengung. Unter meinen vielen Bildern sah ich dort nur einmal eine Veränderung und diese gleicht auch vielmehr nur dem Bilde der Erweichung (Fall 20), als dem der Aussprengung eines Knochenstückes, und darum könnte es sich bei dem sehr soliden Schatten nur handeln. Die Aufnahme ist keine reine Profilaufnahme, so dass die von Absprengungen meist betroffene Partie nicht in der ganzen Ausdehnung zur Betrachtung kommt. An der Pfanne ist kein Defekt. Da der Mann aber aus gichtischer Familie stammt und selbst mehrere Anfälle durchgemacht hat, so besteht auch vielleicht die Möglichkeit, den Schatten als gichtische Ablagerung in einem Schleimbeutel anzusprechen.

Die in der üblichen Weise ausgeführte Operation liess keinen freien Körper im Gelenk feststellen. Die Kapsel war so weit, dass die Schnittränder mehr als 2 cm übereinandergezogen werden konnten. Heilung per sec. intentionem. Ueber diesen Pat. fehlt mir leider jede spätere Auskunft.

11. 22jähr. Student, renkte sich in den letzten 5 Jahren seine Schulter etwa 20mal aus. Auch über diesen konnte ich Auskunft nicht wieder erhalten, weiss also nicht, wie die in üblicher Weise gemachte Kapselraffung gewirkt hat.

Das Röntgenbild bietet insofern Interessantes, als an der Stelle, an der wir mehrfach die Defekte sahen, der Knochen durchscheinender ist — etwa im Sinne einer beginnenden Erweichung. Die Architektur ist nicht deutlich, die Bälkchen sind verwaschen.

12. 26jähr. Offizier, renkte sich seine linke Schulter aus beim Stolpern über eine Grube, während er die linke Hand, die die Säbelscheide hielt, vorgestreckt hatte. Er suchte sich dadurch zu halten, fiel aber trotzdem nach links hinüber, so dass eine Ueberstreckung im Gelenk erfolgte. Einrenkung erst am nächsten Tage. Reluxation 2 Jahre später, beim Aufsteigen aufs Pferd, 10 Monate darauf die dritte.

Aeusserer Befund negativ, ebenso das Röntgenbild.

Kapselraffung nach Eröffnung und Uebereinandernähen der Schnittränder.

Resultat: Nach 2 Jahren kein Recidiv. Funktion recht gut, Schwäche im Arm verschwunden.

13. 22jähr. Arbeiter, erlitt die erste Luxation dadurch, dass beim Anschirren das Pferd den Kopf zurückwirft und den Arm nach oben reisst. In

den folgenden 4 Jahren 11 Reluxationen. Kein Befund, abgesehen davon, dass die Kapsel etwas weit erscheint, eine leichte Abmagerung der Schulter und des Armes sich findet.

Bei der Operation findet sich eine, selbst bei ziemlich starker Aussenrotation nicht vollkommen verschwindende Falte in der Kapsel. Deshalb wird nach Eröffnung bei starker Innenrotation der mediale Schnittrand soweit über den lateralen hinübergezogen, dass die Aussenrotation beschränkt ist und so vernäht.

Resultat: Nach 2 Jahren noch kein Recidiv, trotzdem Pat. mit seinem rechten Arm genau so arbeitet, wie vor der ersten Verletzung. Die Atrophie ist verschwunden.

14. Hedwig Paw., 17 Jahre alt, stürzte bei Glatteis auf den rechten Arm, verspürte starke Schmerzen im rechten Schultergelenk und konnte den Arm kurze Zeit nicht bewegen. 4 Tage später renkte sie sich beim Treppenabwärtsgehen den Arm in der Schulter aus und musste ihn in Narkose einrenken lassen. 2 Recidive in den nächsten Monaten, das eine im Bett, als sie den Arm über den Kopf nahm, das andere beim Niesen.

Luxat. hum. dextr. hab. subcorac., die mit der Kapselreffung behandelt wird. Hierbei wird festgestellt, dass die Kapsel sehr weit, sehr schlaff und recht dünn ist.

Das Röntgenbild ist absolut negativ, abgesehen von einer auffallend geringen Höhe des Kopfes selbst, die sich auch auf der andern Seite findet und deshalb wohl als angeboren anzusprechen ist. Resultat: Recidiv am Ende des 2. Jahres, nachdem sie schon vorher das Gefühl gehabt hatte, dass das früher straffe Gelenk wieder lockerer geworden war.

Diese Pat. kommt 1912 mit der gleichen Erkrankung der linken Seite zur Behandlung. Auch hier wurde die Kapselreffung vorgenommen mit bisher gutem Resultat. Sie kann den Arm in vollem Umfange gebrauchen und hat nicht das Gefühl beginnenden Lockerwerdens des Gelenkes.

15. Frau K. Luxat. hab. dextr. subcorac., seit 6 Jahren bestehend und etwa 9mal recidiviert, wurde mit Blutinjektionen von Keppler behandelt. Sie ist seit 4 Jahren recidivfrei geblieben und gebraucht den Arm wie den andern.

Röntgenbild war ohne Befund.

16. M., Arbeiter. Luxat. hab. hum. dextr. et sin., entstanden durch Nachhintenreissen beider Arme. Mehrere Recidive. Röntgenbild negativ. Da die Operation verweigert wird, versucht Keppler die Kapselschrumpfung durch Injektion von defibriniertem Hammelblut auf der am meisten recidivierten linken Seite herbeizuführen. Es gelingt eine recidivfreie Zeit von 1 Jahr zu erreichen. Im folgenden traten 20 Rückfälle auf. Danach blieb für $1^1/_4$ Jahr das Recidiv ohne spezielle Therapie aus. Später wieder mehrfach Rückfälle.

17. K., 60jähriger Maurer, mit etwa 12 Recidiven. Blutinjektion bringt für $1^1/_2$ Jahre Recidivfreiheit.

Röntgenbild insofern recht interessant, als es genau in dem Bezirk, in dem wir die Defekte gewöhnlich finden, eine starke Aufhellung zeigt — die ich für beginnende Erweichung ansehe.



18. L., 23jähriger Arbeiter, hatte im ersten Jahre seiner Luxation 11 Recidive, wurde mit Blutinjektionen behandelt, über deren späteren Erfolg ich nichts weiss.

Dessen Röntgenbild weist genau die gleichen Veränderungen auf, wie das bei Fall 17. Da die Platte von ihm besser ist, bringe ich nur diese. Wir haben aber an der Platte noch einen Befund, den ich sonst in der Weise nirgends gesehen habe. An der Innenseite erkennt man, dass der Uebergang vom Schaft zum Kopf eine Veränderung aufweist, als wenn vom Kapselansatz am Humerus ein Streifen abgerissen sei, der nun wie eine Brücke sich hinüberspannt über einen unter ihm liegenden Defekt. Nicht ausgeschlossen ist natürlich, dass dieses Bild auch nichts anderes ist, als eine Erweichung der Knochensubstanz an dieser Stelle durch das gehäufte Trauma der Luxation (Fig. 7).

19. K., 56 Jahre alt. Trunkenbold, der sich unzählige Male die linke Schulter ausgerenkt hat. Verweigert jede Behandlung.

Im Röntgenbild finden wir einen Abbruch des Tub. maj. und eine Fraktur der Pfanne (Fig. 8).

20. Student, 22 Jahre alt. Erste Luxation beim Schlägerfechten. Später mehrere Recidive im Abstand von mehreren Monaten bis zu 2 Jahren. Er trug dann jahrelang die Hoffa'sche Bandage. Er hat diese dann nach 2 Jahren fortgelassen und ist bei freier Beweglichkeit des Gelenkes jetzt im ganzen über 4 Jahre recidivfrei. Sein vor 5 Jahren angefertigtes Röntgenbild zeigte keine Veränderungen.

21. 30jähriger Kaufmann T., zog sich seine erste Luxation beim Hinfallen auf dem Eise zu. Er kam zu Fall vornüber mit weit vorgestrecktem Arm, der durch den Fall überstreckt wurde. Es kam wie im Fall 9 zu einer Luxat. erecta. Anfangs mehrere Recidive dicht hintereinander. Hoffa'sche Bandage für lange Zeit; trotzdem noch 2 Rückfälle. Jetzt trägt er diese Bandage nicht mehr. Das vorletzte Recidiv hatte er vor 7 Jahren, das letzte vor $2^1/_2$ Jahren.

22. Student R. und **23.** Arbeiter A., bieten weder in ihrer Krankengeschichte noch im Röntgenbild irgend etwas besonders Bemerkenswertes.

Aus dieser Kasuistik geht jedenfalls das eine mit Deutlichkeit hervor, dass die Wirkung der Kapselraffung durchaus nicht so sicher ist, wie man bisher allgemein geneigt war anzunehmen. Denn wenn selbst die 3 Recidive bei den beiden schweren Epileptikern ausgeschieden werden, so besteht das Verhältnis von 6 Dauerheilungen zu 4 Recidiven und zieht man in Betracht, dass selbst unter diesen geheilten 2 sind, die ausdrücklich betonen, dass sie sich ihres Armes nicht ganz sicher fühlen, die bei gewissen, unverhofften Bewegungen schmerzhaft an den früheren Zustand ihres Gelenkes erinnert werden (s. Fall 1 und 4), so erscheint das Resultat noch viel unbefriedigender.



Fig. 7.

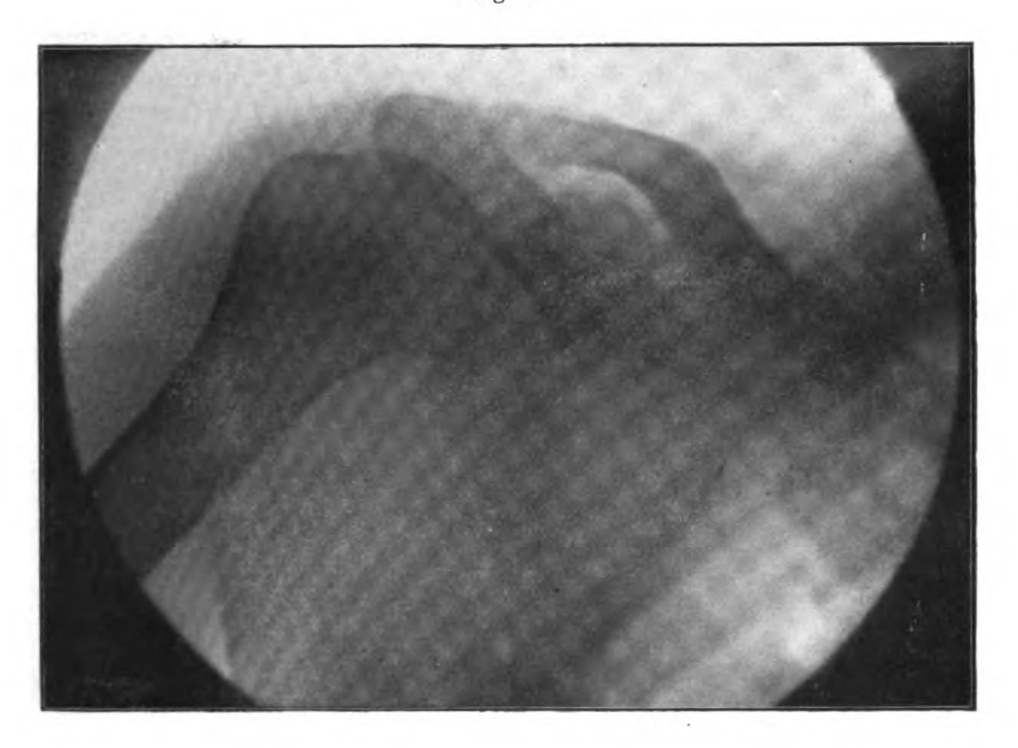


Fig. 8.



Da bei unserem grossen, nach einem Gesichtspunkte behandelten Material Zufälligkeiten füglich wohl auszuschliessen sind, ist damit das Urteil über den Wert der Operation gesprochen. Es lag nun nahe, die ungünstig verlaufenen Fälle daraufhin zu untersuchen, ob sie vielleicht jene Nebenverletzungen aufwiesen, wie sie von den früheren Autoren gefunden und als Ursache für den Zustand angesprochen worden waren. Ich konnte mich davon nicht überzeugen, sondern kam mehr und mehr zu der Auffassung, dass ganz andere Bedingungen dem Leiden zugrunde liegen müssten. Um diese zu finden, ging ich so vor, dass ich mir aus der Anamnese ein genaues Bild der primären Verletzung konstruierte. Den hierbei gefundenen Verletzungsmodus ahmte ich dann an der Leiche nach.

Aus den anamnestischen Erhebungen ersah ich, dass bei unsern Patienten 2 Verletzungstypen vorlagen, einerseits die Hyperabduktion — andererseits die Hyperflexion nach hinten. So hörte ich bei der Mehrzahl der Patienten, die sich noch genau auf den Vorgang bei der primären Verletzung besinnen konnten, dass sie gestolpert, vornüber gestürzt seien mit hocherhobener Hand. Während diese einen Stützpunkt suchte und sich an einen halbhohen Gegenstand im Fallen anklammerte, suchte der Stürzende unter Fixierung des Schulterblattes den Sturz aufzuhalten, kam aber doch zu Fall. Dadurch trat eine heftige Ueberstreckung im Gelenk ein. Die Kapsel kann der Gewalt nicht standhalten — sie reisst ein, es erfolgt die Luxation. Zwei Beispiele erläutern das wohl am besten. Ein Offizier tritt bei einer Nachtübung in eine Grube und stolpert. Er streckt die Linke, die die Säbelscheide hält, vor. Um den Sturz aufzuhalten, sucht er Stütze mit der linken Hand, die krampfhaft die Scheide hält. Dabei spannt er Arm und Schulterglenk aufs Aeusserste an — fixiert das Schulterblatt. Trotzdem kommt er zu Fall, wobei das Gewicht des fallenden Körpers eine Hyperextension und damit die Kapselzerreissung herbeiführt. — Oder der zweite: Eine Dame stürzte über einen umgeschlagenen Teppich und suchte an einem Stuhle Halt. Die Hand hielt die Lehne des Stuhles fest, der Körper fiel zu Boden usw. Dieser hier beschriebene Modus ist der gleiche, in dessen Nachahmung die Luxation auch an der Leiche am ehesten gelingt. Die andere Schilderung, der ich noch — wenn auch viel seltener — be-



gegnete, war, dass der Verunglückte hintenüberfiel; er suchte hinter sich mit den Händen Stütze oder fiel auf die Ellenbogen. Hierdurch trat eine Ueberstreckung nach hinten ein, die bei starker Aussenrotation wohl geeignet ist eine Luxation herbeizuführen. Auch auf diese Weise gelingt bekanntlich an der Leiche die Verrenkung der Schulter. Ueber meine Leichenversuche und die dabei gewonnenen Erfahrungen, betreffs der Art der Kapselzerreissung und anderer Einzelheiten, berichte ich erst weiter unten im Zusammenhange.

Entsprechend der primären Verletzung waren in ihrer Entstehung meist auch die zunächst folgenden Luxationen gewesen. Gewöhnlich waren die folgenden Insulte schon geringfügigerer Natur. Bei den sehr häufigen Luxationen traten sie dann schliesslieh überaus leicht beim Rockanziehen, beim Hutabnehmen, ja in einem Falle sogar beim Niesen ein. In einer Reihe dieser Fälle war trotzdem röntgenologisch eine Veränderung am Knochen, ein abgesprengtes Körperchen, ein parartikulärer Kalkschatten oder dgl. nicht zu sehen, so dass ich glaube, dass in dieser Gruppe Absprengungen und dgl. tatsächlich primär sehr selten vorhanden sind. Für diese Gruppe dürfte demnach wohl kaum in den von Perthes angegebenen Ursachen ein Grund für das Recidiv zu sehen sein. Dahingehende Untersuchungen bestätigten mir ebenfalls, dass eine Muskelschädigung gröberer Natur mit absoluter Sicherheit auszuschliessen war. Denn alle Bewegungen im Schultergelenk waren nicht nur aktiv überhaupt gut ausführbar, sondern auch gegen einen erheblichen Widerstand, und das selbst in solchen Fällen, wo eine gewisse Abflachung des Kappenmuskels auf eine Schädigung dieses Muskels oder der darunter zu den Rollhügeln verlaufenden Rotatoren a priori hatte schliessen lassen. Es blieb eben hier als letzte Ursache nur eine übermässige Kapselerweiterung übrig.

Wir wissen ja, dass die normale Gelenkkapsel gross genug ist, um den Gelenkkopf zweimal aufnehmen zu können und können uns das bekanntlich leicht dadurch darstellen, dass wir die Kapsel mit Luft oder Flüssigkeit füllen. Wir erhalten dann das gleiche Bild wie bei den akuten infektiösen Schultergelenkentzündungen.

Auf die Anatomie des Schultergelenkes möchte ich hier nicht im Einzelnen eingehen. Ich will nur daran erinnern, dass der Kapselansatz am Humerus eine ovaläre Linie beschreibt, die an



der Vorderseite nicht so tief herabreicht wie hinten. Die von ihr umrissene Ebene steht in einer Neigung von etwa 35° zur Achse des Humerus. Beides ist notwendige Bedingung für die Bewegungsfreiheit: nach vorn brauchen wir eine Erhebung bis 90°, nach hinten nur eine solche um etwa 60°, darüber hinaus erfolgt Kapsel-, Bänder- und Knochenhemmung. Geschützt und bedeckt wird die Kapsel bekanntlich von den Rotatoren, die in ausgiebigem Maasse daran inserieren. Das Spiel dieser Muskeln verhütet normalerweise die Fältelung der Kapsel nach innen zu und damit die Möglichkeit der Einklemmung und weiter auch der Abhebelung der Gelenkenden von einander. Dass in Fällen stark überdehnter Kapsel auf diese Weise eine Abhebelung des Kopfes von der Pfanne möglich ist, konnte ich in einem Leichenversuch mir zur Anschauung bringen.

Wichtig für unsere Betrachtung ist ferner der Bandstreifen, der als Lig. coraco-brachiale vom Prom. corac. über die Kapsel vorn herabzieht und sich zum Teil am Tub. min. ansetzt, zum andern Teil in die Kapsel selbst übergeht und sich in das Periost des Humerus verliert. Dieses Ligament spielt eine wichtige Rolle bei jener Luxation durch Fall auf Hand und Ellenbogen durch Ueberstreckung nach rückwärts. Es erhöht die Unnachgiebigkeit der Kapsel noch wesentlich und deshalb erfolgt bei diesen Luxationon an der Leiche auch stets Mitabreissung im Humerusperiost.

Konstruieren wir uns den Verletzungsmodus, wie ich ihn zuerst geschildert habe, so finden wir, dass bei Erhebung des Armes um 90° nach schräg vorn eine starke Spannung der Kapsel an der Innenseite einsetzt, die bei Fortsetzung der Bewegung bei fixiertem Schulterblatt nicht zu überwinden ist. Wird sie forciert, so führt sie zum Abriss der Kapsel genau an der axillaren Partie, wobei je nach der Stellung des Oberarmes das Tub. maj. oder min. am Acromion als Hypomochlion wirkt.

Beide Verletzungstypen zeigen auch in der Heilungstendenz Verschiedenheiten. Die Abreissung vorn wird meist bei der üblichen Verbandbehandlung (Desault) zur vollkommenen Verheilung kommen, da sich die Wundflächen nach der Reposition genau gegenüberliegen und durch den darüber verlaufenden Muskel gegeneinandergepresst werden. Anders ist das bei dem anderen Typus. Hier liegen die Wundflächen bei adduciertem Arm nicht aufeinander, wie ich nachher beschreiben werde.



Das Wesentliche dieser Ueberlegungen, die durch Leichenversuche ihre Bestätigung erfahren haben, ist also, dass es sich bei diesen Luxationen nicht um Längsrisse der Kapsel handelt, sondern dass die Kapsel aus ihrer Insertion an Humerus oder Scapula ausreisst. Hier aber sind die Bedingungen für eine restitutio in integrum recht ungünstige. Denn führen wir die Reposition solcher Luxation herbei, so liegt nachher an der Stelle des Abrisses ein Spalt vor mit meist etwas nach aussen umgekrempelten Rändern, die nicht die Tendenz zeigen, sich von selbst exakt anzulegen. Es drängt sich vielmehr in den Defekt Bindegewebe aus der Umgebung um ihn abzuschliessen und so bildet sich hier wohl rasch ein Abschluss der Gelenkhöhle gegen die Umgebung mit Synovialbedeckung. Aber das Gewebe ist Narbengewebe und daher in seiner Resistenz nicht mit dem normalen Kapselgewebe zu vergleichen. Es wird also den Ansprüchen nicht auf die Dauer genügen können. Zudem ist an und für sich durch die Abreissung der Kapsel aus ihrer Insertion und das sich zur Heilung interponierende Gewebe eine Erweiterung der Kapsel, eine Vergrösserung des Kapselraumes herbeigeführt, die anfangs wohl gering, unter der dauernden Inanspruchnahme des Narbengewebes allmählich immer grösser werden muss.

Erwähnen muss ich hier noch, dass die Festigkeit der Kapsel, ebenso wie die Haftfestigkeit der Insertionen am Knochen ganz ausserordentlich verschieden sein kann. Das ist mir besonders an meinen Leichenversuchen aufgefallen. In einer Reihe von Experimenten gelang die Luxation spielend, während in anderen Fällen der dazu benötigte Kraftaufwand bei gleicher Technik ein ganz enormer war. Es scheint mir, dass die schlanken, gracilen Menschen, die bekanntlich ja wohl überhaupt weniger feste Bindegewebsstruktur aufweisen, auch hierin im Allgemeinen im Nachteil sich befinden.

Bei meinen Leichenversuchen folgte ich dem ebengezeichneten Gedankengang. Vorher aber versuchte ich, ohne Kapselverletzung gröberer Art, sowie ohne Verletzung ihrer Insertionen, die Kapsel zu dehnen, den Spielraum für den Kopf zu vergrössern. Wohl erreichte ich eine geringe Dehnung, aber es gelang mir das nicht in genügendem Maasse, um eine wahre Luxation herbeizuführen. Subluxationen dagegen traten ohne Kapselriss ein. Das entspricht auch den Befunden an Lebenden. Solche Subluxationen sind, wenn

man eine grosse Reihe von Gesunden untersucht, wesentlich häufiger möglich, als man denkt. Ich habe eine ganze Reihe von Fällen gesehen, wo bei hocherhobenem Arm und fixiertem Schulterblatt der Kopf so tief trat, dass er sich bei Senkung an den unteren Pfannenrand anstemmte und dann mit fühl- und hörbarem Ruck über die Kante an die normale Stelle sprang.

Weiter suchte ich durch Durchtrennung der Muskeln ein tieferes Herabsinken des Armes zu erzielen. Das trat auch in einzelnen Beobachtungen auf, jedoch in einem relativ unwesentlichen Maasse. Rotierte ich den Arm etwa um 35° nach innen und stellte ihn dann in die Elevation von 135° bei fixiertem Schulterblatt, so trat jedesmal an der medialsten Kapselstelle eine hochgradige Spannung ein. Der Kopf drängte mit Macht dagegen an und bei forcierter Ueberstreckung trat hier ein Riss ein, durch den der Kopf ganz herausschlüpfte. In einem Falle, in dem der Abriss der Kapsel von der Insertion am Kopf erst nach lange dauernder Dehnung der Kapsel durch dahin zielende Bewegungen herbeigeführt war, fixierte ich die Kapselfetzen nach der Reposition da, wo sie gerade hingen und verschloss den Spalt mit einer dünnen Bindegewebsmembran aus der Umgebung. Da war es nun ersichtlich, wie der Kopf bei den Elevationsbewegungen sich immer tiefer und tiefer bohrte und die Membran vor sich herdrängte, wobei die Spaltränder des Kapselrisses immer weiter voneinander wichen. Beim Lebenden dürfte hier, wie oben angedeutet, die aus dem umgebenden perikapsulären lockeren Bindegewebe gebildete dünne Narbe auch nicht widerstandsfähig genug sein, und so ist es denn verständlich, wie hier die Erweiterung des Kapselraumes sich allmählich einstellt und schliesslich so beträchtlich wird, dass eine Reluxation bei sehr geringfügigem Anlass stattfinden kann. Dabei würde man denn auch bei Betrachtung des Gelenks von innen einen frischen oder offenen Riss nicht feststellen können.

Eine andere Beobachtung, die ich bei diesen Untersuchungen machte, war die, dass ein Abriss von Muskelinsertionen und knorpeligen Teilen der Pfanne nie eintrat. Das scheint mir zu beweisen, dass auch für die Entstehung der habituellen Luxation solche Verletzungen nicht unbedingt nötig sind. Allerdings ist es ganz klar, dass die Kraft des Muskels selbst in vivo sowohl die Entstehung der Verletzung wie ihre Ausdehnung recht weitgehend zu modificieren imstande ist und dass z. B. im Allgemeinen die

Abreissung der Muskeln oder ihrer Insertionen bei Betätigung wahrscheinlicher und recht plausibel ist. Aber sie ist keine Notwendigkeit und ich möchte sogar behaupten, dass eine Muskelbetätigung, speziell der Rotatoren, bei dem von mir hier zuerst geschilderten Vorgang nicht wesentlich zur Geltung kommen kann, sobald eine Elevation über 135° ausgeführt ist.

Schliesslich schaffte ich mir das analoge Bild, wie ich es mir nach den Operationsbefunden dachte, indem ich die Kapsel durch Einpflanzung eines Fascienlappens so erweiterte, wie es bei den beiden von mir beschriebenen Verletzungsarten in ungünstigen Fällen naturgemäss geschehen musste. Die Kapsel wurde durch den gewöhnlichen Luxationsvorgang aus ihrer Insertion am Humerus in einer Ausdehnung losgerissen, dass eben der Kopf herausschlüpfen konnte. Dann wurde ein Lappen in den dort entstandenen Defekt eingepflanzt und am Humerus etwa an der Stelle des Abrisses fixiert. Der dadurch erzielte relativ wenig erweiterte Kapselraum gestattete nun ohne neue Zerreissungen Luxationen leicht herbeizuführen. Machte ich diesen eingesetzten Lappen reichlich gross, so gelang die Luxation spielend.

Es lag nun nahe, die Wirkung der Kapselraffung an einem solchen Gelenk zu untersuchen. Dabei fand ich, dass genau wie in der Klinik zunächst ein Erfolg vorhanden war, wenn die Raffung bei vorderem Abriss mit sehr weitgreifenden Nähten vorgenommen und möglichst medial angelegt wurde. Andererseits aber konnte diese Beobachtung meine Zweifel nicht beseitigen, dass auf die Dauer solch neugebildetes Kapselgewebe, wie es die Umgebung schaffen kann, den Ansprüchen meist nicht genügen würde.

Lag der Abriss an der Innenseite und war hier die Kapselerweiterung vorgenommen worden, so hatte allerdings die Raffung kaum einen Zweck, wenn sie in der vorderen Kapselpartie angelegt wurde. An der Defektstelle selbst gerafft, gab es einen guten vorübergehenden Erfolg genau entsprechend dem Obengesagten.

Die daraus für unsere Therapie folgenden Schlüsse werde ich weiter unten besprechen.

Auf diese Weise ist eine zwanglose Erklärung für die Entstehung der sonst absolut bisher unverständlichen einfachen Kapselerweiterung ohne Nebenverletzungen gegeben. Mit Schlottergelenken haben diese Befunde garnichts zu tun. Solche sehen wir bekanntlich unter drei Formen. Die eine, die ich vorher schon

andeutete, ist die durch Entzündung des Gelenks, die auch zu den Distensionsluxationen führen kann. Die andere entsteht bei Lähmung des Plexus brachialis. Diese beiden können zu einer sehr hochgradigen Kapselerschlaffung führen. Drittens kann es sich durch eine allgemeine Schwäche der Muskulatur des Schultergelenkes entwickeln.

Wie different diese Zustände sind, bewies mir ein kürzlich beobachteter interessanter Fall von myogenem Schlottergelenk. Hier war die Kapsel so weit gedehnt, dass der Kopf dauernd in einer ausgesprochenen Subluxationsstellung stand. Sämtliche Muskeln waren elektrisch gut erregbar, aber in ihrer Kraft so weit herabgesetzt, dass sie das Gewicht des Armes zu tragen nicht imstande waren. Sie waren atrophisch, überdehnt, und so war das Gewicht des Armes auf die Kapsel übertragen worden. Dadurch war dann des weiteren die Ueberdehnung der Kapsel verursacht worden. Der Arm war tatsächlich an seiner Kapsel aufgehängt, die Muskeln funktionierten nur, wenn die Subluxation beseitigt, der Kopf an normale Stelle gerückt war. Hier bestand auch zugleich jene leichte Rotation des Oberarms nach innen, wie wir sie an der aufrecht sitzenden Leiche nach Durchschneidung der Muskeln sehen können. Auf die Aetiologie des Falles will ich weiter nicht eingehen. Für mich war das Wesentliche, hier festzustellen die Ausdehnung und Form dieser Kapseldehnung, die ihre eigentliche Ursache nur in einer Schwäche der Muskulatur findet, um Vergleiche mit der bei Luxatio habit. vorhandenen anstellen zu können. Bei diesem Fall war eine Subluxation, aber keine vollkommene Luxierung des Armes herbeizuführen. Es bestätigt mir das meine Annahme, dass eben eine allseitige Kapselerweiterung, dass ein Schlottergelenk an sich keineswegs zu einem Bild der habituellen Luxation führt, dass weder die Kapsel so weit, noch die Muskulatur so überdehnt sein darf, wie sie es in diesen Fällen stets sind.

Dass die primäre Verletzung der Kapsel bei der Luxation in der geschilderten Weise sich gestalten kann, sah ich an einer kürzlich von mir blutig reponierten Oberarmluxation. Hier war die Abreissung der Kapsel vom Collum anscheinend etwa 3—4 cm lang. Die Ränder waren umgeschlagen, so dass man beim Hineinschauen in die Kapsel sie nicht erkennen konnte. Die Lage war ganz jener von mir bei den Experimenten beschriebenen ent-



sprechend. Nach der Reposition konnte ich allerdings hier den Defekt nicht mehr untersuchen, da ich von der Vorderseite eingegangen war und einen zweiten Schnitt von der Achselhöhle her scheute. In diesem Fall nun lag irgendwie erhebliche Abreissung eines Muskels, Knochenabsprengung oder Abreissung am Labrum glenoidale sicher nicht vor.

Nach alledem glaube ich, dass der erste von mir hier beschriebene Verletzungstypus für die bei weitem grösste Zahl der von mir gesehenen Fälle Gültigkeit hatte, und dass sich die Entstehung der habituellen Luxation aus solchen Bedingungen erklärt. Ich stehe da in einem gewissen Gegensatz zu Perthes u. a. Denn diese Autoren sehen die Ursache viel häufiger in Muskel- oder inneren Gelenkverletzungen. Aber mir scheint es sich beweisen zu lassen, dass die von jenen beschriebenen Nebenverletzungen wohl in weitaus der grössten Zahl der Fälle erst sekundär entstanden sind, dass sie nicht die Ursache, sondern vielmehr die Folge der häufigen Recidive sind. Darin bestärkt mich besonders die Feststellung, dass alle jene Oberarmluxationen, die mit ausgedehnteren Zerstörungen an den Tuberculis primär einhergehen, eigentlich nie zu habitueller Luxation führen. Es ist ja bekannt, wie häufig Knochenverletzungen bei den primären Luxationen vorkommen, und stellen wir das gegenüber der Seltenheit solcher Veränderungen bei unseren recidivierenden Luxationen, so erhellt daraus, dass doch wohl nicht darin der Grund zum Recidiv gefunden werden kann. Auf die aus meinen Beobachtungen hervorgehenden Erfahrungen hin möchte ich die an den Gelenkenden häufig zu findenden Knochen- und Knorpelverletzungen in meinen Fällen alle für sekundär durch die habituelle Luxation erzeugte und bedingte erklären.

Sie kommen meines Erachtens dadurch zustande, dass durch die primäre Verletzung, die die Abreissung der Kapsel an ihrer Insertion am Knochen bewirkt hat, das Fixierungssystem für den Kopf gestört ist. Der Kopf ist nicht mehr in der gleichen Weise fixiert, das Labrum glenoidale schmiegt sich ihm nicht bei allen Bewegungen so innig an wie im normalen Zustande. Dadurch kommt es ferner, dass er nicht mehr so centriert ist, und schliesslich als Wichtigstes vielleicht, dass bei bestimmten Bewegungen statt der bis dahin wirkenden Hemmung der Bewegungen durch die Spannung der Kapsel nunmehr die Hemmung durch Knochen-

kontakt tritt. Es ist ohne weiteres ersichtlich, welche Folgen daraus hervorgehen können und müssen. Vor allem erklären sich so die in unsern Bildern mehrfach gesehenen Erweichungsprozesse am Knochen auf die zwangloseste Weise (s. w. u.).

Selbstverständlich will ich nicht behaupten, dass alle Knochen- und Pfannenverletzungen, die sonst in der Literatur beschrieben sind, allein auf diese Weise zustande gekommen sind. Dass z. B. der Bruch des unteren Pfannenrandes beim Sturz über den Pferdehals mit schützend vorgestrecktem Arm ohne direkte Kapselabreissung eintreten kann, ist zweifellos. Die Gewalt wirkt dabei durch den ausgestreckten Arm indirekt auf die Pfanne und kann bei der nötigen Stärke beim Aufschlagen auf den Boden so den Pfannenrand treffen und abbrechen; dabei wird dieser nach hinten innen dislociert und das ganze Pfannenstück mitsamt dem daran haftenden Kapselansatz weit zurückschiebend, stellt sich der Kopf hinter die Pfanne. Perthes beschreibt einen solchen Fall, den er allerdings auch erst nach der dritten Reluxation sah. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass die Knochenverletzung auch hier nicht primär, sondern erst sekundär eingetreten ist.

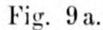
Schliesslich können natürlich auch Knochenverletzungen dadurch stattfinden, dass nach stattgehabter Luxierung des Kopfes noch eine andere Gewalt auf den geschädigten Körperteil einwirkt: Sturz beim Epileptiker oder Trunkenen. Hier können auch unzweckmässige Bewegungen, wie sie der Bewusstlose, bei dem die Schmerzhemmung der Bewegung aufgehoben ist, ausführt, eine wichtige Rolle spielen.

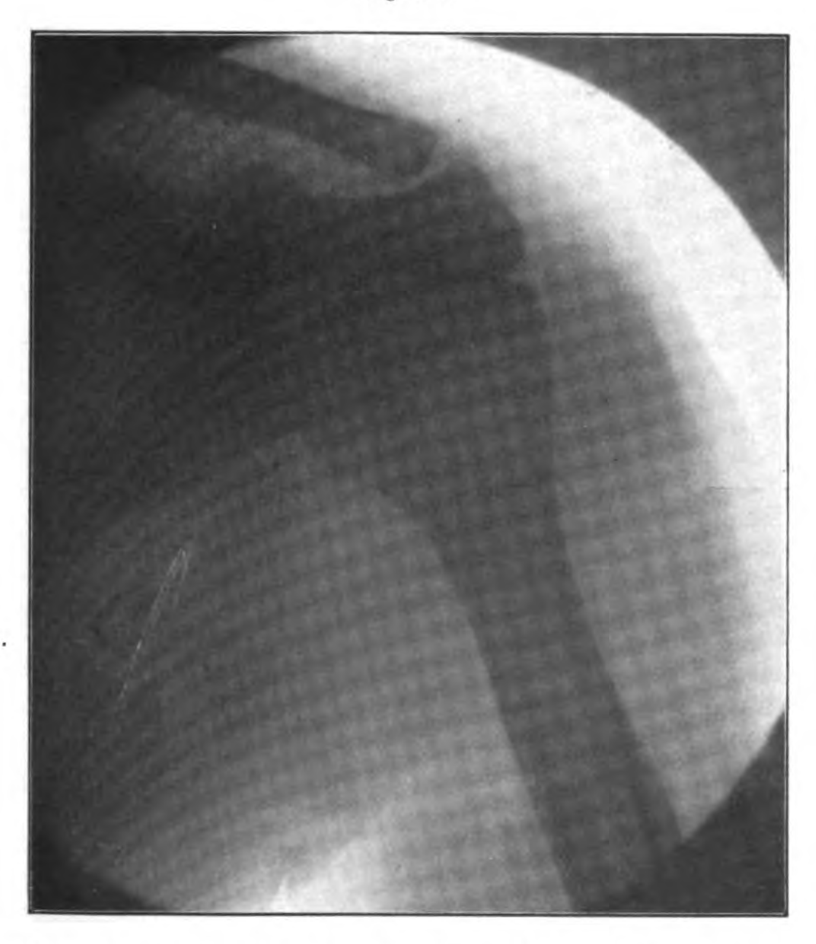
Wie aus dem Gesagten hervorgeht, ist es recht wesentlich, eine recht genaue Schilderung sowohl von dem ersten Unfall wie auch von den nächstfolgenden Reluxationen zu haben. Die daraus möglichen Rückschlüsse helfen zu einem schon ziemlich genauen Bild von den anatomischen Verletzungen, die das Gelenk betroffen haben. Es zu ergänzen, hilft uns das Röntgenbild, und zwar am vollkommensten als stereoskopisches Bild. Leider habe ich erst in der allerletzten Zeit von den stereoskopischen Aufnahmen einen grösseren Gebrauch gemacht und bin deshalb nicht in der Lage, hier von meinen Luxationsfällen stereoskopische Abdrücke beizubringen. Indessen habe ich doch bei einigen anderen Schultergelenksaufnahmen sehen können, dass die Benutzung dieser so einfachen Technik



uns über die Einzelheiten des Gelenks Aufklärungen gibt, wie wir sie sonst nur mit einer grösseren Reihe von Platten erzielen können und auch dann nicht so vollkommen. —

Perthes machte seinerzeit schon einmal darauf aufmerksam, dass man, sofern man einen auch nur einigermassen genauen


Fig. 9a.



Ueberblick über das Gelenk und eventuell innere Verletzungen erlangen will, sich nicht auf Bilder in einer Stellung und in einer Richtung beschränken dürfe. Ich habe eine Reihe von Aufnahmen machen lassen, die illustrieren, welche Stellungen die geeignetsten sind, um die fraglichen Gelenkteile genau darzustellen, und die beweisen sollen, dass selbst mit zwei Aufnahmen eine volle Uebersicht über alle Einzelheiten noch nicht zu erzielen ist. Die erste Aufnahme zeigt bei einer leichten Abduktion mit Drehung um

35° und supiniertem Vorderarm ein scharfes Profilbild des Tuberculum majus. (Fig. 9a.) Es ist unmöglich, dass einem eine praktisch irgendwie nennenswerte Zerstörung oder Abreissung an der bekanntlich am häufigsten geschädigten obersten Facette bei dieser Einstellung entgehen kann. Die zweite Aufnahme, die auf

Fig. 9b.



das Tuberculum minus eingestellt ist — die percondyläre Ebene ist um 180° gedreht —, ist gemacht worden bei stark proniertem Vorderarm und ganz geringer Abduktion im Schultergelenk. (Fig. 9b.) Sie zeigt ebenfalls ein scharfes Profilbild des gewünschten Knochenvorsprungs. Bei diesen beiden Aufnahmen muss die Röhre direkt über dem Centrum des Schulterkopfes ihren Focus haben. Gilt es die Pfanne zu beurteilen, so muss die Röhre etwas mehr medial, ziemlich genau in der Pfannenlinie eingestellt

sein und der Arm am besten in Mittelstellung des Vorderarms um 35° abduciert gehalten werden. Alsdann tritt die Pfanne tadellos klar hervor. Beachtet man diese Regeln nicht, so wird man nie vor selbst gröberen Irrtümern bewahrt bleiben. Eine geringe Abweichung nach oben oder unten ist relativ nicht so schwerwiegend; denn wenn auch Verzeichnungen stattfinden, so wird doch im allgemeinen an den Konturen eine Differenz dadurch nicht hervorgerufen. Allerdings hat das auch seine Grenzen. Bei zu starker Abweichung werden die einzelnen Facetten nicht mit gewünschter Deutlichkeit sichtbar sein; sie decken sich gegenseitig, und so können Feinheiten in der Struktur verloren gehen.

An dieser Stelle möchte ich dann auch gleich auf die Röntgenveränderungen eingehen, die ich an unseren Bildern sah. Von den 24 Röntgenplatten, die mir zur Verfügung stehen, weist nur ein verschwindend kleiner Teil Veränderungen an den Konturen auf; die meisten zeigen eine absolut normale Begrenzungslinie sowohl am Tuberculum majus wie an der Pfanne. Die Auszeichnungen der Bälkchen sind so haarscharf, dass man auch frühere Strukturveränderungen wohl mit Sicherheit ausschliessen kann. Einen abgesprengten, eventuell freien Körper sah ich nur in einem Bilde, und da liegt der Schatten so hoch, dass ich beinahe annehmen möchte, dass er weniger der Gelenkhöhle als der Bursa subdeltoidea angehört. Eine Stelle der Absprengung ist nicht sicher zu erkennen; an der Innenseite des Humerus, etwa entsprechend dem Kapselansatz, findet sich eine verdächtige Partie (s. Krankengeschichte Nr. 10). Aber allerdings ist Gicht in der Familie des Patienten, und so ist es nicht auszuschliessen, dass der Schatten in diesem Lichte seine Erklärung findet. Eine totale Absprengung des Tuberculum majus sah ich in einem anderen Falle, der einen Trunkenbold betrifft, der sich etwa im ganzen 35 mal seine Schulter ausgerenkt hatte und nun nach angeblicher Einrenkung am Vorabend zu uns kam und nach dem Röntgenbild ausser der obigen Verletzung noch einen Bruch der Pfanne aufwies. Er entzog sich der weiteren Behandlung, und ich konnte später nichts über ihn erfahren.

Die übrigen Knochenverletzungen betreffen Epileptiker. In dem einen Fall — das junge Mädchen von 23 Jahren — will ich hier nur den Endeffekt darstellen. Hier hatte wohl zunächst eine



schwere Läsion am Tuberculum majus in seiner obersten Facette Platz gegriffen, die im weiteren Verlauf zu einer Erweichung und schliesslich zur vollkommenen Resorption dieser Knochenpartie führte. Wir sehen jetzt eine ganz eigenartige Figur. Von der Calotte des Oberarmkopfes fehlt anscheinend ein erheblicher Sektor, der direkt oberhalb des Tuberculum majus herausgeschliffen ist. Das ganze Bild des Kopfes erscheint abnorm verlängert, wesentlich höher als normal. Zunächst ist man geneigt, hier an eine Ausschleifung durch irgendeinen Knochenvorsprung, wie z. B. unterem Pfannenrand oder unterem Rand des Processus coracoideus etwa infolge einer länger dauernden Verhakung dort zu denken. Aber auf Befragen erklärte die Patientin, dass die Luxationen nie lange bestanden hätten und stets relativ leicht zurückzubringen gewesen seien. Andererseits ist es ausgeschlossen, dass ein Teil des Kopfes abgesprengt werden und so restlos verschwinden könnte. Wir müssten die Stücke irgendwo im Bilde entdecken. Es bleibt also nur die Erklärung einer allmählichen Resorption durch traumatische Erweichung. In einem viel späteren Bilde sahen wir, wie diese Partie des Kopfes, der immer wieder reluxiert war, im Anschluss an die letzte Operation sich nun gegen den unteren Rand der Pfanne angestemmt und so der Kopf endlich eine Fixation gefunden hatte (s. Krankengeschichte).

Das Bild deckte sich mit einer Reihe älterer anatomischer Befunde von Malgaigne, Joessel und anderen. Sie sahen Defekte genau an der gleichen Stelle; der Knochen war dort mit spiegelndem Knorpel bedeckt, der keine Schleiffurchen aufwies, doch nie fanden sie einen freien, sicher aus jener Stelle abgesprengten Körper. Nur Franke kann über einen Fall berichten, in dem ein aus der Oberfläche des Kopfes herausgesprengter Teil frei im Gelenk lag. Hier war die Bruchfläche am Humerus ebenfalls vollkommen überknorpelt. Am Sprengstück war sie knöchern. Für Franke's Fall ist die Frage nach der Entstehung der Grube damit voll beantwortet. Indessen kann ich mich nicht anschliessen darin, dass stets dieser Mechanismus gültig sei und dieser allein diesen Effekt bewirke. Denn was die von ihm herangezogene Osteochondritis dissecans anbelangt, so spricht gegen sie derselbe Umstand wie gegen die Absprengung überhaupt. Der Prozess führt keineswegs zur vollkommenen Resorption, stets bleiben die Körperchen entweder gestielt oder frei im Gelenk auffindbar. Ferner



müssten sie nach der Tiefe des Defektes im Bilde und Präparat stets Knochen enthalten, wären also zweifellos im Röntgenbilde auffindbar. Ganz zweifellos spielt hierbei die allmähliche Erweichung eine viel grössere Rolle.

Aus diesem lange beobachteten Fall entnehme ich noch einen Beweis für meine Behauptung, dass solche Defekte erst im weiteren Verlaufe des Krankheitsbildes entstehen, dass also solcher Mangel eines Teiles vom Kopfe und am Tuberculum majus als sekundäres Symptom der habituellen Luxation und nicht als deren Ursache gelten muss.

Der zweite Fall des Epileptikers L. mit doppelseitiger Luxation bringt eine weitere erwünschte Ergänzung. Im Röntgenbilde der rechten Seite handelt es sich ganz zweifellos um Ablösung des Labrum glen. Der unterste Rand ist nicht gleichmässig konturiert. Man erkennt unterhalb seiner Kante deutlich eine Verbreiterung, die wohl einer alten Frakturstelle entspricht. Wesentlish interessanter aber ist das Bild des Tuberculum majus. Hier erkennt man keine Fraktur, aber sichere Anzeichen einer Erweichung im Knochen, jene undeutliche, verwaschene Bälkchenzeichnung, die für diesen Prozess charakteristisch ist. Links ist die Abreissung oberhalb vom Tuberculum majus sehr viel deutlicher. Ein kleiner Schatten von Linsengrösse liegt deutlich sichtbar hinter der oberen Peripherie des Kopfes. Ein zweiter Schatten — streifenförmig — ist zu erkennen unterhalb der Ansatzlinie der Kapsel an der Innenseite. Man könnte sie vielleicht deuten als Kalkeinlagerung in Kapselfetzen, die vom Humerusansatz abgerissen sind. Die gegenüberliegende, stark prominente Knochenkontur scheint ebenfalls dafür zu sprechen, dass hier eine traumatische reaktive Wucherung des Periosts wie Knochens stattgefunden hat.

Wir ersehen also hieraus, dass allmähliche Erweichungen an den Tubercula ohne erkennbare vorhergehende direkte Frakturierung eintreten können. Der Erweichungsherd sitzt auch hier an der gleichen Stelle wie im ersten Falle der grosse Defekt. Weitere Bestätigungen bringen 2 andere Fälle (Student R. und Fall L. (18).

Hier verdient auch Fall P. eine besondere Erwähnung. Im ersten von ihm aufgenommenen Bild sah ich an der gleichen Stelle einen tiefen Defekt, bei dem zweiten nach 4 Jahren aufgenommenen ist dieser Defekt sehr viel geringer, mehr als $^2/_3$ ausgefüllt. Die



Insulte haben gefehlt, so konnte der Reparationsvorgang stattfinden.

An einzelnen Bildern fällt noch ein eigentümliches Hochstehen des Kopfes auf. Es erklärt sich das einfach dadurch, dass sich die Patienten im Liegen ihres Armes nicht sicherfühlen und mit Hilfe des Deltoideus den Arm krampfhaft anziehen. Daher ist in derartigen Fällen der Muskel auch meist eher hypertrophiert als atrophiert.

Unter den Röntgenveränderungen sind gegenüber diesen groben einige feinere anzuführen. So habe ich in einigen Fällen (siehe Kasuistik), deren Entstehung nach dem von mir beschriebenen Modus anamnestisch sichergestellt ist, in allen Graden an der Stelle des von mir angenommenen Kapselein- oder abrisses einen feinen Schatten gesehen, ähnlich dem im vorigen Falle geschilderten. Er ist meist streifenförmig und verläuft senkrecht zur Gelenkachse. Stellt man sich die Gelenkachse vor, wie sie nach dem Abriss und Einriss an der tiefsten Partie des Kopfes beim Adduzieren des Armes in sich zusammensinkt, so kommt in der Projektion ein senkrecht erscheinender Schatten zustande. Es wäre in Zukunft darauf zu achten, ob der Schatten seine Gestalt und seine Lage zur Umgebung so ändert, dass daraus ein Rückschluss gezogen werden kann, ob es sich um Einlagerungen in die Kapsel oder, was auch nicht ausgeschlossen ist, um parartikuläre Veränderungen handelt.

Auch am Hals des Humerus ist bisweilen die Ansatzstelle der Kapsel, die der Pfanne gerade gegenüberliegt, auffallend deutlich markiert, sodass man unwillkürlich reaktive Wucherungsvorgänge des Periosts als Folge einer teilweisen Abreissung annehmen möchte. Ganz entsprechend relativ sehr dünne Unebenheiten sehen wir auch gelegentlich an den Konturlinien des Tuberculum majus. Da handelt es sich zweifellos wohl um geringfügige Abrisse im Muskelansatz. Es wäre unter genauer Einstellung des Profilbildes stets auf Aehnliches zu achten, um sich eine Gewissheit darüber zu verschaffen, wie häufig solche geringen Nebenverletzungen überhaupt sind. Allerdings muss man sich dessen bewusst sein, dass wohl relativ selten diese geringfügigen Verletzungen beim frischen Fall erkennbar sind, sondern dass sie vielmehr erst in ihrer Reaktion auf den Insult sichtbar werden.



Noch auf eins möchte ich hinweisen, was vielleicht auch von Wichtigkeit sein könnte. Mir ist eine eigentümliche Gestaltveränderung des Kopfes bei allen Patienten aufgefallen, deren habituelle Luxation schon lange besteht. Der Kopf hat einen veränderten Krümmungsradius, als wenn die Kapsel bei den Bewegungen allerwärts etwas abschliffe und nun gewissermaassen eine Verlängerung des Halses sich einstellte. Es lässt sich das am besten demonstrieren, wenn man die zwei Pausen beider Schulterköpfe aufeinanderlegt. Bei solchen Aufnahmen ist es natürlich unbedingt nötig, Röhren und Platten absolut gleichsinnig einzustellen, da sonst die veränderte Projektion erhebliche Unterschiede aus einem Nichts hervorzaubern könnte. Wir haben eine solche Differenz zwischen den beiden Schulterköpfen in mehreren Fällen gefunden. Ganz sicher dürfte sie noch mehr hervortreten, wenn man sich der stereoskopischen Aufnahme bedient.

Andererseits scheint mir auch eine gewisse Abflachung des Kopfes vorzukommen. Diese aber ist — glaube ich — sicher angeboren, da sie stets doppelseitig auftritt. Ob hier die geringe Höhe des Kopfes eine Luxation begünstigt, lasse ich dahingestellt. Allerdings sei hervorgehoben, dass in einem Falle (Pawlowski) dabei das Leiden doppelseitig war, in zwei anderen einseitig. Demnach kann sich diese Abflachung zweifellos nicht sekundär erst ausgebildet haben.

Auf eine andere auch für die Beurteilung des Röntgenbildes nicht unwichtige Varietät des Humerus will ich kurz aufmerksam machen, da sie event. auch als angeborene Disposition für unser Leiden in Betracht kommen könnte. Bekanntlich sollen die Achsen des Schaftes und des Kopfes des Humerus beim Erwachsenen in einem Winkel von 35° zu einander stehen. Diese Achsendrehung tritt im Laufe der Entwicklung des Knochens auf; das distale Ende hat schliesslich seine ursprüngliche Vorderfläche nach hinten und die hintere nach vorn gekehrt, wodurch die Spiralform, die sich im Verlauf der Kanten des Humerus ausspricht, ihre Erklärung findet. Es ist nun ohne weiteres ersichtlich, dass bei dieser Entwickelung gelegentlich mehr oder weniger starke Differenzen in der Stellung der Condylen zum Kopf vorkommen müssen; dass dann bei Rotationsbewegungen im Schultergelenk nach der einen oder anderen Richtung hin übermässige Inanspruchnahme der Kapsel eintreten und dadurch auch leichter zu den geschilderten Folge-



zuständen führen kann, ist wenigstens theoretisch ohne weiteres anzunehmen. Ich glaube nicht, dass in einem unserer Fälle hierin die erste Ursache für das Leiden zu suchen ist. Vielmehr hatten wir stets Traumen in der Anamnese, die genügend stark waren, das Eintreten einer Luxation auch so zu erklären. Ob aber nicht doch vielleicht sonst in einem oder dem anderen Falle die Disposition für das Recidiv in einer mangelhaften Torsion, d. h. in einem zu kleinen Neigungswinkel der Ebenen des Kopfes und des Schaftes zu sehen ist, das kann nur durch eine speziell darauf gerichtete Untersuchung an sehr grossem Material erwiesen werden. Die genaue Feststellung des Drehungswinkels ist an sich recht schwer, und sie dürfte wohl beim Lebenden durch die äussere Untersuchung kaum exakt möglich sein. Helfen könnten hier ev. Röntgenuntersuchungen, indem man bei allen Aufnahmen die Verbindungslinie der Epicondylen des Humerus absolut parallel der Unterlage einstellt, was, wie gesagt, bei einer Drehung des Armes um 35° nach aussen gelingt. Dann müsste normalerweise das Tuberculum majus genau im Profil auf der Platte erscheinen. Ist das nicht der Fall, so ist die genaue Einstellung herbeizuführen und der Winkelunterschied festzustellen. Bei unseren Patienten habe ich bei der nur äusseren Untersuchung nur einmal den Verdacht gehabt auf einen Unterschied im Torsionsgrad, jedoch war er auf alle Fälle nicht gross und betrug nicht mehr als 8, höchstens 10° (Fall T. Nr. 20).

Bei unserer Operation gingen wir, wie das aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, im allgemeinen so vor, dass wir nach stumpfer Durchtrennung des Deltoideus auf der Vorderseite die Kapsel ausgedehnt freilegten und meist unter Eröffnung des Gelenks die Wundränder übereinander verzogen, sodass wir auf diese Weise eine Verdoppelung der Kapselvorderseite herstellten. Gelegentlich, wenn selbst bei nach innen rotiertem, etwas erhobenem Arm die Kapsel nicht sonderlich weit erschien, wurde auf die Eröffnung verzichtet und nur mit einer Reihe von Seidennähten eine Raffung herbeigeführt. Da wir auf jede genaue Untersuchung des Gelenkinneren a priori verzichteten, kann ich aus unseren Befunden über die Gelenkhöhle selbst nur wenig und nichts Neues beibringen. In keinem Falle fanden wir auf der Vorderseite irgend einen offenen Spalt oder Riss. In einzelnen Fällen war die Kapsel auffallend dünn und enorm zerreisslich, in anderen war sie recht



faltig und selbst etwas hernienartig vorgestülpt; aber nie hatten wir eigentlich den Eindruck, als wäre die Kapsel im ganzen zu einem so schlaffen Sack geworden; wie man es sich a priori vielleicht hätte vorstellen können. Die Raffung selbst gelang stets sehr gut, und der erste Effekt war in allen Fällen ausgezeichnet. Auch trat stets eine prima intentio ein, mit Ausnahme des einen (durch Gicht? komplizierten) Falles.

Was die anatomischen Befunde anlangt, so verweise ich auf Malgaigne, Roser, Joessel und vor allem Perthes u. a. Alle Veränderungen, die gefunden wurden, sind eingehend und übersichtlich zusammengestellt, sodass sie einer nochmaligen Aufführung hier nicht mehr bedürfen. Nur erwähnen möchte ich, dass z. B. Perthes in dem Fall 4 seiner Kasuistik auch bei Abtastung der Gelenkhöhle irgendwelche Veränderungen, abgesehen von einer Ausweitung, nicht gefunden hat. Es ist damit also bewiesen, dass habituelle Luxationen vorkommen bei Kapselerweiterungen, die ohne Zerstörungen an den Muskelansätzen oder an den knöchernen und knorpeligen Gelenkteilen einhergehen.

Ganz zweifellos ist es von ausserordentlicher Wichtigkeit für den Erfolg, einen exakten Befund vorher zu erheben. Es gelingt uns das zuweilen schon durch die äussere Untersuchung, wenn es sich um wirklich erhebliche Muskel-, Knorpel- und Knochenverletzungen handelt. Gelegentlich wird uns die Röntgenuntersuchung erst weitere Aufklärung geben. Für das Zweckmässigste aber halte ich es, dass man sich bei der Operation selbst einen freien Einblick in das Gelenk verschafft. Es ist das auf drei Wegen zu erreichen. Einmal, indem man dem Vorgang von Perthes folgt und von hinten her unter temporärer Durchsägung des Knochens das Gelenk aufklappt. Indessen erscheint mir der Eingriff ausserordentlich gross, und ich möchte ihn infolgedessen aufgespart sehen höchstens für solche Fälle, in denen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gröbere Verletzungen an der Pfanne vorliegen. Der andere Weg ist, dass man nach Eröffnung des Gelenks von der Vorderseite her eine Reluxation des Kopfes vornimmt. Es gelingt dann, das ganze Gelenk genau zu übersehen. Man erkennt deutlich, wo die Hauptausbuchtung der Kapsel liegt. Man kann damit dann einmal viel besser der jeweiligen Indikation genügen, ferner kann man event. frei flottierende Knorpelstücke, die vom Pfannenrande abgespalten sind, sehen und exstirpieren. Das halte

ich für unbedingt notwendig, im Gegensatz zu Willmanns (s. o.). Denn ich glaube nicht, dass es gelingt, ein Gelenk dauernd funktionsfähig zu erhalten nur durch eine Kapselraffung, während in der Gelenkhöhle ein freier Körper herumflottiert. Drittens gelingt es jetzt leicht, an dem luxierten sowohl wie an dem reponierten Kopf die Tubercula zu untersuchen und festzustellen, ob es sich hier um ausgedehntere Abreissungen handelt (geringfügige kommeu praktisch nicht in Betracht). Findet man solche, so folgt man am besten dem Vorschlage von W. Müller und näht die Muskeln vor. Liegen gar keine von solchen Veränderungen vor, handelt es sich also nur um eine reine Kapselerweiterung, so gilt es zunächst, auch hier deren letzte Ursache festzustellen. Dabei werden wir von dem vorderen Schnitt her irgendwelche wichtigen Feststellungen kaum machen können, da die Kapsel zu straff ist, um sie ringsherum um den Kopf abzutasten und man die Ansatzlinie mit dem Auge nicht untersuchen kann. Will man das, so wird es in solchem Falle also event. nötig sein, auch noch von der Achselhöhle aus einzugehen, ein Vorschlag, der vielleicht auch schon von anderen gemacht worden ist.

Wird nun aber die Kapsel an der Vorderseite nach irgend einer Methode gerafft oder verkleinert, so mag das wohl in einer Reihe von Fällen zu einem guten Resultate führen, selbst wenn die eigentliche Ursache für die Kapselerweiterung gar nicht an dieser Stelle liegt. Nimmt man aber an, wie ich in meinen Experimenten sah, dass die eigentliche primäre Kapselverletzung an der Innenseite sitzt, dass hier eine schwache, zu nachgiebige Narbe zu verbleiben pflegt, so muss man sich vorstellen, dass durch diesen Eingriff die Situation auf die Dauer eher noch ungünstiger würde. Denn es dürfte die Spannung, die durch die Raffung herbeigeführt ist, am intensivsten eben jene Narbe, jenen Locus min. resist. in Anspruch nehmen. Wir werden also durch einen solchen Eingriff nur einen vorübergehenden Erfolg erwarten dürfen, der nur solange anhält, als die durch die Operation gesetzte Bewegungsbeschränkung besteht.

Viel günstigere Chancen bietet der axillare Weg, den Schlange, Thomas u. a. benutzen. Gehen wir am Unterrand des M. pect. maj. in die Tiefe und legen wir uns nach Abschiebung der Nerven und Gefässe nach vorn die Gelenkgegend frei, so haben wir gerade jene Partie vor uns, die verletzt zu werden pflegt. Von hier aus können



wir uns über den Zustand der Kapsel, über die Festigkeit ihrer Insertionen, über Narben informieren. Wir können nach Eröffnung des Gelenkes die Pfanne auf ihre Intaktheit durch direkte Besichtigung prüfen. Auch die ganze vordere Ansatzlinie der Kapsel liegt sichtbar vor. Finden wir keine pathologischen Veränderungen, so können wir von hier aus eine ausserordentlich wirksame Raffung vornehmen. Der Arm wird dazu ein wenig nach innen rotiert und etwas nach vorn gebracht. Finden wir aber die erwarteten Veränderungen, so werden wir zunächst versuchen, die Kapsel wieder an jene Stelle des Abrisses zurückzubringen. In den meisten Fällen dürfte das auf grosse Schwierigkeiten stossen. Denn die Kapsel ist geschrumpft und hat sich nach oben retrahiert. Die Fixation selbst wäre aber auch dadurch erschwert, dass eine genügend feste Verheilung dort nach Anfrischung der normalen Insertionslinie entweder gar nicht eintreten würde oder dass infolge zu grosser Spannung ein Recidiv unausbleiblich sein würde. Mein Vorschlag ginge deshalb dahin, nach der Freilegung und Eröffnung das Gelenk genau zu untersuchen, von innen und aussen, nach Entfernung von abgerissenem Knorpel oder zu langen Gelenkzotten unter starker Uebereinanderziehung der Kapselränder den Kapselraum in querer Richtung zu verengern und schliesslich einen Fascienlappen, dessen Grösse vorher bei maximaler Elevation genau zu bestimmen ist, auf die Kapsel an dieser Stelle aufzusteppen, nachdem er genau an der Stelle des Abrisses mit ein oder zwei Krammennägeln, wie sie auch Perthes braucht, am Knochen befestigt worden ist. Nach unseren bisherigen Erfahrungen mit der freien Fascientransplantation ist bei primärer Heilung ein vollkommener Erfolg gewährleistet.

Ein Vorteil von nicht zu unterschätzender Grösse ist hierbei, dass es uns gelingt, durch die Wiederherstellung der festen Verbindung zwischen Humerus und Labrum glenoidale diesem seine volle Funktion wiederzugeben: die dauernde Herstellung der Kongruenz der Kontaktflächen der Gelenkteile.

Der Eingriff ist bisher von mir nur an der Leiche ausgeführt worden. Er ist ausserordentlich leicht. Die Uebersicht ist eine ganz vorzügliche. An der Leiche ist der Erfolg ein recht guter. Selbst starken Anspannungen hält die Plastik gut Stand. Mir scheint dieses Vorgehen für weitaus die Mehrzahl der Fälle empfehlenswert zu sein. Das Operieren von vorn sollte nur viel-



leicht für jene Fälle aufgespart bleiben, wo wir mit Sicherheit eine Abreissung der Rotatoren oder des Tub. maj. annehmen. Stets aber wird es das Wichtigste sein müssen, dass bei jeder solcher Operation die Kapselansätze an der Innen- und Vorderseite genau untersucht werden. Das ist aber mit dem tastenden Finger nie in vollem Umfang möglich. Denn, wie wir ja wissen, stellt sich selbst bei ausgedehntesten Kapselresektionen die Gelenkkapsel in vollkommenster Weise wieder her, so dass wir von der Innenseite her häufig nichts Wesentliches mehr entdecken können. Auf der Aussenseite, an den Bändern und Kapselansätzen werden wir aber stets unter Zuhilfenahme des Auges gröbere Veränderungen bemerken.

Dass man das bisher unterlassen hat, dürfte wohl die Ursache dafür sein, dass allerhand andere Gründe für die Entstehung dieses Leidens angenommen wurden — dass Ursachen da gesehen wurden, wo es sich vielmehr um Folgen handelte. Ich glaube bestimmt, dass man im Verfolg der von mir angeführten Grundideen sehr bald dahin kommen wird, den Patienten nicht nur wie bisher die Möglichkeit, sondern die Gewissheit einer Heilung von ihrem schweren Leiden versprechen zu können.

Ueber die Prophylaxe des Recidives nach der primären Luxation lässt sich nicht viel sagen. Indessen möchte ich es nicht unerwähnt lassen, dass ein Teil unserer Patienten angab, dass sie ohne Verband behandelt worden seien, so dass sie nach der Einrenkung mit der Arbeit kaum pausiert hätten. Ein anderer Teil trug nur 3—4 Tage Verband, und dann wurde der Verband durch eine Schlinge ersetzt und mit aktiven und passiven Bewegungen begonnen. Wie weit wir in etwa zu kurzdauernder Ruhigstellung oder nicht genügend fester Fixation eine Ursache für die schlechte Ausheilung der Abrisse, wie weit wir sie in den anatomischen Bedingungen sehen müssen, will ich hier nicht entscheiden. Dass aber derartige Unterlassungen der absoluten Ruhigstellung unter den von mir geschilderten Bedingungen die an und für sich nicht günstigen Heilungsaussichten verschlechtern müssen, scheint mir unwiderleglich.

Literatur.

Ich erwähne hier nur die neueren, nach Perthes' Mitteilung im Bd. 85 der Deutschen Zeitschr. f. Chir. erschienenen Arbeiten:

Dahlgren, Centralbl. f. Chir. 1909.
Werndorff, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908.
Wilmanns, Centralbl. f. Chir. 1909.
Clairmont und Ehrlich, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1909 und anschl. Diskussion.
Lameris, Centralbl. f. Chir. 1911.
Spencer, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1909.
Thomas, Amer. journ. of med. science. 1909. (Citiert nach Centralbl. f. Chir.)



VII.

Hernia supravesicalis cruralis mit Beteiligung des Ligamentum umbilicale laterale an der Bruchsackbildung.[1]

Von

Dr. Gontermann,

Chirurg in Spandau.

(Mit 3 Textfiguren.)

Eine 36jährige sonst gesunde Frau hatte angeblich seit einem Vierteljahr einen rechtsseitigen reponiblen Schenkelbruch, welcher nur leichte Beschwerden machte.

Man fühlte vor der Schenkelbruchpforte ein kleines Lipom. Ausserdem bestand Hängeleib. Die am 27. 4. 1912 ausgeführte Operation ergab nun folgenden interessanten Befund, für welchen ich in der mir zugänglichen Literatur kein Beispiel finden konnte.

Beim Freimachen des Bruchsackes fiel auf, dass derselbe ziemlich fest im Schenkelkanal sass und sich schwer vorziehen liess.

Nachdem das Fett von seiner Oberfläche entfernt war, sah man einen gelblich-weissen ca. 3 mm breiten Strang über den Bruchsack ziehen. Dieser Strang ging nicht über die höchste Kuppe des Bruchsackes, sondern etwas lateral von derselben und bildete auf ihm eine seichte Furche. Seine beiden Enden führten neben dem Bruchsackhals in den Schenkelkanal hinein, und zwar das eine Ende in der Richtung nach medial oben, das andere nach lateral unten. Der Strang lag dem Bruchsack dicht auf und fühlte sich derb an. Er liess sich stumpf vom Bruchsack lösen, indem mit Pinzetten die verbindende Gewebsschicht am Rande des Stranges zerrissen wurde. Zunächst imponierte das Gebilde als Ureter.

Nach vollständiger Ablösung des Stranges konnte der Bruchsack ums Doppelte vorgezogen werden. Der Schenkelkanal war ziemlich weit, für den Finger bequem durchgängig und nach medial und oben verlaufend.

Der in den Schenkelkanal eingeführte Finger konnte feststellen, dass der Strang extraperitoneal verlief, und mit dem einen Ende nach der Tiefe des Beckens, lateral von der Blase, mit dem anderen in der Richtung des Nabels führte, dicht vor dem Peritoneum liegend.

1) Auszugsweise vorgetragen in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie am 9. Februar 1914.



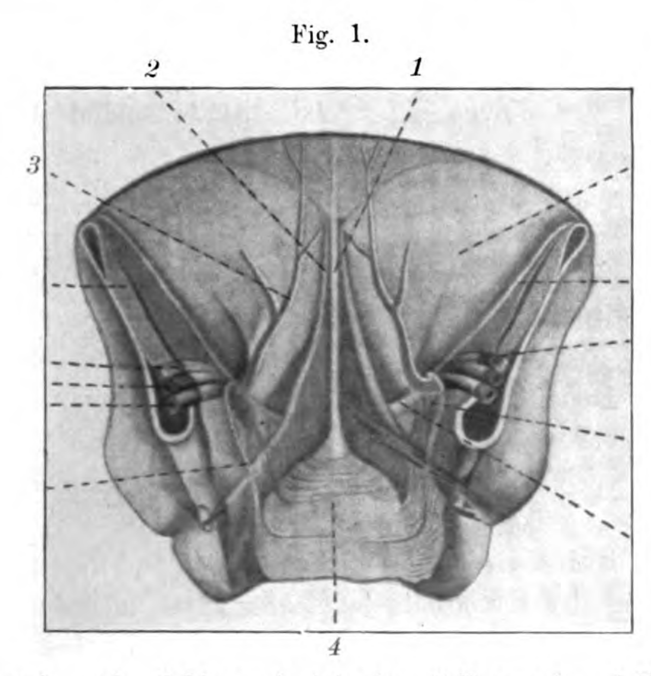
Bei Zug an diesem umbilicalen Ende sah man, dass der Nabel dabei eingezogen wurde. Daraus ging hervor, dass der Strang sich am Nabel inserierte.

Somit war klar, dass es nicht der Ureter, sondern das Ligamentum vesico-umbilicale laterale war, welches mit dem Bruchsack zusammen durch den Schenkelkanal hindurchgetreten war.

Ein mehrere Centimeter langes Stück des Bandes wurde reseciert, die Enden versenkt, der leere Bruchsack hoch abgebunden und der Schenkelkanal verschlossen durch Vernähen des Poupart'schen Bandes an das Periost des Schambeines.

Die nach der Heilung vorgenommene Cystoskopie zeigte eine starke zipfelige Ausziehung der Blase nach der erkrankten Seite.

Fig. 1.



1 Lig. umb. med. *2* Lig. umb. lat. sin. *3* Vasa epig. *4* Harnblase.

Der hier mitgeteilte Fall bietet in dreifacher Beziehung Interessantes, und zwar:

1. Die Lage des inneren Bruchringes (medial vom Ligamentum umbilicale laterale wie bei den supravesicalen Hernien).
2. Der Durchtritt dieser supravesicalen Hernie durch den Schenkelkanal.
3. Die Beteiligung des Ligamentum umbilicale laterale an der Hernie.

Wenn wir uns auf obiger, Waldeyer entnommenen Zeichnung (Fig. 1) das Bild von der inneren Fassade der vorderen Bauchwand

vergegenwärtigen, so sehen wir in der Mittellinie vom Nabel zum Blasenscheitel ziehend die vorspringende Leiste des Ligamentum umbilicale mediale als Rest des Urachus. Ebenfalls vom Nabel ausgehend, aber seitlich an der Blase vorbei, führt beiderseits das Ligamentum umbilicale laterale zur seitlichen Beckenwand, als Rest der Nabelarterien. Lateral von diesem erhebt sich noch die kleine, durch die Vasa epigastrica bedingte Falte.

Durch diese drei Leisten werden jederseits drei Gruben gebildet: die Foveae supravesicales zwischen Ligamentum umbilicale mediale und laterale, und die mediale und laterale Leistengrube.

Senkrecht unter diesen beiden liegt als vierte Grube die Fovea cruralis.

Alle diese vier Gruben geben zur Hernienbildung Veranlassung. Die sich in der Fovea supravesicalis bildenden Hernien hat Waldeyer Herniae supravesicales genannt.

Anatomie und Klinik derselben sind von A. Reich in erschöpfender Weise in Bruns' Beitr., 1909, dargestellt worden.

Charakterisiert sind diese Hernien durch die Lage der intraabdominalen Bruchpforte.

Bezüglich der Anatomie derselben ist nachzutragen, dass man zur exakten Definierung einer Hernia supravesicalis den supravesicalen Gruben ausser den erwähnten seitlichen Umrandungen durch die vorspringenden Ligamente auch bestimmte Grenzen nach unten und oben geben muss.

Nach A. Reich liegt „der Blasenscheitel und damit die vordere Umschlagsfalte des Bauchfells bei leerer Blase in Höhe des oberen Symphysenrandes oder wenig darunter und steigt bei Füllung der Blase innerhalb physiologischer Grenzen 5 cm oder etwas mehr über den Symphysenrand nach oben“.

Dieser physiologischen Exkursionsbreite der Umschlagsfalte entspricht die Ausdehnung der eigentlichen Fovea supravesicalis nach unten und oben. Es kann daher nur denjenigen Hernien die Bezeichnung als supravesicale beigelegt werden, deren innere Bruchpforte im Bereich der physiologischen Exkursionsbreite der Umschlagsfalte des Blasenbauchfelles liegt, seitlich begrenzt durch die Ligg. umbil. lat.

Von diesen Hernien gibt es zwei Formen: die äusseren und die inneren. Letztere übergehe ich. (Nicht zu verwechseln mit medial und lateral.)

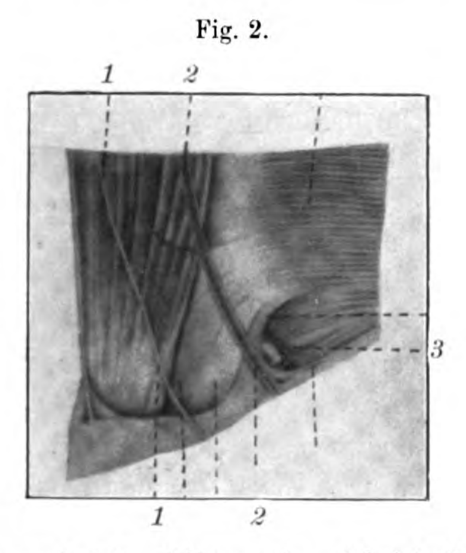


Die äusseren supravesicalen Hernien haben nach A. Reich ganz bestimmte Durchtrittsstellen, welche man sich am besten nach der dem genannten Autor entnommenen Zeichnung klar macht.

Die Durchtrittsstellen liegen in der Mehrzahl der Fälle in dem Dreieck zwischen lateralem Rectusrand, Ligamentum umbilicale laterale und Ligamentum Poupartii, seltener zwischen den Fasern des Musculus rectus. Erstere hat man als pararectale bezeichnet, letztere als intrarectale.

Der Bruchsack der supravesicalen Hernien kommt in der Gegend des äusseren Leistenringes zum Vorschein.

Fig. 2.



1 Lig. umb. lat. *2* Vasa epig. *3* Leistenkanal.

Der Boden des erwähnten Dreiecks wird gebildet durch die sogen. Falx aponeurotica inguinalis, d. i. eine Ausstrahlung der Insertion des Musculus transversus. Am Uebergang derselben in die vordere Scheide, dicht neben dem lateralen Rectusrand, treten diese sogen. Herniae supravesicales pararectales aus. Der Bruchsackhals derselben liegt immer medial vom inneren Schenkel des subcutanen Leistenringes, dahingegen kann der Bruchsack selbst sowohl im Annulus inguinalis externus als auch medial davon, unter oder zwischen den Fasern der Aponeurosis des Musculus obliquus externus hervortreten.

Um nun auf meinen Fall zurückzukommen, so wurden bei der Operation alle topographischen Verhältnisse des Bruches festgestellt:



ad 1. Der Ausgangspunkt desselben, d. h. die Lage des inneren Bruchringes medial vom Ligamentum umbilicale laterale.

Wie ich unten noch weiter ausführen werde, muss man sich die Entstehung dieser Hernie folgendermaassen vorstellen:

Das Ligamentum umbilicale laterale ist durch den Schenkelkanal dadurch ausgetreten, dass ein in der Nähe des Ligamentums sich bildender Bruchsack dasselbe mit sich vorstülpte. So kam das Band ausserhalb des Beckens vor den Bruchsack zu liegen, wie ein Gurt denselben überspannend. Da aber das Ligament den Bruchsack lateral von seiner Mitte überspannte, muss dieser sich innerhalb der Bauchhöhle medial von diesem Ligament in der hier liegenden Grube gebildet haben.

Bezüglich der Höhenlage des inneren Bruchringes in dieser Grube wurde festgestellt, dass der Bruchsackhals ein wenig schräg aufwärts und etwas medial in die Bauchhöhle führte.

Die innere Bruchpforte dieses Bruches muss also in Höhe des oberen Randes der Symphyse, dicht medial vom Ligamentum umbilicale laterale, gelegen haben. Damit sind die Bedingungen erfüllt, welche diesen Fall in die Kategorie der supravesicalen Hernien verweisen.

ad 2. Jedoch verdient er eine besondere Stellung unter denselben wegen seines Austrittes durch den Schenkelkanal.

Wenn wir die Bedingungen untersuchen, unter welchen diese Bruchform entstanden ist, so ist bekannt, dass bei der Hernienbildung Bauchfelltaschen eine fundamentale Rolle spielen.

Kongenital oder erworben geben sie dem Eingeweide den Weg an.

In der Literatur sind eine ganze Reihe solcher in der Umgebung gefundenen Taschen beschrieben worden, welche teils bei Sektionen, teils bei Operationen, leer oder als Eingeweidebruchsäcke, sich vorfanden.

Während meistenteils die innere Fläche der vorderen, unteren Bauchwand reliefartig vorspringender Falten und tieferer Gruben entbehrt, wurde dieses prädisponierende Moment der Bauchfelltaschenbildung im vorliegenden Fall durch 2 Momente gegeben:

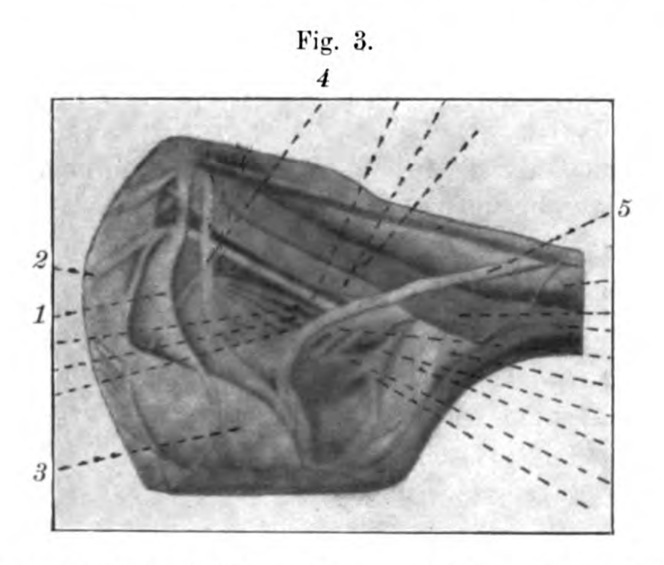
1. Durch das abnorm stark vorspringende Lig. umbil. lat., wie ich weiter unten erörtern werde, und

2. durch die seitliche Verziehung der Blase, welche cystoskopisch erwiesen wurde. Höchst wahrscheinlich haben frühere

Entzündungen der Uterusadnexe zu peritonealen Adhäsionen geführt, durch welche die Blase seitlich dislociert und fixiert wurde.

Einem eventuellen Einwand möchte ich noch entgegentreten. Die Annahme, dass die Verziehung der Blase die Folge der Ausziehung des Ligamentum umbilicale laterale oder des Bruchsackbauchfelles gewesen sei, wird dadurch hinfällig, dass post operationem, also nach der durch Resektion des Bandes eingetretenen Erschlaffung desselben, die Blasenabnormität weiter bestand. Das Ligamentum umbilicale laterale hat ja auch gar nichts mit der Blase zu tun. Es läuft, ohne sie zu berühren, zur seitlichen

Fig. 3.



1 Plica vesic. transversa. *2* Lig. umb. lat. *3* Blase. *4* Vas def. *5* Ureter.

hinteren Beckenwand. Nur nach voraufgegangener Pericystitis wäre obiger Fall denkbar.

Bei normalen Verhältnissen hat die Fovea supravesicalis durch das mehr oder weniger stark ausgebildete mittlere und seitliche Nabelband ihre natürlichen seitlichen Dämme, während ihre Grenze nach unten durch die Umschlagsfalte des Bauchfells festgelegt ist. Diese Grube erhält durch seitliche Verziehung der Blase einen stärker hervortretenden und mehr abschliessenden Wulst nach unten als bei normaler Blase. Es ist auch möglich, dass auch die auf Waldeyer's Figur sichtbare Plica vesicalis transversa dabei unterstützend in Betracht kommt (Fig. 3).

Dieser supravesicalen Grube entspricht als nächstgelegene und bequemste Austrittsstelle für einen Bruch der Schenkelkanal.



In der Literatur habe ich nur einen analogen Fall — nicht den gleichen — finden können von Laugier, den B. Schmidt beschreibt: Es handelte sich um eine incarcerierte Hernia cruralis, wo die Hernia mehr nach innen lag als gewöhnlich.

„Bei der Sektion zeigte sich, dass die Bruchsacköffnung nicht im Schenkelring, sondern mehr nach innen und inmitten des Ligamentum Gimbernati lag, vom Schenkelring durch einen fibrösen Streifen und durch den obliterierten Gefässstrang der Arteria umbilicalis getrennt."

Wenn sich auch dieser Fall und der meinige durch die Austrittsstelle unterscheiden, so ist die Abweichung doch keine fundamentale. Denn die Hernien des Ligamentum Gimbernati rechnet man ja auch zu den Schenkelbrüchen. Und bezüglich der abdominalen Bruchpforte gehört auch Laugier's Fall zu den supravesicalen Hernien, da die Bruchpforte medial von dem Ligamentum umbilicale laterale lag.

Nach diesen Ausführungen würde sich das von A. Reich aufgestellte Schema der äusseren supravesicalen Hernien um eine Unterart vermehren. Er unterscheidet nach Ursprung und Austrittsstelle:

Hernia supravesicalis transrectalis }
Hernia supravesicalis pararectalis } inguinalis, wie ich hinzufügen möchte; dazu käme mein Fall als:

Hernia supravesicalis cruralis.

3. Der dritte interessante Punkt betrifft die Beteiligung des Ligamentum umbilicale laterale an der Hernie. Es trat von medial und oben vom Nabel kommend in den Schenkelkanal ein, überspannte den Bruchsack und senkte sich nach lateral und unten durch den Annulus cruralis wieder zurück ins Becken. Diese Ebene, in welcher das Ligament ausserhalb des Beckens lag, ist also die gleiche wie innerhalb desselben, wo es vom Nabel abwärts nach lateral sich erstreckt.

Untersuchen wir nun die Vorbedingungen, unter welchen sich das Ligament an der Bruchsackbildung beteiligen kann: Aufschluss darüber geben die Beobachtungen Waldeyer's, welcher in einem Vortrage über „retroperitoneale Bauchfelltaschen" berichtet, dass eine aussergewöhnlich starke Ausbildung des Ligamentum umbilicale laterale nicht selten sei. Zuweilen habe die Arteria umbilicalis lateralis ein Mesenterium von 4—5 cm Breite.



Man ist wohl zu der Annahme berechtigt, dass auch im vorliegenden Fall eine ähnliche Abnormität bestanden hat, auf Grund deren das Ligament eine genügende Länge und Beweglichkeit bekam, um eine Dislokation durch den Schenkelkanal zu erlauben. Unterstützend wirkte dabei die bei dem bestehenden Hängeleib vorhandene Dehnung aller Gebilde der vorderen Bauchwand, also auch des seitlichen Nabelbandes.

Wie bereits erwähnt, überspannte das Ligament den Bruchsack nicht genau in der Mitte der Kuppe, sondern lateral davon. Diese laterale Lage ist ein Beweis für die Richtigkeit der Ansicht Reich's, dass sich die abdominalen Eintrittsstellen der supravesicalen Hernie dicht medial vom Ligamentum umbilicale laterale befinden.

Aber auch noch in anderer Beziehung lässt das erwähnte topographische Verhältnis des Bandes zum Bruchsack Rückschlüsse machen: Bei der bisherigen Schilderung bin ich nämlich von der Voraussetzung ausgegangen, dass es sich um eine primäre Schenkelhernie handele und dass das Ligamentum umbilicale laterale nur sekundär beteiligt sei durch Vorstülpung seitens des vordringenden Bruchsackes. Dafür spricht die laterale Lage des Ligamentes auf dem Bruchsack.

Bei der umgekehrten Annahme einer primären „Hernie des Ligamentes" mit Nachziehen des Bruchsackes infolge Verwachsung zwischen beiden müsste das Ligament zunächst bei der Entstehung des Bruches mitten auf demselben gelegen haben. Entscheidet man sich für diese Art der Entstehung der Hernie, dann muss man weiter schliessen, dass sich der Bruchsack später seitlich vom Ligament erweitert hat durch Wirkung des Bruchinhaltes als vis a tergo, während das Ligament bei der erreichten Dehnungsgrenze dieser vis a tergo widerstand. Doch scheint mir diese Erklärung zu gekünstelt.

Der einzige Autor, bei dem ich Angaben fand über Beteiligung des Ligamentum umbilicale laterale an einer Schenkelhernie, ist Laugier (bereits citiert nach B. Schmidt). Er schreibt von seinem Fall: „Dass die Bruchsacköffnung . . . vom Schenkelring durch einen fibrösen Streifen und durch den obliterierten Gefässstrang der Arteria umbilicalis getrennt" lag. Dieser fibröse Streifen wurde gebildet durch die medialen Fasern des Ligamentum Gimbernati. Der obliterierte Gefässstrang, d. i. das Ligamentum umbilicale laterale, ist also auch hier durch den Annulus cruralis externus hindurch-

getreten oder hat wenigstens in der Ebene desselben gelegen, während der Bruchsack sich an ihn vorbei erstreckte. Diesen Fall müsste man sich wohl so erklären, dass das Ligament verhältnismässig zu kurz war, um an den Bruchsackhüllen sich beteiligen zu können und daher bei der erreichten Dehnungsgrenze im Bereich des Annulus cruralis externus liegen blieb.

Literatur.

A. Reich, Die intrabdominalen Hernien der Fovea supravesicalis. Bruns' Beiträge. 1909. Bd. 62. — Die äusseren Hernien der Fovea supravesicalis. Ebenda.

Hilgenreiner, Seltene und bemerkenswerte Hernien. Bruns' Beiträge. 1910. Bd. 69.

Graser, Die Lehre von den Hernien. Handb. d. prakt. Chir.

B. Schmidt, Hernien. Deutsche Chirurgie. 1896. Bd. 47.

Waldeyer-Joessel, Die topographische Anatomie des Beckens.

Waldeyer, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 1895.

VIII.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik des Reichshospitals in Kopenhagen [Direktor: Prof. Dr. Thorkild Rovsing] und aus der Privatklinik des Prof. Rovsing.)

Die operative Behandlung der Wanderniere.

Mit Bericht über 189 von 1897—1911 nach Rovsing's Methode operierte Fälle.

Von

H. Scheuermann.

In den letzten 3 Jahrzehnten ist die Behandlung der Symptome machenden Wanderniere mehr und mehr in die Hände der Chirurgen übergegangen; es ist eine grosse Literatur über diese Frage entstanden und zahlreiche Modifikationen der Operation sind vorgeschlagen worden.

Der Umstand, dass wir noch immer solche neue Vorschläge in der Literatur finden, ist ein Beweis dafür, dass eine allgemein anerkannte Methode noch nicht durchgedrungen ist.

Beim Durchsehen der Journale von 189 Fällen, die von Prof. Rovsing operiert wurden — nach einer von ihm im Jahre 1897 angegebenen und 1905 modificierten Operationsmethode — und nachdem ich später Aufschluss über 171 Patienten bekam, bin ich imstande, den Wert dieser Operation zu erkennen, und ich betrachte es als bedeutungsvoll, diese Resultate zu veröffentlichen, weil divergierende Meinungen über dies Thema bestehen. Gleichzeitig werde ich einen Ueberblick über die verschiedenen Operationsformen geben,

Mein Material umfasst im ganzen 189 Fälle, wovon 119 (1897 bis 1912) aus der Privatklinik des Prof. Rovsing und 70 (1904 bis 1912) aus der Abteilung C des Königl. Friedrich-Hospitals und des Reichshospitales stammen.

Die Journale sind in extenso nicht angeführt, um beim Durchlesen keine Zeit zu rauben, doch ist alles, was für die richtige



Einschätzung des Falles Bedeutung hat, mitgenommen worden. Um die Uebersicht zu erleichtern, sind sie am Schluss der Arbeit zusammengestellt.

Historischer Ueberblick.

Die Operation der Wanderniere begann erst nach Einführung der Antiseptik, gleichzeitig mit dem allgemeinen Fortschritt der Chirurgie und die Art, die man damals anwandte, war radikal; sie bestand nämlich in Entfernung der Niere, als wäre diese ein maligner Tumor, was verständlicher wird, wenn man die starken Schmerzen und ernsten Anfälle in Betracht zieht, die eine Wanderniere veranlassen kann.

Der amerikanische Arzt Gilmore (1) ist der Erste, welcher eine Exstirpation der Wanderniere vorgenommen hat. Die Operation wurde im Jahre 1870 durch Lumbalschnitt bei einer 33 jährigen Negerin, die im 5. Monat gravid war, ausgeführt. Sie genas.

Doch erst nachdem Martin in Berlin im Jahre 1878, auf Anraten seines Assistenten Keppler (2), denselben Eingriff gemacht hatte, wurde diese Behandlungsart angenommen und von verschiedenen Chirurgen 42 mal durchgeführt. Die Exstirpation wurde transabdominal vorgenommen und Keppler gibt 11 Fälle an, worunter sich mehrere Männer befinden, die zweifellos ausgesprochene Symptome von Wanderniere aufwiesen. Martin operierte 2 dieser Fälle, den ersten am 24. März 1878 im Beisein verschiedener Kollegen, den zweiten am 25. August selbigen Jahres. Beide verliefen gut und die Symptome verschwanden vollständig. Er macht darauf aufmerksam, dass diese Operationen in der Chirurgie einzig dastehen, dass sie beweisen, dass das Leiden durch abdominelle Nephrektomie gehoben werden und dass der Organismus ohne Lebensgefahr eine Niere entbehren kann, eine Tatsache, die übrigens bereits Simon im Jahre 1869 konstatiert hatte.

Im übrigen wurde die Operation sowohl durch Bauch- wie Lumbalschnitt ausgeführt, und während die Resultate der Lumbaloperation wohl besser waren, als diejenigen die man auf abdominellem Wege erlangte, waren sie im ganzen gleichwohl so schlecht, dass man bald das Verwerfliche dieser Methode einsah, denn von diesen 42 Patienten starben 11 unmittelbar nach dem operativen Eingriff oder als Folge desselben, und unter den Folgen soll Urämie in

6 Fällen die Ursache gewesen sein, indem man die eine Niere entfernte, ohne sich über den Zustand der andern vergewissert zu haben. Die Operationen wurden von Martin, Langenbuch, Billroth, Brothby, Gilmore, Hennig, Jurie, Lane, Martini, Merkel, Navratil, Polk, Smyth und Stimson vorgenommen.

Dieser allzu radikalen Operationsmethode wurde ein Riegel vorgeschoben, als Hahn (3) im Jahre 1881 mit einer Methode zur Fixation der Niere, von ihm Nephrorrhaphie genannt, hervortrat.

Bevor jedoch diese näher besprochen wird, soll, Kuriositäts halber, nach Weir's (4) Bericht (1883) angeführt werden, dass ungefähr gleichzeitig ein amerikanischer Arzt bei einer Frau den Versuch machte, die linksseitige mobile Niere an die Bauchwand durch Anlage eines Setaceum zu fixieren. Das ganze Resultat bestand nur aus etwas blutigem Urin und die Niere musste später durch Laparotomie exstirpiert werden.

Nach diesen betrübenden Erfahrungen galt es eine unschädliche Methode ausfindig zu machen, welche die Niere in normaler Stellung gut fixiert erhielt, mit freiem Ablauf des Urins und mit möglichst geringem Eingriff im Nierengewebe. Hahn ging deshalb mit 2 Patienten, bei welchen Exstirpation ausgeschlossen war, weil man im einen Fall einen Nierenstein vermutete und im anderen beide Nieren lose waren, folgendermaassen vor.

Er drang durch die Lumbalregion mit Simon's Schnitt ein, durchschnitt die Muskeln solcherart, dass die Capsula adiposa mitsamt der Niere frei lag. Die Niere wurde stark zurückgedrängt und die Capsula adiposa mit 6—8 Catgutnähten an die Wundränder festgenäht, wonach die Wundhöhle mit Karbolgaze ausgestopft wurde; der Verlauf war reaktionslos, weder Schmerzen noch Fieber trat ein. 4 Wochen später war die Wundhöhle geschlossen, und die Nieren lagen unbeweglich und fest wie unmittelbar nach der Operation. Derselbe Zustand wurde 10 Wochen später konstatiert, und, was den anderen Patienten betrifft, dauerte die Genesung allenfalls 3 Monate.

Am Schluss seines Artikels erwähnt er jedoch, dass es sich später zeigte, dass die fixierten Nieren sich wieder auf- und abwärts bewegten. Die Fixation ist also anscheinend nicht ausreichend gewesen, um dem Gewicht der Niere andauernd Widerstand leisten zu können. Er rät deshalb an, um eine bessere Fixation der Niere zu erhalten, die Capsula adiposa längs des konvexen



Randes der Niere aufzuschneiden und sie stumpf von ihrer Rückfläche abzulösen, wie es Simon bei seiner Nierenexstirpation tat, und diesen abgelösten Teil festzunähen. Man wird dadurch eine noch festere Fixation erreichen. Um sich ein noch besseres Resultat zu sichern, schlägt er ferner vor, die Niere so tief wie möglich festzunähen, um dadurch zu starken Zug an der zusammengewachsenen Stelle zu verhindern; seine Erfahrungen begründen sich nämlich darauf, dass Nieren, an eine abnorme Stelle fixiert, nie Beschwerden hervorrufen, selbst wenn sie sehr tief liegen, eine Behauptung, die, wie wir später sehen werden, nicht unantastbar ist. Zum Schluss spricht er seine Zufriedenheit über diese Operationsmethode aus, welche unter antiseptischen Cautelen völlig gefahrlos und leicht ausführbar ist. Die Exstirpation einer beweglichen Niere betrachtet er demnach nur für notwendig, wenn diese von einer Krankheit ergriffen ist, die von selbst eine Entfernung erfordert, oder wenn die Nephrorrhaphie absolut zu keinem erwünschten Resultat führen will.

Das Schöne bei Hahn's Nephrorrhaphie ist, dass er sich teilweise bewusst war, dass das Peritoneum nicht lädiert werden müsste, und andererseits sollte man die Läsion des Nierenparenchyms vermeiden, besonders aus Furcht vor einer starken Blutung der Stichkanäle.

Diese Operationsmethode bedeutete im ganzen einen grossen Fortschritt, da sie in Wahrheit die Einführung der konservativen Nierenchirurgie bezeichnet.

Es zeigte sich inzwischen bald, dass die Niere, wie erwähnt, nicht allein durch Naht der Capsula adiposa fixiert gehalten werden kann, da sich bei beiden Patienten Recidive zeigten. Er modificierte deshalb die Methode, indem er in demselben Jahre [Schwerdtfeger's (5) Mitteilung] unter Reoperation des einen Patienten die Capsula adiposa auf der konvexen Seite öffnete, sie stumpf von der Rückfläche der Niere ablöste, sie an beiden Schnitträndern annähte und gleichzeitig eine Naht durch die Capsula propria führte.

Diese wichtige Modifikation ergab ein besseres Resultat und da 5 solche Operationen kein Recidiv zeigten, konnte man die Nephrorrhaphie als erfunden betrachten.

Die Chirurgen wurden nun auf Hahn's Resultate aufmerksam und die Operation wurde von verschiedenen vorgenommen, doch



nur mit Naht der Capsula adiposa; doch da die Resultate den Erwartungen nicht entsprachen, kam die Sache zur Diskussion.

Auf dem Chirurgenkongress in Berlin im Jahre 1882 (6) sprach Landau sich gegen die Operation aus. Er sagte unter anderem folgendes: „Die Fixation der dislocierten Niere ist ebenso unwirksam, wie schädlich, da das Organ nicht an der normalen Stelle fixiert wird. Sowohl Blutgefässe wie Ureteren leiden unter dieser fehlerhaften Ordnung, besonders bei eintretender Gravidität könne der Ureter leicht komprimiert werden, was Ursache zur Hydronephrose werden kann. Bei doppelseitiger kongenitaler Wanderniere soll man von einer jeglichen Operation absehen.“ Ohne irgend welche Erfahrung, ganz a priori, will er somit die Operation von der Hand weisen, obgleich die Einwendung gegen die niedrige Fixation nicht unbegründet ist.

Küster und Esmarch teilen ferner mit, dass sie 1 mal eine lose Niere nach Hahn's Angabe fixiert haben; in beiden Fällen nahmen die Beschwerden des Patienten ab, sie verschwanden jedoch nicht vollständig. Hahn schloss mit der Bemerkung, dass er durch seine Operation vor allem die um sich greifende Nephrektomie bekämpfen wollte. Uebrigens sollte man nach seiner Meinung zuerst Bandagenbehandlung versuchen. Würde durch dieselbe nichts erreicht, sollte man Nephrorrhaphie vornehmen; bliebe diese auch ohne die erwünschte Wirkung, könnte man endlich die Exstirpation der Niere ins Werk setzen.

Hahn's spätere Methode mit Naht durch die Capsula propria wurde von den italienischen Chirurgen Bassini (7) [1882], Cecherelli (8) [1884] und de Paoli (9) [1885] aufgenommen. Der erste benutzte 3 Catgutfäden, welche durch die Capsula fibrosa und durch die Muskeln und Bauchwand hinausgeführt wurden, der oberste dicht unter der 12. Rippe. Um die Lage der Rippe besser zu sichern, wurde die Capsula adiposa in 4 Teile geteilt und diese Lappen teils an die untere Kante der 12. Rippe, teils an die vorderste und hinterste Lippe des Operationsschnittes angenäht.

Cecherelli benutzte die 12. Rippe in ähnlicher Weise, um einen festen Fixationspunkt zu erlangen, indem er die Naht um die Rippe herum unter dem Periost führte. Er hatte jedoch das Unglück, dass sein Patient kurz nach der Operation starb und bei der Sektion wurde Blutung in der Pleurahöhle, der Operationsstelle entsprechend, konstatiert, zugleich wurde als eigentliche



Todesursache Arteriosklerose und Herzverfettung gefunden. Dieser Todesfall wurde inzwischen viel von späteren Verfassern besprochen und schreckte die Chirurgen teilweise von der Operation zurück.

Allmählich zeigte es sich, dass auch nicht diese Art der Spaltung der Capsula adiposa und Naht durch diese und die Capsula propria auf die Dauer ausreichten, um die Niere in situ zu halten, obgleich man noch viel später auf Mitteilungen stösst, die von Operationen, auf diese Art ausgeführt, berichten. Dies ist an und für sich begreiflich, wenn man bedenkt, dass es oft jahrelang dauert, bis das Resultat einer solchen Operation veröffentlicht werden kann und da sie selbst in Kliniken mit grossem, gemischtem chirurgischem Material nicht besonders häufig ausgeführt werden kann, muss eine gewisse Zeit vergehen, bevor man — auf Grundlage einer ausreichenden Anzahl von Fällen — sich einen Ueberblick verschaffen kann. In der Zwischenzeit wird die Operation von verschiedenen Chirurgen versucht, wonach zahlreiche kasuistische Berichte über Recidiv oder Genesung auf die eine oder andere Art mit längerer oder kürzerer Beobachtungszeit folgen.

J. Svensson (10) war der erste, welcher wagte die Naht durch das Parenchym der Niere zu legen. Er operierte im Jahre 1883 ein 21jähriges junges Mädchen wegen rechtsseitiger Wanderniere, indem er 14 Nähte (2 und 2 zusammen) von feiner Seide quer durch die Niere legte, ca. 2 cm von ihrem äusseren Rande und weiter durch die Seiten der Operationswunde, wonach die Fäden geknüpft wurden. Das Resultat war vorzüglich, Pat. wurde vollständig von ihren Schmerzen befreit und die Niere blieb fixiert, gleichwie auch ihr nervöser Zustand sich bedeutend besserte. $2^1/_2$ Jahre später verhob sie sich, befand sich danach wieder elend und war nicht imstande zu arbeiten, doch hatten die Schmerzen einen andern Charakter als früher. Svensson bekam Gelegenheit den Wert der Operation durch eine Reoperation festzustellen; diese wurde 6 Jahre später vorgenommen, um zu untersuchen ob die Niere noch an ihrem Platz läge oder möglicherweise Ursache zu den erwähnten Schmerzen wäre. Im Jahre 1889 wurde Patient laparotomiert. Svensson sowie Westermark führten die Hand hinein und konstatierten, dass die rechte Niere von normaler Grösse und Konsistenz und gleichzeitig unverrückbar und fest und an ihrem physiologischen Platz fixiert sei; deshalb wurde keine Exstirpation der Niere unternommen.



Im Jahre 1888 vollführte er auf dieselbe Art eine Operation mit ausgezeichnetem Resultat, welches also den Beweis lieferte, dass die Nahtanlage durch die Niere kaum sonderlichen Schaden anrichtet, und dass man es ruhig verantworten kann die Niere auf diese Weise zu fixieren. Er entfernte die Seidenfäden keineswegs, führte aber an, dass er die Auffassung habe, dass die Seidenfäden mit der Zeit resorbiert werden, ungefähr im Laufe von 1—2 Jahren, in welcher Zeit die Adhärenzen an Stärke zunehmen. Im übrigen rät er, dazu doppelte Seidenfäden zu gebrauchen, weil sie „den Nadelstich tamponieren“ und nicht so leicht durch das spröde Parenchym der Niere schneiden, wie ein einzelner Faden; ferner wird davor gewarnt den Faden zu stramm anzuziehen.

Auch andere hatten ungefähr gleichzeitig denselben Gedanken, die Nähte durch das Parenchym zu führen und bis zur Gegenwart hat man mit unzählbaren Modifikationen Fixationen auf diese Art ausgeführt, weil die Niere dadurch wirklich in situ gehalten wird, obgleich diese Methode, wie wir später sehen werden, weder gewissenhaft noch ungefährlich ist. So brauchte Newmann (11) (1884) 3 Catgutnähte anstatt Seide, wünschte aber, dass das Geschwür granulieren sollte, da er nicht an die Tragkraft des Fadens glaubte.

Besonders nachdem Duret (12) im Jahre 1888 seine Mitteilung veröffentlichte, wurde die Nephrorrhaphie allgemein auf diese Art ausgeführt. Sobald er es für nötig befand, verschaffte er sich besseren Platz, indem er 2—5 cm von der 12. Rippe resecierte und wenn er die Niere gefunden, war er dreist genug, sie mit einer Musseux'schen Zange zu ergreifen und sie hervorzuziehen. Die Capsula adiposa wurde vermittelst eines Kreuzschnittes gespalten und mit den Fingern von der Niere in passender Ausdehnung gelöst. Das will also sagen, dass die Niere nicht wie gewöhnlich vollständig von der Capsula adiposa gelöst wurde, bevor man sie hervorzog; Duret versuchte im Gegenteil die Niere hervorzuziehen noch während sie von der Capsula adiposa umgeben war; der Gebrauch der Musseux'schen Zange ist dann besser verständlich.

Die Nephrorrhaphie wurde jetzt mit Nähten in 2 Reihen ausgeführt, einer tiefen, welche durch die Oberfläche des Nierengewebes und die Capsula propria, und einer superficiellen, welche nur durch die Capsula adiposa geführt wurde. Die tiefen Nähte



wurden in einer Anzahl von 6—7 angelegt, mit feiner Seide. griffen, wie gesagt, nur die oberflächlichsten Partien der Niere an und wurden durch das Periost auf der 11. und 12. Rippe oder durch die tiefen Teile der oberen Partie der Operationswunde geführt. Die oberflächlichen Nähte wurden durch die Capsula adiposa, die Muskeln und das subkutane Gewebe gelegt, in einer Anzahl von 6, so dass ein Teil der Fettkapsel zwischen den Wundlippen komprimiert wurden, um mit ihnen zusammenzuwachsen.

Duret vollführte 2 Operationen auf diese Art. Die Patienten wurden 24 Tage und 1 Monat nach der Aufnahme entlassen, der erste Patient vollständig geheilt, der andere gebessert. Er legte besonderes Gewicht darauf, dass die Capsula adiposa fixiert und zwischen die Muskellippen gezwängt wurde, da er es für wichtig ansah, dass sie mit ihnen zusammenwuchsen.

Dieselbe Anschauung treffen wir bei den beiden amerikanischen Chirurgen Bryant (13) [1889] und Dunning (14) [1888], während zwei andere Amerikaner, die etwas später ihre Resultate publicierten, keinen Wert darauf legten, sondern allein mit transparenchymatösen Nähten operierten. Der eine war William Keen (15) [1890], welcher 6 Seidennähte benutzte, die späterhin entfernt wurden, er legte ferner Tamponade an. Der andere war Mc. Cosh (16) [1890]. Er sah von der Rippenresektion ab, operierte jedoch sonst ganz wie Duret und ist der erste, der in tabellarischer Form Fälle von Nephrorrhaphie aus der Literatur anführt — im ganzen 117 Fälle. Bei Untersuchung der Resultate erhält man den Eindruck, dass die Naht durch das Parenchym sich im ganzen günstiger, als durch die Capsula propria allein erweist, ohne dass der Verlauf jedoch besonders ideal wäre.

Diese Art, mit Naht durch das Parenchym zu operieren, hat jedoch seinen Namen nach Guyon (17) erhalten, wohl teils dank seines berühmten Namens als Urolog, und teils, weil er einige Veränderungen einführte, die darin bestanden, dass er 4 doppelte Fäden Cagut Nr. 3 durch das Parenchym zog, gut 1 cm vom hinteren Rand entfernt, mit einem Zwischenraum von 1 cm. Der oberste wurde um die 12. Rippe geführt, die andern Fäden wurden vorsichtig auf derselben Seite der Niere geknüpft, um nicht so leicht zerreissen zu können. Die Enden wurden durch die Capsula adiposa und die Muskeln geführt.



Guyon operierte im Jahre 1888 zum ersten Male eine Wanderniere mit intermittierender Hydronephrose. Die Operation, die gut verlief, wurde auch von seinem Assistenten Vigneron (18) beschrieben, welcher erwähnt, dass nicht „avivement" der Niere vorgenommen wurde, da Guyon die Anschauung hegte, dass nicht genügend Adhärenzen vorhanden waren. Diese kann jedoch nur auf theoretische Beobachtungen basiert sein, da spätere Beobachtungen gerade das entgegengesetzte Resultat gegeben haben.

Ferner hat Guyon seine Anschauungen über die Art, auf welche diese Operation vorzunehmen ist, durch folgende Vorschläge und Modifikationen präcisiert:

1. Der Faden soll das Nierengewebe gut 1 cm vom Rand entfernt passieren, soll auch die Capsula adiposa nehmen, Catgut Nr. 2. Es werden zwei Knoten geknüpft, einer über das Nierengewebe, einer über die Kapsel. Die Enden der Fäden werden ganz nahe beieinander hinausgeführt, doch auf zwei verschiedenen Stellen 2, 3 oder 4fache Fäden, bis man fühlt, dass die Niere fixiert ist.
2. Ausser den transversalen Fäden, ist es auch von Wichtigkeit, vertikale zu legen, welche die Niere mit der 12. Rippe verbinden. Der obere Teil der Niere soll hinter die 12. Rippe geführt werden.
3. Tiefe Nähte mit Catgut, oberflächliche mit Fils de Florence, einige von der obersten Etage werden wegen der Solidität in die Tiefe geführt. Genesung per primam.
4. Der Patient soll wenigstens 3 Wochen auf dem Rücken im Bett liegen. „L'avivement" des Nierengewebes ist eine unnütze Komplikation.

Diese Operationsart hat der Probe standgehalten und hat in vielen Fällen die Niere fixieren können. Wir müssen, um die Möglichkeit zu verstehen, dass sich später Adhärenzen gebildet haben — welches ja erfahrungsgemäss erwiesen ist — besonders sich jedoch bildeten, wenn „l'avivement", d. h. Auffrischung, Blutigmachen der Nierenoberfläche vorgenommen wurde, darüber im klaren sein, dass teilweise Bindegewebe aus den Stellen, wo die Nähte durch die Capsula propria geführt werden, hervorwachsen: ferner müssen wir annehmen, dass die verschiedenen zufälligen Manipulationen teils mit stumpfen, teils mit scharfen Instrumenten auf der Oberfläche der Capsula propria ausreichend ge-

wesen sein können, die Bildung dieses narbigen Gewebes zu beschleunigen.

Besonders hervorragend war jedoch die Methode durchaus nicht, es zeigte sich in vielen Fällen Recidiv, doch wurde sie trotzdem von vielen Operateuren im folgenden Decennium (1890 bis 1900) benutzt:

Tricomi (19), Godard Danhieux und J. Verhogen (20), Neumann (21), Encke (22), Lafourcade (23), Oechsle (24), Bergmann, Djakonowe u. Serapine (25) und Harvey Reed (26) teilen solche Operationen mit, doch handelt es sich nur um 1—2 Fälle. Rotter (27) hat 11 Patienten solcherweise operiert. 5 Nähte gelegt — erst mit Seide, später mit Catgut — 1 cm vom Rand, durch die unteren $^2/_3$ der Niere, er führte sie durch die Muskeln, Fascie und Haut hinaus auf 3 cm Breite, so dass der oberste Faden in derselben Höhe mit der 12. Rippe lag, dessen Periost mitgenommen wurde. Albarran (28) gibt 1895 eine genaue Beschreibung seines Vorgehens; er hat ursprünglich auf die Art operiert und da sie einen guten Ueberblick bietet, halte ich es für richtig, sie hier teilweise wiederzugeben:

Incision vom obersten Rand der 12. Rippe am äusseren Rand des M. sacrolumbalis in der Höhe der Crista ilii, wo sie in einem kurzen Bogen von 2—3 cm nach vorn verläuft. Man durchschneidet schnell das subcutane Fettgewebe, und die Fasern des Latissimus dorsi. Die Aponeurose wird danach etwas ausserhalb des M. sacrolumbalis durchschnitten. Wenn man der longitudinalen Fasern dieser Muskelmasse ansichtig wird, muss man etwas nach auswärts gehen, dann stösst man direkt auf den M. quadrat. lumborum, welcher an den schräg abwärts-auswärts laufenden Fasern erkannt wird. Darauf wird das vorderste Blatt der Transversusaponeurose, welches allein den Scheideraum für das perirenale Fett bildet, durchschnitten. Mit 2 Péan'schen Pincetten ergreift man das perirenale Fett am vordersten und hintersten Rand. Ein Assistent schiebt die Niere von der Abdominalseite gegen den Lumbalschnitt hervor und der Chirurg kann dann das Fettgewebe mit 2 Fingern zwischen den Branchen der Pincette von dessen Oberfläche lösen. Während der Lösung des Fettes zieht man mit den Pincetten vorn und hinten das perirenale Fett hervor. Wenn die Lösung leicht von statten geht, kann man fortfahren, bis die ganze Niere frei liegt, nur von seiner Capsula pro-



pria umgeben. Man kann die weitere Lösung dadurch erleichtern, dass man gleich eine Naht durch das Parenchym anlegt, welches zur definitiven Fixierung dienen soll und man kann sich dieses Fadens zur Suspension bedienen.

Wie Guyon legte er drei doppelte Fäden, einen durch den oberen, einen zweiten durch den mittleren und den letzten durch den unteren Teil der Niere, welche durch die Ränder des Operationsschnittes hinausgeführt wurden. Bevor man die Fäden knüpfte, wurde die Capsula adiposa stark hervorgezogen und der Teil der Kapsel, welcher über dem unteren Winkel des Schnittes hervorragte, wurde abgeschnitten. Dies geschah, um der Interposition dieses Fettes zwischen dem konvexen Rand der Niere und der musculo-aponeurotischen Schicht der Wand zu entgehen, was eine noch stärkere Fixation sichern sollte.

Der Muskelschnitt wurde mit starkem Carbolwasser und 4proz. Lapisauflösung touchiert, welches die Narben konsolidieren sollte.

Der obere Suspensionsfaden wurde über der 12. Rippe geknüpft oder durch deren Periost geführt.

Albarran (29) hat noch im Jahre 1909 die Auffassung, dass eine nicht lädierte Capsula propria Adhärenzen bilden kann, weswegen er die Dekapsulation, welche er jetzt immer vornimmt, nur als eine Sicherheitsmaassregel betrachtet.

Küster (30) operierte auf ähnliche Art, doch mit folgenden Modifikationen:

Nachdem man einen Schnitt parallel mit der 12. Rippe gelegt hatte, welcher 5—6 cm abwärts und nach aussen von dem lateralen Rand des M. sacrolumbalis begann, wurde die Fettkapsel 3—4 cm oberhalb des unteren Pols gespalten und als eine Kappe abgelöst. Durch den blossgelegten unteren Pol wurden 2 Silberfäden geführt, die um die 12. Rippe gelegt wurden. Die Kappe wurde am M. quadrat. lumbor. und sacrolumbalis fest angenäht, indem sie unter dem unteren Pol einwärts gezogen wurde, so dass sie ein Diaphragma oder eine Hängematte bildete. Zwischen dieses Diaphragma und die Niere legte man ein resorbierbares Drain. Es ängstete ihn absolut nicht, die Silbernähte liegen und die Wunde heilen zu lassen, auf jeden Fall liess man sie in Ruhe, bis das Zusammenwachsen vollständig sicher war. „Die von der Fettkapsel gebildete Hängematte unterstützte die Stellung vorzüglich;



selbst wenn sie atrophiert, bleibt ein narbenartiges Band zurück, deren Lösung oder Streckung nur durch eine nicht ganz unbedeutende Kraft geschehen kann."

Küster's „Hängemattenmethode" (fr. en hamac) wurde von Bazy (31), Casati (32) aufgenommen, welche beide mit Catgut nähten, und von Cattarina (33), der wie Küster Metallfäden benutzte. Noch weiter ging Witzel (34), welcher Nähte mit Filigrangeflechtgewebe empfahl, wonach der Patient bereits 10 bis 12 Tage nach der Operation aufstehen und umhergehen kann. (!)

Bishop (35) und Thomson (36) brauchen auf ähnliche Weise anstatt Metallfäden ein Netz von Seidenfäden, und im Jahre 1913 hat Henschen (37) als nach dem modernen Verfahren der freien Fascientransplantation einen Fall mitgeteilt, bei welchem er ein grosses Stück der Fascia lata angewandt hat, welches um die ganze Niere gewickelt und an die Umgebung genäht wurde. Der Fall verlief glatt und das Fascienstück heilte glatt ein.

Diese Modifikationen sind jedoch zu kompliciert und können deshalb nur von historischem Interesse sein.

Gleichzeitig ist es in hohem Grade merkwürdig, dass Küster sich damit zufrieden gegeben hat, Silberfäden intraparenchymatös zu benutzen. Selbst wenn ihre gute Seite die sichere Sterilisation und die grosse Stärke sind, so können sie die unangenehmen Eigenschaft besitzen, das Gewebe zu zerreissen, sie heilen schwierig ein und können Schmerzen sowie Fisteln verursachen, was ja ausreichend davor warnt, sie zu benutzen.

Im Jahre 1895 schlug Howitz (38) eine bedeutendere Modifikation dieser Operationsform vor, indem er meinte, dass die Fixation der Niere an die Muskeln, Fascien und Haut allein keinen ausreichend festen Stützpunkt gäbe; seine Erfahrungen zeigten, dass die Niere im Laufe der Zeit die Bauchwand mit sich zog, und wenn der Patient aufrecht stand oder auf der entgegengesetzten Seite lag, sah man die ganze Einziehung, welche die Narbe verursachte, und die Niere liess sich beinahe ebenso weit ein- wie abwärts bewegen, wie vor der Operation, namentlich bei Frauen mit schwacher Bauchwand. In einzelnen Fällen fand zugleich eine andere neue Deviation statt, besonders bei Husten oder anderen abwärts ziehenden Bewegungen. Man konnte dann beobachten, dass die Niere ganz wie eine Geschwulst am Rande des M. sacrolumbalis hervortrat, von den gezerrten Weichteilen bedeckt. Es

war beinahe eine völlige Ektopie und mit keiner Bandage gelang es eine solche Niere zu reponieren.

Um eine zuverlässige Fixation zu erlangen, kam Howitz auf den Gedanken, die Niere am Periost des Proc. transv. in der Regel des 3. Lumbalwirbels zu fixieren, welcher einen ziemlich grossen Querfortsatz hat. Er hielt diese Methode für zuverlässiger, als die Fixation an die 12. Rippe, die teils selbst einige Beweglichkeit besitzt und teils die Pleura in gefahrvoller Nähe hat. Zur Naht wurde Fishgut gebraucht.

Aehnliche Beobachtungen mit hernienartigem Hervortreiben der fixierten Niere scheinen jedoch sonst nicht allgemein gewesen zu sein. Ich habe nur bei Wolff (39), Doering (40) und Krecke (41) solche Fälle gefunden. Die Ursache lag ausser in der Lösung der Narben darin, dass die Niere nicht so weit wie möglich in ihrer normalen Höhe fixiert wurde, sondern so weit unten, dass ihr bei einer folgenden Atrophie des narbigen Gewebes der Muskeln, Fascien und der Haut die Möglichkeit gegeben war, unter den Rippen hervorzureichen.

Nicht allein auf dem lumbalen Wege drang man bis zur Niere vor, auch die Laparotomie wurde von einigen Operateuren vorgeschlagen und versucht, hat es aber natürlich nie erreicht, sich geltend zu machen, obwohl dieser Weg den Vorteil hatte, dass man sich gleichzeitig die nötigen Aufklärungen über das Verhältnis der anderen Niere und der Intestina verschaffen konnte.

Er wurde von Tischendorff (42) [1887] und von Rosenberger (43) [1888] benutzt. In Wirklichkeit hat jedoch nur der Letztere die Operation nach reiflicher Ueberlegung vorgenommen, während Tischendorff bloss unter einer Laparotomie, die auf einer fehlerhaften Diagnose beruhte, dazu gezwungen war. Greig Smith (44) und Wölfler (45) kamen später in dieselbe Lage.

Rosenberger legte eine grosse Incision vom äusseren Rand des M. sacrolumbalis, die sich in gerader Linie gegen den Nabel bis 8 cm von diesem erstreckte. Das Peritoneum wurde geöffnet und die Niere wurde hinter der Serosa am hinteren Ende des Operationsschnittes mit 7 Seidennähten fixiert. Ein Stück der Capsula adiposa wurde reseciert. Der Patient genas.

In neuester Zeit ist der Vorschlag aus denselben Gründen wie früher wieder aufgenommen worden und zwar mit der Begründung, dass die Gefahr beim Oeffnen des Peritoneums in unserer



Zeit so gut wie = 0 ist. Es ist Stanmore Bishop (46) [1907], der einen längeren Artikel mit instruktiven Abbildungen geschrieben hat. Im Anschluss daran teilt Earl Harlan (47) mit, dass er bereits am 22. Juli 1905 in Cincinnati Lancet-Clinic die Operation auf dieselbe Weise ausgeführt habe.

Die zuletzt genannte stammt von Meisel, welcher auf dem Chirurgen-Kongress in Berlin im April 1913 erwähnte, dass er immer transperitoneal operiere und ein Nest für die Niere mittels eines Lappens vom Iliacus bilde. Der abdominale Weg wird selbstverständlich als normaler Operationsweg für die Wanderniere keine Bedeutung erlangen, jedoch schliesst das keineswegs aus, dass man in komplicierten Fällen auf erwähnte Art vorgehen könnte.

Eine besondere Operationsmethodik ist im Jahre 1889 von Mikulicz (48) bei der doppelten Nephroptose vorgeschlagen worden. Er drang, wie die Vorigen, durch das Peritoneum ein, legte einen 12 cm langen Schnitt in die Mittellinie, suchte beide Nieren auf und pinselte den Teil des Peritoneums, welcher die Niere deckte, mit einer dünnen Schicht Jodoformcollodium (1 : 10). Die Nieren wurden reponiert und, und es wurde ein ziemlich fest komprimierender Verband mit Wattekissen im Hypochondrium angelegt, gleichzeitig mit Elevation des Beckens in den ersten 3 Tagen, während innerlich Opium gegeben wurde. Nach Versuchen unter Mikulicz's Auspizien ausgeführt, sollte Collodium eine ganz bebesondere Kraft haben, Adhärenzenbildung hervorzurufen. Doch kann man kaum annehmen, dass es von der Wirkung jedes anderen stark irritierenden Stoffes verschieden ist, und die Methode als Ganzes betrachtet, ermutigt nicht zur weiteren Prüfung.

Wenn man die verschiedenen Operationsmethoden zur Fixation der Wanderniere betrachtet, Methoden, die — was viele betrifft — nur ein- oder wenige Male versucht, und gleich ohne ausreichende Beobachtungszeit in Zeitschriften mitgeteilt wurden, muss man auch folgenden „amerikanisch“ lautenden Vorschlag von Wilcox (49) [1900] erwähnen. Seine Methode geht darauf aus, die Appendektomie und Nephropexie durch eine Naht, durch die Niere und durch die Weichteile hinaus, zu kombinieren, ein merkwürdiger Vorschlag, dessen Aufkommen einem kaum verständlich ist und doch schlägt Edebohls (50) einige Jahre später dieselbe kombinierte Operation vor, indem er vom Lumbalschnitt die Appendektomie vornehmen will, wenn Zweifel an der Gesundheit der Appendix vorhanden ist.

Ein Beweis für die Brauchbarkeit von Guyon's Methode war die häufige Anwendung einer Naht durch das Parenchym und es war deshalb von Interesse, klar zu legen, wie sie anatomisch wirkte und ob sie überhaupt dem Gewebe einen Schaden zufügen könnte. A priori musste man befürchten, dass das Nierengewebe darunter litt; namentlich könnte man denken, dass mehr oder weniger gefahrdrohende Blutungen von reich vascularisierten Organen entstehen würden. Die Erfahrung zeigte jedoch, dass dieselben keine Bedeutung hatten, und die weitere Frage: die Reaktion des Gewebes gegenüber den Nähten, verlangte demnächst ihre Lösung.

Es war natürlich dies Verhältnis durch Tierversuche klarzulegen; solche wurden zuerst von Vanneufville (51) und le Cuziat (52) und später von verschiedenen andern vorgenommen.

Vanneufville unternahm 3 Nephropexieoperationen an Hunden und kam dabei zu folgendem Resultat:

Naht der Capsula adiposa allein ist unzureichend um die lose Niere zu fixieren. Das Bindemittel besteht in einer sehr schwachen Lamelle, die durchsichtig und leicht zerreissbar ist.

Naht der Niere allein gibt eine mehr oder weniger vollständige Immobilisation der Niere. Sie wird mit kleinen Ligamenten fixiert, welche um die Fäden herum gebildet werden. Die Anzahl der Ligamente entspricht keineswegs immer derjenigen der Nähte. Die Naht durch das Nierenparenchym hat keine unbehaglichen Anfälle im Gefolge. Die Hämorrhagie ist nur gering. Man versteht eigentlich nicht, weshalb Vanneufville die Aufmerksamkeit gerade darauf hinleitet, dass die Zahl der Ligamente nicht mit derjenigen der Nähte übereinstimmt, was sie doch tatsächlich tut; ich nehme deshalb an, dass eine fehlerhafte Beobachtung vorliegt.

Nach der Meinung von Tuffier's Schüler le Cuziat gibt diese Form der Nephropexie keine genügende Garantie, weil die feinen Adhärenzen längs der Fäden leicht zerrissen werden können. Durch Autopsie hat er nämlich in Erfahrung gebracht, dass, wenn man an einer auf solche Weise fixierten Niere zieht, diese wohl bei direktem Zug festsitzt, doch bei einer Traktion in schräger Richtung zeigt es sich, dass die Adhärenzen — eine nach dem andern — bersten, so dass das Organ leicht von der Wand getrennt wird. Es ist nicht undenkbar, dass dies wirklich



geschehen kann, da die Niere leicht einem Trauma ausgesetzt werden kann, das in schräger Richtung auf sie einwirkt.

Er betrachtet es auch nicht als Vorteil dieser Fixationsmethode, dass die Fäden durch das Parenchym geführt werden, so unverfänglich dies auch an und für sich aussieht. Ihr Weg durch das Parenchym wird durch Bindegewebszüge von der einen zur andern Seite, von $^1/_2$ mm Diameter, markiert und 3—4 mm ausserhalb wird eine Induration im Gewebe gefunden. Nach Verlauf von 2 Monaten wird narbige Retraktion des Gewebes beobachtet, so dass man den Ein- und Ausgangsstellen der Fäden entsprechend eine bedeutende rundliche Einziehung findet.

Diese Erfahrungen speziell, dass die Adhärenzen verhältnismässig leicht zerrissen werden können, genügen schon, um einer andern Operationsmethode zuzustreben; doch hierzu kommt weiter die Gefahr, die droht, wenn Bakterien durch eine eventuelle Infektion der äusseren Partie der Wunde, längs der Fäden in das Parenchym selbst einzudringen vermögen und den Anlass zu einer infektiösen Nephritis geben, gleichwie diese umgekehrt eine Infektion im perirenalen Gewebe hervorrufen kann. Dass dies nicht bloss Theorie ist, finden wir in einer Mitteilung von Langenbuch (53) [1889] bestätigt; derselbe hatte einen Patienten, welcher infolge von Infektion starb, die von einem embolischen Infarkt des einen Nierenpoles ausging, verursacht durch eine durch das Parenchym gelegte Naht. Hier spielt es keine Rolle, welches Nahtmaterial man benutzt hat — Läsion des Parenchyms enthält stets eine Gefahr.

Es galt vor allem eine ausreichend fest und gegen alle Traumen widerstandsfähige Adhärenz zu erhalten.

Durch Tuffier's (54) [1888] ausgezeichnete Tierversuche zeigte es sich inzwischen, dass die Capsula propria sich absolut nicht zur Bildung von Adhärenzen eignete; sie spielte eher die Rolle eines Isolators.

Die Guyon'sche Fixationsmethode muss also am meisten irrationell genannt werden, und ihre Fixationsfähigkeit ist, wie früher erwähnt, von der Bindegewebsbildung der lädierten Partien der Capsula propria abhängig, die den Nähten und den mehr oder weniger kräftigen Manipulationen entspricht. Wie gesagt, haben verschiedene Chirurgen diese sogar bis zum heutigen Tag benutzt, wohl hauptsächlich, weil sie leicht durchführbar ist,



und weil sie Guyon's Namen trägt. Israel (55) ist bei ihr stehen geblieben und ein Mann wie Morris (56) [1898], steht ihrer Kritik mit der Betrachtung gegenüber, dass die Nähte durch das Nierengewebe nicht auf den Verlauf der Fälle einzuwirken scheinen, gleichwie er es auch für verkehrt hält anzunehmen, dass die dünne schlecht vascularisierte Capsula propria die Niere in der Bildung von Adhärenzen hindern kann. Er hat ferner Gelegenheit gehabt bei 3 oder 4 seiner Patienten, die nur mit Seidensuturen durch das Parenchym operiert wurden, „die absolute Zuverlässigkeit“ dieser Methode zu konstatieren, sobald er genötigt war eine Operation an einer früher fixierten Niere zu unternehmen. Es zeigte sich, dass die Nähte von einer Menge dichten fibrösen Gewebes umgeben waren, die er genötigt war, zu lösen oder durchzuschneiden, um die Niere hervorzuziehen.

Ausreichend war diese Methode jedenfalls nur in wenigen Fällen. Man musste Sicherheit zur Bildung solider Adhärenzen verlangen.

Weit rationeller, ja sogar die Grundlage für die heutigentags allgemein benutzten Methoden ist deshalb die Decorticationsmethode, welche Lloyd zuzuschreiben ist, jedoch Tuffier's (57) Namen trägt, weil seine Arbeiten hierüber von grundlegender Bedeutung sind. Er decorticierte bei Tieren rechteckige Stücke der Membrana propria und brachte dieses Stück mit der Nierenoberfläche durch Lumbalschnitt in Kontakt, wodurch eine ausserordentlich sichere Fixation erzeugt wurde.

Le Cuziat hat diese Experimente an Hunden ausgeführt und ist zu ähnlichen Resultaten gelangt.

Tuffier hat seine Methode auf dem 4. französischen Chirurgenkongress mitgeteilt; sie wird folgendermaassen beschrieben:

Schnitt längs des äusseren Randes des M. sacrolumbalis von der 11. Rippe bis zu einer Fingerbreite oberhalb der Crista ilei. Von einem Assistenten wird die Niere in die Wunde hervorgeschoben. Man entfernt die Capsula adiposa von der Nierenoberfläche, was häufig schwierig fallen kann, besonders herab gegen das Coecum. Darnach wurde ein dicker Catgutfaden Nr. 3 durch den unteren Pol der Niere geführt, welcher einen besseren Halt zulässt, und wenn der obere Pol zu erreichen ist, wird hier gleichfalls einer durchgeführt. Man incidiert nun die Capsula propria auf dem konvexen Rand der Niere und decorticiert die Rück-



fläche des Organs in seiner vollen Höhe und 2 cm in der Breite bis 1 cm vom Faden entfernt. Die gelöste Kapselpartie wird reseciert. Die Decortication, die stumpf vorgenommen wird, verursacht keine Hämorrhagie, jedenfalls wird diese leicht durch eine einfache Kompression zum Aufhören gebracht. Der Rand der Kapsel wird jetzt mit 2—3 Nähten auf jeder Seite an die Wundlippe fixiert, so dass die blutigen Flächen im Kontakt liegen, worauf man in der Mitte der Lumbalwunde, jedoch ohne sie zusammenzuziehen, den dicken Catgutfaden vom unteren Pol vereinigt. Der Faden durch den oberen Pol wird nicht um die 12. Rippe herumgeführt, sondern auf deren äusseren Seite im Periost und in den fibrösen Partien, um einer Läsion der Pleura zu entgehen.

Die Wunde wurde in 3 Etagen vollständig geschlossen, 2 tiefe mit Catgut und 1 oberflächliche mit Fil de Florence.

Absolute Ruhe auf dem Rücken mit erhöhtem Sitz. Vor der Operation Morphin oder Atropin und strenge Diät, um das Erbrechen zu verhindern; erst in der dritten Woche aufstehen.

Tuffier hat hierdurch den Weg für diese bedeutungsvolle Modifikation geöffnet und ihn bei den Chirurgen eingeführt, die bald einsahen, dass es ein wesentlicher Fortschritt war, welcher zuverlässige Adhärenzbildung verschaffte.

Jedoch ist sie, wie erwähnt, schon im Jahre 1887 von Lloyd ausgeübt worden, der einen Teil der Kapsel in einer Ausdehnung von $2^1/_2$ cm im Diameter entfernte und die Niere mit Hilfe von 2 starken Catgutfäden an das Lumbalgewebe annähte.

Er war sich darüber klar, dass „diese methodische Excision der Nierenkapsel neu war und augenscheinlich gewisse Vorteile vor andern Proceduren habe“.

Ein Beispiel dafür, dass diese Fixation auf diese Weise sicherer, die Resultate besser werden, geht unter anderem daraus hervor, dass ein so erfahrener Chirurg wie Engström (59) bei seinen ersten Operationen nur die Naht der Capsula propria und corticalis mit Seide oder Catgut benutzte, jedoch bald zur Ablösung der Kapsel oder Resektion gleichzeitig mit Catgutnaht überging. — Man blieb indessen nicht dabei stehen.

Riedel (60) [1892] benutzte als ein besonderes Reizmittel zur Bildung von Adhärenzen eine Mischung von Sublimat und Wismuth, welche in die Wunde hineingegossen wurde, nachdem die fibröse

Kapsel von der Rückseite der ganzen Niere entfernt war und mit Catgut an die Umgebung angenäht war. Die Niere wurde gehoben und es wurden endlich 3 Jodoformgazestreifen eingeführt, einer hinter, einer unter und einer vor der Niere. Diese Streifen liess er 3 Wochen liegen und entfernte sie in Narkose. — Es ist selbstredend, dass diese energische Methode kräftige Adhärenzenbildung hervorrufen muss, doch scheint sie eine Gefahr zu enthalten, einesteils wegen Vergiftung, andernteils weil die Neubildung von Bindegewebe so stark werden kann, dass sie der Niere durch Druck schaden kann, ein Umstand, der später näher besprochen werden soll.

Die Methode soll jedoch nur selten angewendet worden sein. — In derselben Absicht haben Cawardine (61) [1902] und Rendle Short (62) [1911] die Oberfläche der Niere bei 6 Patienten mit Carbolsäure gepinselt und „gute" Wirkung erzielt. Diese Arten des Vorgehens fordern jedoch keineswegs zur Nachahmung auf.

Natürlich sind auch Modifikationen der verschiedenen Methoden aufgekommen, insonderheit der von Tuffier und Guyon also Decortication und intraparenchymatöse Suspensionsfäden und die von der Kapsel abgelösten Lappen sind auf verschiedene Art benutzt worden; sie sind durch stumpf angelegte Löcher in den Muskeln herauf und herunter geführt worden und wurden hier an die oberflächliche Fascie fixiert oder einfach an die umgebenden Muskeln angenäht. Nach diesem Prinzip haben Obalinsky (63), Championnière (64), Büdinger (65), Baldwin (66), Selmi (67), Kocher (68), Khodolenko (69), Obladen (70), Tillmanns (71), Feodorow (72), sowie von Eiselsberg (73) und Czerny [Lobstein (74)] operiert.

Kombination von Decortication und temporärer Fixation mit Hilfe einer Myomnadel, welche durch die Haut und die Niere geführt wurde und die man 3 Wochen liegen liess, sind bei 3 Fällen von Hochenegg (75) [1891] ausgeführt worden; es ist eine Methode, die ganz gewiss einen handgreiflichen Beweis dafür gibt, dass die Niere in situ gehalten wird — der erste Patient war früher ohne Erfolg nach Hahn's Methode operiert worden — welche wir jetzt aber, nach 20 Jahren, als ein Curiosum betrachten müssen.

Jonnesco (76) benutzte die kombinierte Methode, nachdem er schlechte Erfahrungen mit Guyon's Vorgehen allein gemacht



hatte und hat hierbei nach Mitteilungen auf dem Chirurgenkongress in Frankreich im Jahre 1896 Seide, Fil de Florence und Silberfaden gebraucht. Er empfahl zum Schluss, als Resultat seiner verschiedenen Versuche, 2 Silberfäden, die nur durch die Capsula fibrosa am oberen und unteren Pol gelegt werden sollten, und die er bereits am 10. Tage entfernte.

Im Gegensatz zu diesen ziemlich kräftigen Eingriffen in die Niere sieht man bei einigen Verfassern die Tendenz eine Läsion des Gewebes zu vermeiden. So will Senn (77) [1897] am liebsten die Naht vollständig meiden. Dabei entfernt er das perirenale Fett in ausgedehntem Maasse, scarificiert die fibröse Kapsel mit einer Nadel und unterstützt die Niere durch Tamponade mit Jodoformgaze während des langen Krankenlagers in Rückenlage mit Pelotte auf den Unterleib. Die Heilung soll per secundam vor sich gehen, was der Methode absolut nicht zum Vorteil gereicht.

Die Furcht, dass die Decapsulation Ursache zur Cirrhosebildung im Nierengewebe sein könnte, hat auch bewirkt, dass Greig Smith (78) nur auf der Nierenoberfläche mit einem Fingernagel oder einer stumpfen Nadel geschabt hat, gleichwie Deaver (79), der den ganzen hintersten Teil der Fettkapsel und ein Stück der vordersten excidierte, mit einem Messer die Capsula propria scarificierte und Tamponade anlegte.

Ein ganz anderes Prinzip, wobei eine indirekte Fixation zustande gebracht worden ist, ist von Péan (80) versucht und auf dem Chirurgenkongress in Paris 1896 mitgeteilt worden. Es besteht in der Bildung einer künstlichen Nische für die Niere, was man dadurch erreicht, dass man die Fascia transversalis dem Peritonaeum unter der Niere nähert, indem verschiedene Seiden- und Catgutnähte zwischen sie gelegt wurden. Doch ist man absolut nicht davon überzeugt, dass diese Nische sich geschlossen halten wird, ganz abgesehen von der unbehaglichen Procedur, Nähte im Peritoneum unter Ausübung von Zug legen zu sollen.

Folgendes Verfahren ist gleichfalls sehr verschieden von den früher besprochenen. Es ist von Vulliet (81) (Genua 1895) vorgeschlagen, doch erst von dessen Freund Poullet (Lyon) versucht worden und besteht in der Anwendung einer langen schmalen Sehne vom M. sacrolumbalis als Fixationsmittel für die Niere. Die Sehne soll ungefähr 25 cm lang und ca. $^1/_2$ cm breit sein. Nach-



dem sie gelöst ist, wird sie durch einen kleinen Schnitt in die Capsula propria hineingeführt und weiter ein Stück unter dieser auf der Rückseite der Niere, wo sie durch einen neuen kleinen Schnitt wiederum hervorgezogen wird, um von neuem an den Muskeln befestigt zu werden. Ungefähr auf gleiche Weise operierte später Thomas (82) [1902] und Jacobovici (83) [1911].

Die entgegengesetzte Methode mit Führung von 2 Flügeln der Capsula adiposa durch den Quadratus lumbor. und Naht derselben, indem die Niere durch die Muskelbündel hervorgedrängt und speziell durch Kompression zwischen den Muskeln festgehalten wird, ist natürlich auch von Morris (84) und Andrews (85) [1910] benutzt worden, aber da sie sich im wesentlichen nicht von Hahn's erster Methode unterscheidet, muss sie abgeraten werden.

Nicht allein die Flügel der Capsula fibrosa sind durch den Quadratus lumborum geführt worden, sondern die ganze Niere ist durch eine Spalte des Muskels geführt worden, so dass der Hilus auf dem unteren Spaltenwinkel reitet, während die Capsula fibrosa an die Ränder des Spaltes fixiert.

Kukula (86) (1902) gebührt die Ehre hierfür, und man kann zu der Absicht, die Fixation zu sichern, nichts anderes sagen, als dass sie gewiss sehr zuverlässig ist, auf der anderen Seite kann man jedoch die Furcht hegen, dass die Niere infolge der Lagerung nahe unter den Integumenten leicht verletzt werden kann und Knickungen der Ureteren bei der abnormen Lagerung der Niere entstehen können. Nichtsdestoweniger liegen 7 Jahre später Mitteilungen über 14 Fälle mit gutem Resultat vor.

Bei allen diesen verschiedenen mehr oder weniger komplizierten Methoden gab es jedoch ein Moment, dessen zweifellos schädliche Bedeutung nicht hinreichend beachtet worden ist, nämlich dass die Niere nicht auf dem normalen Platz, sondern zu weit nach unten gelagert wurde mit Gefahr für Knickung der Ureteren und andauernde Traktion an den Ligamenten.

Rovsing (87) war der erste, der sich über die Bedeutung dieses Verhältnisses klar wurde; er benutzte bereits vom 1. Mai 1897 eine Methode, die darauf Rücksicht nahm. Die Veröffentlichung fand erst im August 1905 statt, nachdem er sich auf einer Basis von nahezu 100 operierten Fällen ein endgültiges Urteil über sie bilden konnte.

Er hatte sich selbst die Aufgabe gestellt eine Methode auszuarbeiten, die folgende Forderungen erfüllte:



1. Fixation der Niere in normaler Lage, d. h. in der Weise, dass höchstens $^1/_4$ derselben unterhalb der 12. Rippe hervorragte. 2. Die Fixation sollte auf keine unnatürliche Art geschehen, nicht an Skelettteile, wie die 12. Rippe oder den Proc. transversus, sondern an die Weichteile in der natürlichen Nische der Niere. 3. Die Niere soll bei der Respiration eine gewisse Beweglichkeit haben, 4. Keine Sutur soll um die Niere geknüpft werden, da dies Nekrose zur Folge haben kann. 5. Man darf keinen Faden im Nierengewebe zurücklassen.

Die Methode, die so natürlich und einfach erscheint, bestand darin, dass man nach der Decapsulation einen mit 2 grossen krummen Hagedorn'schen Nadeln armierten dicken Seidenfaden durch den untern Pol der Niere führte und zwar auf der Grenze zwischen dem untersten und zweituntersten Viertel der Niere, gerade innerhalb der gelösten Partie der Membrana propria, also an einer membranbekleideten Stelle. Darnach wurde die Niere reponiert, die hinterste Nadel wurde durch den hintersten Rand der Muskelwunde ausserhalb der 12. Rippe und durch die Haut des hintersten Wundrandes auf einer Höhe von 10 cm hinausgeführt; auf ähnliche Weise wurde die andere Nadel durch den vordersten Rand gerade der ersten gegenüber hinausgeführt.

Bei Anziehen des Seidenfadens wird die Niere, während sie gleichzeitig von Zeige- und Mittelfinger unterstützt wird, in normale anatomische Lage hinaufgezogen. Wenn man nun sieht und fühlt, dass die Niere völlig korrekt sitzt, d. h. so dass nur ein Viertel derselben unterhalb der 12. Rippe sichtbar ist und zwar so, dass eine gewisse Möglichkeit für Bewegung bei der Respiration vorhanden ist, wird zuerst der vertikale Teil der Operationswunde genäht und über einer Gazerolle wird der Seidenfaden geknüpft.

Die Modifikation der Operation ist absolut ein bedeutungsvolles Moment und ein Fortschritt, der ungleich höher ragt, als die vielen, weniger wichtigen Vorschläge. Es wäre sicher für viele Chirurgen von Bedeutung gewesen, wenn sie bereits im Jahre 1897 publiciert worden wäre.

Als man sich darüber klar wurde, dass das Nierengewebe infolge der Naht durch das Parenchym jedenfalls etwas litt und dass dabei Gefahr sein könnte, nahm man hauptsächlich seine Zuflucht zur Capsula fibrosa, und hier war — wie oben erwähnt — ein



ausgedehntes Gebiet für Modifikationen, besonders glaubte man aus den durch Flügelschnitt gelösten Kapselpartien Nutzen ziehen zu können. Zu den bereits genannten kann man Davis (88) [1902] hinzufügen, welcher die Flügel zur Umwicklung eines Muskelstranges benutzte, der vom äusseren Rand des M. quadratus lumborum gelöst war, Ruggi (89) [1903], der sie durch Naht an die 12. Rippe fixierte, und Hoffmann (90) [1904] — an der Klinik v. Hacker's —, der versuchte, Ruggi's Methode zu verbessern, da er auch einsah, dass die Niere möglichst genau in normaler Lage fixiert werden müsste; seine Methode wird folgendermaassen beschrieben:

Nachdem die Fettkapsel der dislocierten Niere der Länge nach gespalten ist, und nachdem die Rückfläche und der untere Rand der 12. Rippe blossgelegt ist, schiebt er die Niere in ihre normale Lage zurück, so dass nur der untere Pol unterhalb der 12. Rippe sichtbar ist, um die Stelle auf der fibrösen Kapsel der Niere zu bestimmen, welche normal unmittelbar vor der 12. Rippe liegt. Dieser Stelle entsprechend legt man nun, nachdem die Niere wiederum in die Lumbalwunde hervorgebracht ist, einen Türflügelschnitt in die Capsula fibrosa, so dass beide von der fibrösen Kapsel gebildeten Türflügel sich ein- und auswärts öffnen lassen. Die Höhe dieser Flügel wird derart gewählt, dass sie die 12. Rippe ungefähr um $1^1/_2$ cm überragt, wodurch der ganze, normalerweise der 12. Rippe entsprechende Teil der fibrösen Kapsel scheinbar in das Gebiet des Flügelschnittes einbezogen wird.

Der Ausdehnung des Schnittes entsprechend, wird die fibröse Kapsel in der Weise aufgelöst, dass der mediale Flügel einwärts gerollt wird, der laterale auswärts und diese aufgerollte fibröse Kapsel wird auf jeder Seite mit einer oberen und einer unteren Naht fixiert, die das Parenchym nicht fassen. Darauf wird er mit starker Seide längs jeder Seite der aufgerollten Kapsel angenäht. Dieser aufgerollte, durchnähte Kapselteil ist imstande das Ausreissen und Durchschneiden zu verhindern und gleichzeitig wird es hierdurch ermöglicht, die Niere sicher zu fixieren.

Der Seidenfaden, welcher mehrere Male durch den aufgerollten Kapselteil geführt wurde, wird nun mit seinem oberen Ende über die 12. Rippe durch den letzten Intercostalraum von vorn nach hinten geführt und wird mit dem unteren Ende des Fadens hinter der 12. Rippe zusammengeknüpft. „Wenn man durch den letzten



Intercostalraum sticht, geht man ohne Schaden durch den Sinus phrenico-costalis der Pleurahöhle." (!)

Auf diese Weise wird die blossgelegte Fläche des Nierenparenchyms dicht an die normal gelagerte und in ihrer Lage fixierte 12. Rippe gedrückt und kann mit ihr zusammenwachsen.

Man muss gestehen, dass die Methode an und für sich mit viel Mühe ausgearbeitet und wohl auch zuverlässig ist — es wird nur ein Patient erwähnt, der im 9. Monat recidivfrei war — doch ist sie anscheinend zu kompliciert, erfordert Zeit, abgesehen von der missglückten Naht um die 12. Rippe.

Unter diesem Chaos von ausgeführten Operationsmethoden oder Vorschlägen zu solchen muss ein Artikel von Hahn (91) genannt werden, der 21 Jahre (1902) nach seiner ersten Publikation veröffentlicht wurde, und welcher von grossem Wert ist. Hahn hat natürlich im Laufe der Jahre seine Anschauungen über die Indikation und Operationsart modificiert: Der grösste Teil der Rückfläche der Niere wird decapsuliert. Die Capsula adiposa wird an die Fascien und Muskeln im ganzen Umkreis der Wunde angenäht und die Lappen der Capsula propria werden an die Haut oder das subcutane Gewebe angenäht. Die Wunde wird mit Jodoformgaze, welche nach 6—8 Tagen entfernt wird, ausgestopft.

Hahn entfernt aus theoretischen Gründen das Fettgewebe nicht, da er befürchtet, dadurch den freien Raum um die Niere herum zu vergrössern. Er hat seinen früheren Glauben an den Wert des Fettgewebes als Fixationsmittel nicht verloren, da er meint, dass die Bindegewebsfasern, die von der einen bis zur anderen Seite durch das Fettgewebe gehen, dazu beitragen, sie in situ zu halten und dadurch ein wesentlicher Fixationsfaktor der Niere werden.

Der Artikel gibt eine gute und klare Darstellung der Entwicklung der Nephropexie, und man bekommt den Eindruck, dass der Verfasser eine grosse Erfahrung auf dem Gebiet besitzt.

In demselben Jahre erschien von einem Chirurgen in New York, Edebohls (92), ein Artikel über die Operationstechnik.

Dieser Verfasser hatte sich bereits früher (s. S. 196) durch den Versuch bemerkbar gemacht, die Notwendigkeit nachzuweisen, gleichzeitig mit einer Nephropexie auch eine Appendektomie vorzunehmen, da er meinte, dass eine kausale Verbindung zwischen



der Wanderniere und der Appendicitis bestehe. Er sah jedoch ein, dass die Operation weder leicht, noch gefahrlos ist. Unter 56 Fällen gelang es 4mal nicht sie durchzuführen, entweder weil man die Appendix nicht finden konnte, oder weil man auf einen Abscess stiess. (!)

Er ist selbstverständlich ein begeisterter Anhänger der Decorticationsmethode, welche er, wie bekannt, später als therapeutisches Versuchsmittel der Nephritis gegenüber benutzt hat und dadurch gab er den Anstoss zu einer ganzen Reihe von Tierexperimenten und Operationen, die stets das Studium der Decortication betrafen. Seine Operationsart weist übrigens nichts Neues auf.

Kocher und Lavergne (93) sind gleichfalls Anhänger der Decortication. Kocher's Vorgehen ist von dessen Assistenten Zbinden (94) [1901] beschrieben worden. Die Niere wird in die Wunde hervorgezogen; mit Hilfe eines Péans wird etwas von der Capsula adiposa hervorgezogen, sowohl auf- wie abwärts, und nun werden diese Partien der Kapsel an die Fascia lumbocostalis und lumbodorsalis genäht. Die fibröse Kapsel wird hierauf incidiert und mit 5—7 Nähten auf beiden Seiten an die tiefe Fascie genäht. Die Capsula fibrosa wird auf beiden Seiten abgelöst und die Wunde wird mit steriler Gaze gefüllt, damit sie granuliert; er hat also kein volles Vertrauen zur Fixation an der Capsula propria. Dieses Verfahren ist also nicht besonders merkwürdig und wie bei den meisten anderen wird die Niere nicht an ihren normalen Platz gelagert.

Die Decortication wird jedoch nicht immer angewandt, selbst nicht in letzter Zeit. Aus Amerika teilt Goelet (95) [1903] mit, dass er nur 2 Fishgutfäden ein breites Stück unter der Capsula fibrosa und durch Muskeln und Haut hinausführt. Cuthbertson (96) [1912] benutzt ebenfalls nur Catgut.

Canac Marques (97) [1903] macht jedoch Decapsulation und näht mit Fishgut. Er soll sogar 280 solche Operationen mit gutem Resultat ausgeführt haben. A. Sturmdorf (98) [1901] operierte auch wesentlich auf dieselbe Weise, benutzte jedoch die abgelösten Kapsellappen zur Fixation, indem er sie durch Spalten der Muskulatur führte und sie mit Chromcatgut vernähte.

Eine in chirurgischer Hinsicht weniger brauchbare Art des Vorgehens ist von Friedrich (99) [1904] vorgeschlagen worden;

er benutzt das Granulationsgewebe als sicherstes Mittel zu zuverlässiger Fixation. Er meint, wie Hahn, dass es weniger darauf ankommt, ob die Niere in der normalen Lage, wenn sie überhaupt nur solid fixiert wird. Die Funktion leidet nicht, selbst wenn die Niere extramuskulär gelegt wird, und es ist möglich, das Nierengewebe ebenso gut wie alle anderen Gewebe zum Granulieren zu bringen. Darum hält er es für das Sicherste, das Hautepithel direkt in die Nierengranulationsschicht sich fortsetzen zu lassen dadurch, dass er die Niere weit aussen befestigt.

Die Niere wird auf der Rückseite auf einer 2 cm breiten Partie decorticiert, wird mit 7—8 Nähten durch Kapsel und Haut befestigt und wird der Granulation überlassen, wodurch allmählich ein sehr festes Gewebe entsteht.

Um die Niere zu schützen, wird das Gewebe später aufgefrischt und die Haut darüber gezogen.

Theoretisch betrachtet, ist die Methode bestechend, sie hat jedoch bedeutende Mängel, da die Heilung teils 2mal oder 3mal länger, wie bei den anderen Methoden dauert, die Niere teils an abnormer Stelle fixiert wird, und sie kann, wie gesagt, einer Läsion ausgesetzt werden, gleichwie auch die Narbe vielleicht einwärts gezogen werden kann; das alles, abgesehen davon, dass einfachere Methoden genau ebenso zuverlässig sind.

Der Wunsch, die Läsion des Parenchyms zu vermeiden, brachte Rovsing (87) im Jahre 1905 dazu, seine erste Methode zu modificieren (s. S. 203). Er befürchtete einesteils, dass die Infektion einer eventuellen Pyelonephritis sich längs des Fadens in das perirenale Gewebe verbreiten könnte, andernteils könnte der Faden durch ein Gefäss geführt werden oder die Bildung eines inficierten Thrombus in ihm bewirken.

Die Modifikation besteht darin, dass der Seidenfaden durch das untere Drittel des adhärenten Teiles der Niere von der Membrana propria ca. $^1/_2$ cm innerhalb der Basis des Flügels hinaus- und hineingeführt wird, so dass der Faden wie eine Schlinge um den unteren Pol der Niere liegt.

Im erwähnten Artikel findet man gute Bilder zur Erläuterung der Technik.

Bei dieser Modifikation, die zum ersten Male am 14. 9. 1905 benutzt wurde, ist Rovsing stehen geblieben und alle seine späteren Nephropexien sind auf diese Weise ausgeführt worden; sie erwies



sich als vollständig zuverlässig, gleichwie sie auch folgende Frage löste: die Fixation der Niere in normaler Lage, ohne Läsion des Parenchyms auf die natürlichste, einfachste und beste Art.

Die Frage, wo man die Niere fixieren soll, kommt durch einen Artikel von Albarran (100) [1906] wieder in den Vordergrund; er bleibt auch im Jahre 1908 auf demselben Standpunkt stehen. Nach seiner Ansicht ist es „unlogisch, den Versuch zu unternehmen, die Niere in ihre normale Stellung zu versetzen, weil die Leber gewöhnlich gesunken ist und die Niere dadurch in schiefe Stellung zum oberen Pol kommt. Sie soll deshalb nicht unter der Rippe verborgen werden. Eine andere Unbequemlichkeit ergibt diese Lage auch, da der obere Pol schwierig fixiert werden kann, da er mit den Aponeurosen unter dem Diaphragma, die nicht leicht Adhärenzen hervorrufen, in Kontakt ist. Der untere Pol der Niere ist unter diesen Verhältnissen fixiert worden, während der obere mobil ist; das Organ wird sich deshalb leicht in Anteversion stellen und der Zug auf die Adhärenzen wird Schmerzen hervorrufen können, die eine nochmalige Operation indicieren."

Wie oben erwähnt, ist es in verschiedener Hinsicht ungünstig, die Niere zu niedrig zu fixieren, und es ist sicher nur die Folge einer mangelhaften Technik, wenn die Niere mit dem unteren, statt mit dem oberen Pol festwächst; dass dies jedoch geschehen kann, zeigt eine Segond'sche Beobachtung, welche Albarran anführt. Seine Theorie über die Schwierigkeit einer Fixation an die Fascia transversalis widerspricht absolut allen anderen Erfahrungen.

Albarran macht natürlich, wie in seinem früher erwähnten Artikel, die Decortication, auch benutzt er die Flügel der Capsula propria zur Fixation auf dieselbe Art, wie Heidenhain (101), indem sie quer durchschnitten werden, so dass also 4 Stücke zurückbleiben. Diese werden gebunden, zusammengefaltet und es wird eine Naht durch sie gelegt, der vordere Faden über die 12. Rippe, der hintere über die Muskeln, im übrigen ganz nach Guyon's Art. Gleichzeitig entfernt er das Fettgewebe von der Rückseite der Niere.

Die 12. Rippe hat bis in die letzten Jahre immer eine — zuweilen auch zu stark dominierende — Rolle in der Technik gespielt. Basham (102) benutzt sie und Mariani (103) gibt folgende Methode an: Ablösung des Periost an der 12. Rippe, Resektion der Rippe. Die Niere wird mit einer eigens hierfür konstruierten



Pincette zwischen dem oberen und mittleren Drittel durchbohrt und das Rippenperiost wird hindurchgezogen. Nähte verbinden das Periost an Ein- und Ausgangsstelle mit der Nierenkapsel und dem 11. Intercostalmuskel. Die Methode ist nur bei 70—80 pCt. brauchbar, die Rippe soll 10 cm lang sein. (!)

Ein ähnliches Verfahren teilt Mouzardo (104) [1907] mit. Das Periost an der 12. Rippe wird vom mittleren Drittel abgelöst, wonach der Knochen von unten schräg hinauf und einwärts reseciert wird. Das untere Stück wird frakturiert und unter die Kapsel beim oberen Nierenpol geführt und mittels einer einzigen Naht befestigt.

Die Methode wird als „einfach" bezeichnet, was man wohl kaum bestätigen kann; sie wird gleich der vorherigen nur vollständigkeitshalber genannt.

Bis in letzter Zeit sehen wir die verschiedenen Methoden immer abwechselnd in Gebrauch. Reed (105) [1910] macht nur die Exstirpation des Fettgewebes und Fixation mit Nähten; Fixation mit Granulieren der Wunde wird von Newmann (106) [1907] angewandt, wobei er auch stehen blieb, nachdem er die verschiedenen Methoden probiert hatte. Hutchinson (107) [1908] gibt den Känguruhsehnen als Naht — 4 im ganzen — den Vorzug; sie sollen das Parenchym nicht irritieren, wenn sie nicht Chrom. enthalten. Er betrachtet die Decapsulation als keine Notwendigkeit. Verschiedene Andere werfen sich als Verteidiger für diese „Néphropexie tendineuse" auf, z. B. Amza Jiano (108) [1911, Bukarest], während Casper (109) [1910], Wilson und Howell (110) [1908] nur Decapsulation oder einfache Annähung an die Muskeln machen.

Eine originellere und wohl auch zuverlässigere Methode führt Herff (111) [1911] an. Die Capsula adiposa wird zurückgeschlagen, und um jeden Pol am Hilus wird ein langer Gummidrain gelegt, der mit starken Seidenfäden durchzogen wird. Die 4 Enden des Drains werden um eine Gazerolle geknüpft. Auf solche Weise operierte er in 4 Jahren 24 Patienten ohne Recidiv. Die Methode ist etwas zu „künstlich", abgesehen davon, dass die Niere nicht an ihrem Platz fixiert wurde.

Endlich muss eine ziemlich gute Methode genannt werden, die im Jahre 1911 von Liek (112) vorgeführt wurde. Nach Decapsulation der oberen $^2/_3$ der Niere, werden die Flügel zum Hilus auf-



gerollt. Den vorderen lässt man liegen, der hintere wird kappenförmig um den unteren Pol gelegt. Darauf wird eine Catgutnaht auf beiden Seiten durch die Kapsel und um die 12. Rippe geführt. Die Fäden werden zugezogen, so dass die Niere unter der Rippe verschwindet, und werden danach geknüpft. Die Niere liegt dann „wie ein Ei im Eierbecher“. Wenn die Capsula propria sehr dünn ist, kann man beide Flügel um den unteren Pol schlingen. Die Methode ist ziemlich einfach, doch muss die Decapsulation jedenfalls sehr ausgedehnt sein.

Ein ganz neues und man kann vielleicht hinzufügen merkwürdiges Moment als Ursache zur Nephroptose und zu ihrer Operation wird von Longyear (113) auf einem Kongress in Cincinnati, Ohio mitgeteilt, und zwar in The american association of obstetricians and gynecologists, September 1906. Er meint, eine Ursache zur Dislokation der Niere im Vorkommen einer deutlichen Verbindung zwischen Niere und Colon beobachtet zu haben, welche er im Detail im Jahre 1895 mit Präparaten und Photographien beschrieben und vorgezeigt hat:

Das „Ligamentum nephrocolicum“ wird von einer Anzahl feiner Bindegewebsfasern gebildet, die mit demjenigen Bindegewebe identisch sind, welches den Rahmen in der Fettkapsel der Niere bildete. Diese Bindegewebsbündel inserieren sich auf der Rückwand des Colon ascendens auf der rechten Seite und am Colon descendens auf der linken Seite. Ihre Struktur und Funktion kann mit einem Ballonnetz verglichen werden: die Niere ist der Ballon und das Coecum die Gondel.

Die Niere senkt sich oder nicht, alles je nach der Festigkeit des Bindegewebes, das sie hält und nach den Traktionen, die vom Coecum ausgeübt werden. Dieses ist wie ein Sack gebildet, mit der Oeffnung nach oben, in welcher Richtung der Darminhalt sich bewegt, doch erfordert es eine Kontraktion des Darmes in entgegengesetzter Richtung (?) und da das Lig. nephrocolicum nicht nachgiebig ist, wird die Niere hinabgezogen (?). Zu dieser Traktion von seiten des Darmes kommt das Gewicht des vollgestopften Coecums. Auf der linken Seite ist die Funktion des Colon entgegengesetzt, was der Grund dazu ist, dass die linke Niere so selten ihren Platz verlässt (!).

Gleichzeitig wie die rechte Niere hinabgezogen wird, zieht sie das Duodenum mit sich wegen der Verbindung zwischen diesem



und der Fettkapsel, und da hierdurch eine Knickung des Darmes erzeugt werden kann, erhalten die oft mitfolgenden Verdauungsbeschwerden auch eine natürliche Erklärung. Sinken der linken Niere allein ist äusserst selten, und wenn es aus einer oder anderen Ursache mit Ausnahme derjenigen eines Traumas gefunden wird, macht es, praktisch gesehen, keine Symptome.

Es gilt jetzt eine Operationsmethode zu finden, durch welche sowohl die Niere wie das Colon gleichzeitig fixiert werden können, und er meint, dass dies am einfachsten auf folgende Art geschieht: $7^1/_2$ cm lange Incision gleich ausserhalb des Quadratus lumborum von der 12. Rippe nach abwärts. Die Muskeln werden stumpf durchtrennt und die Fascia transversalis incidiert. Das Fettgewebe wird zur Seite geschoben und die äussere Wand der Capsula adiposa, d. h. „Gerota's Kapsel" wird incidiert, eine lange Zange wird in die Tiefe geführt, unter Leitung eines Finger unter dem unteren Pol der Niere, um das Lig. nephrocolicum zu ergreifen, welches hervorgezogen und durch Matratzennähte an die Fascia transversalis im oberen Winkel der Wunde fixiert wird. Man darf das Peritoneum nicht incidieren, welches dadurch gekennzeichnet wird, dass kein Fett nach (!) der Incision hervorquillt.

Zehn Operationen wurden auf diese Art ausgeführt, doch vor so kurzer Zeit, dass man noch keinen Schluss ziehen kann; spätere Mitteilungen fehlen.

Es ist kein Grund anzunehmen, dass diese Form der Fixation blos wegen einzelner spezieller Fälle eine Zukunft haben sollte, wenn es auch ganz hübsch klingt, dass man gleichzeitig die Coloptose beseitigen kann. Ganz abgesehen davon, dass das Bindegewebe, welches als Lig. nephrocolicum beschrieben wird, in Wirklichkeit von keiner solchen Beschaffenheit oder Stärke ist, dass man sich darauf als Fixationsfaktor verlassen kann, hat die Flexura coli dextra eine so variierende Lage (was Blad (114) sehr deutlich beschrieben hat), und ist oft so weit von der rechten Niere entfernt, die ganz unten hinter derselben liegen kann, dass die Fixation dieses Bindegewebes keine Bedeutung erhält. Man könnte eine Rotation der Niere befürchten, wenn der untere Pol so stark zurückgeführt wird, man könnte erwarten, dass das Peritoneum verhältnismässig leicht lädiert würde, und es gilt ja gerade alle Adhärenzen um die Niere zu lösen, weil man einen Zug auf dieselben vermeiden möchte.



Es ist ganz interessant, die Stellung der amerikanischen Chirurgen zu beobachten. J. H. Carstens brachte eine Mitteilung seiner Erfahrungen, nicht derjenigen von Longycar's Methode, welche ziemlich überlegen behandelt wird, sondern über die Decapsulationsmethode als die beste, die je gefunden wurde. Er näht die Flügel an die Muskulatur, betrachtet sie als ein ideales Verfahren und als eine sehr einfache Operation, die im Laufe von 10 Minuten gemacht werden kann. Earl Haarlan erörterte in einer längeren Erklärung seinen Standpunkt mit Hinweis auf die früher besprochene Fixation per laparotomiam und er verneint die Existenz des Lig. nephrocolicum, während Baldwin eher dazu geneigt war Longycar beizustimmen. Murphy wollte sich ungern auf eine neue Methode einlassen, da die Art, auf welche die Chicagoer Chirurgen Nieren fixierten, jedenfalls zuverlässig war.

Zuletzt räumte Longyear ein, dass das Lig. nephrocolicum in einigen Fällen variierte, wodurch also diese Form der Nephropexie alle Bedeutung verliert.

In demselben Maasse wie die Operationsfälle zunehmen, laufen auch grössere Reihen von Mitteilungen ein.

Billington (115) [1910] hat auf Grund einer reichen Erfahrung von 230 Fällen eine Operationsart mitgeteilt, die sich unter den publicierten Methoden am ehesten derjenigen Rovsing's nähert.

Die Technik der Fixation ist folgende. Ein dreieckiger Lappen wird aus der Capsula propria gebildet, $^2/_3$ des Lappens werden von der Rückfläche, $^1/_3$ von der vorderen Fläche genommen, und der Lappen wird so weit nach unten gelöst, dass seine Basis der Mitte der Rückfläche entspricht. Nun werden 2 starke Fishgutfäden hinaus und durch die Capsula propria unterhalb der Basis des Lappens in einem Halbkreis, die eine etwas ausserhalb der andern, hinein geführt. Die Niere wird reponiert. Eine Zange wird stumpf durch den 11. Intercostalraum in der oberen Ecke der Wundhöhle am Rand des M. erector spinae dicht am Rande der Rippe geführt und mit der Zange wird der Apex des Lappens ergriffen und über die 12. Rippe hinausgezogen, während die Niere in die Höhe geschoben wird, so dass die Basis des Lappens in derselben Höhe wie der untere Rand der 12. Rippe liegt.

Die beiden Kapselnähte werden durch die Fascia lumbodorsal. auf beiden Seiten der Incisionsöffnung und ausserhalb der Muskeln durch die Haut hinausgeführt, circa $2^1/_2$ cm über der Incision (in

der Höhe der 11. Rippe) und dann wird eine über die andere über eine wagerecht liegende Gazerolle geknüpft. Der Kapsellappen wird hierauf ausgebreitet, und an der unteren Hälfte der Niere durch mehrere Nähte, am besten mit Känguruhsehnen an die Kapsel fixiert.

Zum Schluss wird eine Naht durch den Lappen im Intercostalraum an dessen Bindegewebe befestigt. Auf ähnliche Weise operiert Vogel (116) [1912].

Der schwache Punkt ist indes die Benutzung der 12. Rippe als Fixationsmittel, da die Niere hierdurch nicht an ihren normalen Platz fixiert werden kann.

Unter mannigfachen Modifikationen ist man von der Fixation der Capsula adiposa, der Capsula propria, des Parenchyms durch Naht vorwärts geschritten zur Kombination der Decapsulation und der Naht durch das Parenchym, später nur durch die Capsula propria, während die Fixation durch Granulierung der Wundhöhle nur wenige Anhänger gefunden hat.

Durch zahlreiche Erfahrungen hat man endlich festgestellt, dass die Decapsulation in Verbindung mit Naht der Capsula propria das zuverlässigste und zugleich das am wenigsten eingreifende Verfahren ist.

Alle diese verschiedenen Formen der Nephropexie, die in so hohem Grade wechseln bezüglich der Lage der Niere, der Läsion des Parenchyms und des Gebrauchs des Nahtmateriales zeigen, dass die Forderungen für eine Operation noch sehr verschieden sind.

Es wird deshalb das Richtigste sein, die verschiedenen Phasen der Operation und die Fehler, die dabei begangen werden können, näher zu untersuchen, um dadurch klar zu ersehen, wie es sich in dieser Beziehung mit Rovsing's Methode verhält, mit welcher wir uns ja hier hauptsächlich beschäftigen und nach welcher die hier genannten Fälle operiert sind.

Technik bei der Nephropexie nach Rovsing.

Der Patient wird auf die Seite gelegt, ein Kissen wird unter die entgegengesetzte Lumbalpartie geschoben, so dass möglichst viel Platz zwischen der Curvatur und der Crista ilei ist.

Hautdesinfektion. Der Hautschnitt fängt der 10. Rippe entsprechend an und erstreckt sich zuerst longitudinal längs des



äusseren Randes des Erector spinae, bis 2 cm unter der 12. Rippe, wo er etwas mehr als ein rechter Winkel gebogen nach vorne schwingt, in einer Ausdehnung von 6—8 cm. Im Winkel, direkt unter der 12. Rippe, wird die Fascia lumbodorsalis freigelegt und stumpf perforiert, wodurch das retroperitoneale Fett zum Vorschein kommt. Die Oeffnung in der Fascie wird der Länge nach mit einer Kornzange von der 12. Rippe bis zur Crista ilii dilatiert, mit dem 2. und 3. Finger der linken Hand wird die Fascia transversalis vom Peritoneum, welches von ihnen geschützt wird, gelöst, indem die Bauchmuskeln schräg in der Richtung des Hautschnittes, soviel wie für die Manipulationen erforderlich ist, durchschnitten werden.

Während ein Assistent jetzt die Niere gegen die Wunde drückt, öffnet der Chirurg zuerst so weit wie möglich nach hinten, um dem oft sehr dünnen Peritoneum, der fibrösen Fettkapsel der Niere zu entgehen, wonach das perirenale Fett sichtbar wird. Dieses wird mit beiden Zeigefingern zerrissen, worauf sich die Membr. propria der Niere zeigt; man ergreift die Niere an ihrem obersten oder untersten Pol, gerade wie es sich am besten eignet, und zieht sie in die Wunde hervor, indem man gleichzeitig mit flacher Sonde und Pinzette die Niere nach und nach von den Adhärenzen befreit.

Es isl von grosser Wichtigkeit, dass diese Operation gründlich vorgenommen wird, namentlich müssen alle retrahierten Bindegewebsstränge, welche die Niere nach unten festhalten und sich deren Reposition entgegenstellen, vollständig gelöst werden. Eine mangelhafte Auslösung kann bewirken, dass der Patient andauernd Schmerzen hat, wegen des Zuges dieser Adhärenzen an der aufgehefteten Niere.

Die Lösung von Colon und Peritoneum muss eine vollständige sein, weil man sonst Gefahr läuft, dass der Darm in einer torquierten oder geknickten Stellung mit fixiert wird, was sogar Ileus bewirken kann, wie Rovsing einmal beobachtet hat; deswegen muss man die Niere ganz aus der Wunde ziehen und die letzten Adhärenzen lösen.

Auf der solcherweise hervorgezogenen Niere wird nun die Membr. propria durch einen I-förmigen Schnitt gespalten, welcher von einer longitudinalen Incision längs dem konvexen Rand der Niere von einem Pol zum anderen gebildet ist, verbunden mit 2 kurzen, quergestellten Incisionen an den Polen.



Man muss darauf achten nicht die Corticalis der Niere zu lädieren, indem man mit einer Pinzette die Membran hebt, ein kleines Loch schneidet und von demselben eine flache Sonde hervorführt zwischen der Niere und Membr. propria, welche auf der Sonde gespalten wird. Die Membran wird nach beiden Seiten ausgelöst in derselben Ausdehnung wie die Querincisionen — ca. 2 cm nach jeder Seite — und hierdurch werden 2 flügelförmige Membranlappen gebildet, welche die Ligamente der Niere werden sollen.

Ein mit 2 grossen krummen Hagedorn-Nadeln versehener dicker Seidenfaden (Nr. 4, englische Skala) wird darauf durch den adhärenten Teil der Membr. propria der Niere hinaus- und hineingeführt, ca. $^1/_2$ cm ausserhalb der Basis des Flügels, so dass der Faden wie eine Schlinge um den unteren Pol liegt. Darnach wird die Niere reponiert. Die hintere Nadel wird durch den hinteren Rand der Muskelwunde ausserhalb der 12. Rippe und durch die Haut der hinteren Wundlippe in Höhe der 10. Rippe hinausgeführt, auf ähnliche Weise wird die andere Nadel durch die vordere Lippe, gerade gegenüber der ersten geführt.

Indem nun der Zeige- und Mittelfinger der einen Hand dem unteren Pol der Niere folgt und sie stützt, zieht die andere Hand durch Anziehen des Seidenfadens die Niere in die normale anatomische Lage hinauf.

Wenn man nun sieht und fühlt, dass die Niere vollständig korrekt sitzt, d. h. so, dass nur der vierte Teil unter der 12. Rippe hervorragt und dass eine gewisse Möglichkeit für die Bewegungen bei der Respiration vorhanden ist, wird zuerst der vertikale Teil der Operationswunde genäht und über einer Gazerolle wird hier der Seidenfaden geknüpft.

Eine sterile Mèche oder ein „Cigarettendrain“ wird unter dem unteren Pol zur Drainage des ziemlich grossen Hohlraumes, der gebildet wird, angebracht, und zuletzt wird der übrige Teil der Wunde in 3 Etagen mit Catgut in den Muskeln und Aluminiumbronce in der Fascie und Haut geschlossen.

Die Hautnaht wird mit Collodium und Watte gedeckt und wird mit steriler Gaze und Watte verbunden.

Der Patient muss auf dem Rücken liegen. In der Regel stellen sich in den ersten 24—48 Stunden ziemlich starke Schmerzen in der Fossa iliaca ein. Diese beseitigt man am besten durch 2—3 Opiumsuppositorien oder im Notfall durch Morphininjektion.



Am 4. Tage wird die Mèche entfernt; wenn eine Blutansammlung vorhanden ist, wird ein dünner Drain eingelegt; am 14. Tage werden die Hautnähte entfernt, am 21. Tage der Nierenfaden und nach 28 Tagen darf der Patient aufstehen.

Die Vorteile dieser Operation sind in verschiedener Hinsicht ins Auge fallend:

1. Die Niere kann ihre normale Stellung erhalten, was, wie wir gesehen haben, von grosser Bedeutung ist, um der Abknickung des Nierenstiels zu entgehen. Albarran's Einwendung (S. 209), dass es ausgeschlossen sei, der Niere ihre normale Lage zu verschaffen, weil die Leber in der Regel etwas gesunken ist, ist ziemlich unverständlich, da die Leber ja in der liegenden Stellung zurücksinken würde, selbst wenn sie ptotisch wäre, ferner zeigt die Erfahrung, dass es sich fast in allen Fällen machen lässt.

Dass es absolut erforderlich ist, geht daraus hervor, dass man in einigen Fällen zur Reoperation einer solchen niedrig fixierten Niere genötigt war. Fall: Klin. Nr. 95 früher operiert nach Albarran wurde durch Reoperation gebessert. Billington (115) erwähnt gleichfalls 2 Fälle (S. 149), wo Nephrektomie wegen einer Hydronephrose, durch eine zu niedrige Fixation entstanden, gemacht werden musste.

2. Es werden keine Nähte durch das Parenchym gelegt, wodurch man der Möglichkeit einer Infektion von der Hautwunde oder umgekehrt in der Umgebung von einer Nephritis infectiosa ausgehend, entgeht, gleichwie auch kein Blutgefäss in der Niere von der Naht lädiert werden kann. In der Regel wird dies keine besondere Rolle spielen, doch wurde auf dem Chirurgenkongress in Paris 1910 ein tödlich verlaufener Fall als Folge hiervon mitgeteilt.

Endlich kann man keine Sicherheit dafür haben, dass eine Naht durch einen Calyx gelegt wird, was eventuell Anlass zur Bildung von Steinen geben könnte.

3. Die Lage des Seidensuspensionsfadens als eine Schlinge um den unteren Pol verhindert ein Ausgleiten oder Ausreissen und die Tragfähigkeit des Fadens — ohne dem Gewebe Schaden zuzufügen — ist sehr bedeutend.

Die Enfernung des Fadens nach Verlauf von 3 Wochen geschieht auf folgende Weise: Das eine Ende wird einige Centimeter hervorgezogen und im Niveau mit der Haut abgeschnitten,



wonach man durch Zug am anderen Ende den ganzen Faden entfernt. Dies wird natürlich gemacht, um nicht den extracutanen, unsterilen Teil des Fadens durchzuziehen, wodurch eine eventuelle Infektionsmöglichkeit ausgeschlossen wird.

Noch etwas Wichtiges muss während der Operation beobachtet werden, nämlich dass das Fett zur Seite geschoben wird, so dass die decapsulierte Fläche auf der reinen Fascia transversalis ruht, was eine gute Fixation sichert.

Das Fett hat, wie bekannt, eine grosse Neigung Bildung von Adhärenzen zu verhindern und wird ja gerade in der modernen Chirurgie benutzt, wo man der Bildung solcher zu entgehen wünscht. Durch Tierversuche — die ich mit Zusammenwachsungen vor Auge unternahm — habe ich Gelegenheit gehabt, in dieser Richtung Erfahrungen zu machen. In diesen Fällen wurde durch Mikroskopie der decapsulierten Partie gefunden, dass diese durch dünne, zerstreute Bindegewebsbündel mit Fett untermischt an die Umgebung befestigt war, im Gegensatz zu der innigen Zusammenwachsung, die da beobachtet wurde, wo das Fett fehlte.

Dies wird ebenfalls stark von Albarran (S. 209) betont, welcher verlangt die Fascie vollständig blank liegend mit rötlichen Fasern, genau vom Fett befreit zu sehen.

Das Verhältnis ist ein ähnliches wie bei Hernienoperationen, wo es gilt die Fascie unter Naht vom Fett zu reinigen und Unterlassung dieses ist sicher eine wesentliche Ursache zum Recidiv.

Unheil und Fehler während der Operation.

Es wäre falsch, die Nephropexie eine vollständig ungefährliche Operation zu nennen, da es sich darum handelt, ein Organ freizumachen und vorzuziehen, das für den Organismus so wichtig ist, wie die Niere. Man hat Fälle von Ruptur des Nierenstiels durch ein zu kräftiges Hervorziehen gesehen, und Lösung von starken Adhärenzen können ferner Anlass zu einem so ernsten Unglück geben, wie beifolgender Fall beschreibt.

O. C., 24 Jahre alt, Lehrerin, in der Privatklinik Rovsing's aufgenommen den 30. 7., entl. 26. 9. 1900. Schmale Taille. Vor 3 Wochen im Laufe von 14 Tagen 3 Anfälle starker Kolikschmerzen in der rechten Nierengegend. Sie dauerten ein paar Tage und verschwanden plötzlich. Die rechte Niere wird im Mesogastrium rechts vom Nabel gefühlt, kann auf ihren Platz hinaufgeschoben werden, sinkt jedoch gleich wieder. Am 6. 8. Operation. Es war schwierig die Niere zu erfassen, obgleich ein Assistent sie gegen die



Wunde hinaufdrückte. Unter Lösung der aussergewöhnlich zahlreichen und festen Adhärenzen wird der Ureter, der sehr dünne Wände hat, zerrissen. Während man ohne Resultat nach dem an der Niere sitzenden Ende des Ureters sucht, zerreisst die Nierenvene. Man macht deshalb die Nephrektomie. Die Niere hat typische Wandernierenform. Gesund entlassen.

Da man in der Nähe des Peritoneums, welches sehr dünn sein kann, arbeitet, geschieht es nicht so selten, dass es zerreisst. Man unterbricht die Operation sofort, näht das Peritoneum gewissenhaft und setzt danach die Nephropexie fort. Es kann geschehen, dass — wenn man nicht aufpasst — die Naht durch eine mit der Capsula adiposa hervorgezogene Darmschlinge, besonders Colon, gelegt wird. Ferner muss man daran erinnern, dass das Peritoneum weiter gegen die Konvexität der Niere zurückgehen kann, als gewöhnlich.

Es kann sogar geschehen, dass man die Leber mit der Niere verwechselt, weshalb man nicht vergessen darf, dass die Farbe der Leber dunkelbraun, diejenige der Niere bläulich-schwarz und glänzender ist, und man muss die Form feststellen, indem man mit einem Finger die Pole der Niere umschreibt. Zugleich muss der Assistent sich dessen vergewissern, dass es wirklich die Niere ist, die er von der Abdominalwand hervorschiebt, denn es ist gleichfalls vorgekommen, dass die Leber in die Wunde hervorgedrängt wurde, während die Niere ruhig und friedlich in der rechten Fossa iliaca liegen blieb. Ferner können Verwechlungen zwischen der Milz und der linken Niere stattfinden.

Will man mit Sicherheit der Läsion des Peritoneums entgehen, muss man die Fettkapsel zuerst möglichst weit hinten öffnen, sobald die Wundränder mit den Wundhaken von einander gezogen sind und die Niere so weit hervorgedrängt ist, dass die Fettkapsel ungefähr in der Mitte des konvexen Randes der Niere geöffnet werden kann. Man benutzt deshalb eine anatomische oder Péansche Pinzette, womit man die Capsula adiposa zerreisst und sie mit einem Finger dilatiert, der sogleich die Adhärenzen vom oberen Teil entfernt und sie zuerst so hervor accouchiert, wie Rovsing in der Beschreibung seiner Technik ausführlich anführt.

Auch hat es sich früher in einzelnen Fällen bei der Operation gezeigt, dass die Diagnose falsch war und dass es sich, wie früher erwähnt, um Tumoren im Omentum oder Mesenterium oder um eine ausgedehnte Gallenblase gehandelt hat.

Die Schwierigkeit oder Leichtigkeit einer Lumbaloperation hängt zum grössten Teil von der Höhe der Taille ab, d. h. vom Abstand zwischen der Curvatur und der Crista und keine geringere Rolle spielt es, ob das betreffende Individuum korpulent ist.

Eine nicht ungewöhnliche Folge der Operation, nämlich Dysästhesie im Glutäalgebiet oder Schmerzen an der Unterseite des Femur, wird von einigen Chirurgen erwähnt, auch im Journal Klin. Nr. 17 als strammende Schmerzen im Lumbalgebiet und Gefühl des Abgestorbenseins der rechten Lendenregion beschrieben; dies ist wahrscheinlich eine Folge der Läsion des Nervus iliohypogastricus, welcher deshalb zur Seite geschoben oder mit dem unteren Wundhaken ergriffen werden muss, sobald man ihn antrifft. Selbstverständlich darf man nicht, was angeraten wurde, den Nerven durchschneiden und zuletzt die Enden durch Naht vereinigen.

Zeigt es sich bei der Operation, dass die mobile Niere hydronephrotisch ist, so bestimmt der Grad der Hydronephrose die Form der Behandlung. Wenn alles Nierengewebe zerstört ist, und die Niere nicht mehr als Organ angesehen werden kann, muss der hydronephrotische Sack entfernt werden. Wenn nur eine geringe Dilatation des Nierenbeckens vorhanden ist, wird die Nephropexie allein ausreichend sein, um dadurch eine ordentliche Passage zu verschaffen, dass man die Knickung des Ureters hebt, und in den Fällen, wo das Nierenbecken so voluminös ist, dass es den Urin retinieren kann und wo man annimmt, dass es sich nicht entleeren wird, selbst wenn die Niere in normale Lage gebracht wird, wird eine plastische Operation am dilatierten Becken am Platze sein können. Die Art des Vorgehens wird wohl so sein, dass man zuerst die nötige Plastik ausführt und darnach die Nephropexie. Eine nähere Besprechung der Art und des Wertes dieser Plastik gehört nicht hierher. Ich weise nur auf zwei Sammelartikel von Laewen (117) und Kroiss (118) hin.

Die 3 Fälle Klin. Nr. 108, Abt. C, Nr. 7 und 64 genasen alle infolge der Nephropexie.

Die Resultate.

Wenn man die Resultate einer Operation wie diese untersuchen will, machen sich viele Verhältnisse und Fehler geltend, die sich nicht so leicht erklären lassen. Nach meiner Ansicht ist es nötig, die Fälle eines Chirurgen — nach derselben Indikation



und mit derselben Technik ausgeführt — zu untersuchen und sich nach geraumer Zeit über die Resultate der Operationen Gewissheit zu verschaffen. Dadurch hat man die grösste Chance, etwas zu erreichen. Benutzt man die Fälle verschiedener Chirurgen, so wird die Sache schwieriger, um nicht zu sagen unmöglich. Man weiss nicht, wie lange die Patienten beobachtet wurden, was Verfasser unter genesen oder gebessert versteht. Die Fälle können also nicht ohne weiteres verglichen werden, weil einige nach sehr strengen, andere nach loseren Indikationen beurteilt werden; den ersteren kann man den Vorwurf machen, dass sie zu selten und nur die schwierigsten Fälle operieren, den anderen, dass sie zu häufig operieren, indem sie die schlechten Resultate als Folge einer falschen oder unvollkommenen Technik erklären oder als Ursache einer zu spät vorgenommenen Operation, d. h. nachdem das Leiden Zeit erhalten hat, sich festzusetzen oder Komplikationen hervorzurufen, wie z. B. Küster, einige seiner Schüler [Raude (119), Winkler (120)] und Goelet (121) annehmen. Dies ist jedoch eine Anschauung, die bei einer Operation dieser Art nicht zutrifft, denn man muss von vornherein bei der Fixation einer Wanderniere dieselbe als unkompliciert ansehen, die der Operation bei einer Behandlung dienstbar ist, die — wenn nicht zur vollen Genesung — so doch zu bedeutender Besserung führt, weil es in der Natur der Sache liegt, dass — wenn eine Theorie richtig und die Ursache der Krankheit gehoben ist — der Patient genesen muss und es zeigt sich dann auch, dass die allermeisten dieser Patienten ganz gesund werden.

Es gibt verschiedene Reihen von Fällen, die teils von verschiedenen Kliniken, teils von einzelnen Chirurgen gesammelt worden sind und bei denen es von Interesse ist, sie kennen zu lernen, um einen Vergleich mit Rovsing's Fällen zu ziehen:

Frank (122) [1889] 56 Fälle, die meisten von Hahn operiert.

Genesen	51,2 pCt.
Gebessert	26,8 „
Unverändert	17,1 „

William W. Keen (123) [1890], Philadelphia, hat aus der Literatur 134 Operationsfälle von Wanderniere mit 4 Todesfällen gesammelt:

Todesfälle . . . . . 4 = 2,98 pCt.



Von 121 Fällen, die nach 3 Monaten detailliert erwähnt wurden, waren

genesen	63 =	52,0 pCt.
gebessert	21 =	17,3 „
unverändert	19 =	16,0 „

Ausser diesen waren 2 zu früh mitgeteilt, 4 durch erneute Operation gebessert, 1 unvollständig mitgeteilt, 4 tot.

Diese Fälle sind inzwischen mit Naht, sowohl durch die Capsula adiposa, wie durch die Capsula propria und das Parenchym operiert worden.

Albarran (124) [1895] 378 Fälle aus der Literatur. 78 pCt. Genesungen, 7 Todesfälle, 4 derselben nach der Operation.

Albarran (125) [1893] erwähnt 23 eigene Nephrorrhaphien, welche alle die Nieren fixiert erhielten; alle genasen, mit Ausnahme von 2 Neuropathen. Methode: Resektion der Capsula adiposa und der intraparenchymatöse Nähte.

Tuffier (126) [1893] erwähnt 45 Nephrorrhaphien. Das Resultat hat sich in allen Fällen gehalten, wo nach seiner Ansicht die Operation indiciert war, d. h. wo die Verschiebung der Niere das einzige Leiden war. Methode: Decapsulation und Naht an die Muskelwunde.

Edebohls (127) [1895] teilt 50 Fälle mit, von welchen 9 doppelseitig waren. Nur 2 Recidive, „die jedoch nicht durch seine Operationstechnik verschuldet wurden, sondern durch Aufsitzen des Patienten in den ersten Tagen nach der Operation.“ Methode: Decapsulation und Vernähung mit der Muskelwunde.

Herzberg (128) [1895] teilt 11 Fälle mit, die nach Riedel's Methode behandelt waren, 5 genasen völlig, 1 wurde gebessert entlassen, 2 hatten komplicierte und 2 unbekannte Leiden, 1 starb kurz nach der Operation an Ulcus ventriculi, die Niere blieb in allen Fällen fixiert.

Duplay und Reclus (129) [1899] 173 Nephropexien, aus der Literatur gesammelt, mit 4,6 pCt. Sterblichkeit.

Absolut genesen	92 =	53,0 pCt.
Gebessert	23 =	13,3 „
Bedeutend gebessert	24 =	13,9 „
Temporäre Besserung	8 =	4,6 „
Nicht gebessert	20 =	11,5 „
Gestorben	8 =	4,6 „

(1 an Tetanus, 1 an Pneumonie).



Reineboth (130) [1892] bringt 150 Fälle in einer Statistik, in welcher 77 Fälle von Sulzer (131) [1891], 10 von Riedel, 6 aus der Literatur stammen, jedoch nur 93 sind näher beschrieben.

Genesen	52	=	55,9	pCt.
Gebessert	9	=	9,7	„
Recidiv	14	=	15,1	„
Verschlimmerung	15	=	16,1	„
Gestorben	3	=	3,2	„

Eine nicht besonders ermunternde Zusammenstellung, hierin sind jedoch die Fälle mitgerechnet, die sowohl mit Naht der Capsula adiposa allein, wie der Capsula propria und des Parenchyms operiert wurden.

Raude (132) [1894] 39 Fälle, von Küster operiert.

Genesen	66,7	pCt.
Gebessert	20,5	„
Unverändert	12,8	„
Gestorben	—	

J. Winkler (133) [1899] 100 Fälle von Küster, an 91 Pat. operiert.

Genesen	69	=	75,82	pCt.
Gebessert	4	=	4,40	„
Recidiv	7	=	7,69	„
Keine Angabe	9	=	9,89	„
Die Niere ist wohl später exstirpiert worden	1	=	1,00	„
Gestorben	1	=	1,00	„

Neumann (134) [1892] 274 Fälle, worunter Keen's 167 Fälle einbegriffen sind. Unter 222 genauer beschriebenen Fällen sind:

genesen	145	=	65,32	pCt.
gebessert		=	10,36	„
Recidiv		=	22,07	„
gestorben		=	1,82	„

Clarke (135) [1895] 30 Fälle, höchstens 4 Jahre, wenigstens 2 Monate beobachtet.

Genesen	27
Unverändert	3

wovon einer mit Nephrolithiasis kompliciert war, in einem Fall musste die Niere entfernt werden und im letzten fehlt uns jeglicher Aufschluss.



Küster [nach Doering (136)]:

Bis 1. April 1899 = 87	Fälle	mit 65,00	pCt.	Genesung
Nach 1. April 1899 = 54	"	" 69,44	"	"

Albarran (137) [1906]:

Wegen schmerzhafter Form der Wanderniere 88 pCt. Decapsulation und Naht.
" neurasthenisch. " " " 0 " intraparenchymatös.

Zbinden (138) [1901] 19 Fälle (Kocher's Klinik), 87 pCt. Tamponadebehandlung.

Sachse (139) [1898, Bramann's Klinik], 50 pCt. Decapsulation oder Seidennaht um die 12. Rippe.

Wyss (140) [Krönlein's Klinik] 50 pCt.

Lobstein (141) [Heidelberger Klinik] 23 Fälle, 61,5 pCt. Genesungen. Decapsulation und Catgutnaht an der Muskulatur.

Mc. Williams (142) [1902] 61 Fälle, 51 pCt. Genesungen.

Doering (143) [1906, Braun's Klinik]. Von 32 unkomplicierten Fällen

genasen	23 =	71,9 pCt.
gebessert	4 =	18,8 "
unverändert	3 =	9,4 "

Von 18 komplicierten Fällen

genasen . .	5 =	27,7 pCt.	Intraparenchymatöse Naht mit Jodcatgut und Naht an die Muskelwunde.
gebessert . .	4 =	22,3 "	
unverändert .	9 =	50,0 "	

Elmgren (144) [1903, Engström's Klinik] 38 eigene Fälle, Guyon's und Albarran's Methode, hat die meisten bis dato operierten Fälle: 1240 an der Zahl (darunter 20 Todesfälle) gesammelt; jedoch ausführlicher werden nur 275 von diesen erwähnt:

160 Fälle ohne Decapsulation operiert, mit 10 Recidiven = 6,25 pCt.
115 " mit " " " 3 " = 2,61 "

Howell und Wilson (145) [London, 1908] 63 Fälle in dem St. Bartholomäus-Hospital von 1899—1905 operiert; von diesen sind 41 persönlich untersucht, wovon:

Genesen	12
Bedeutend gebessert	8
Gebessert	12
Unverändert	9



Newman (146) [Glasgow, 1907]:

Genesen	75,0 pCt.,	bei 10 pCt. von diesen musste später eine andere Operation vorgenommen werden (!): Riedel's Modifikation.
Gebessert	16,0 „	
Unverändert	9,0 „	
Verschlimmert	1,5 „	

Billington (147) [Birmingham, 1910] 230 Fälle mit 350 recidivfreien Operationen, gestorben 0,9 pCt. Decapsulation und eigene Modifikation.

Osenstätter (148) [Angerer's Klinik, München, 1896—1911], 34 Fälle, Guyon's Methode:

Genesen	15
Gebessert	10
Unverändert	9

Beim Betrachten der obigen Zahlen, die natürlich nur einen relativen Wert haben, weil so viele verschiedene Faktoren auf sie eingewirkt haben und weil es ungemein individuell ist, wie man das „Resultat" nach einer Operation betrachtet, welches, was diese Fälle betrifft, nicht allein auf dem objektiven Verständnis der Chirurgen beruht, sondern auch auf der subjektiven Erklärung der Patienten, so ist der Unterschied der Ausdrücke für den Zustand nach der Operation auffallend. Einige haben verschiedene Grade der Besserung, einige nehmen den Begriff Verschlimmerung mit, während andere dagegen nur mit der Heilung rechnen und wieder andere sprechen von Genesung bei komplicierten und unkomplicierten Fällen. Verschiedene Mitteilungen einer kleinen Reihe von Fällen und ihre Berechnung in Prozenten haben natürlich so gut wie keine Bedeutung.

Wenn man einen einigermaassen zuverlässigen Ausdruck für den Wert der Operation erhalten will, muss man die komplicierten, oder wie ich sie nenne, „unreinen" Fälle von den unkomplicierten „reinen" unterscheiden.

Zu den unreinen Fällen rechne ich die Patienten, welche eine andere Unterleibsoperation kurz vor oder nach der Nephropexie durchgemacht haben, und die, welche zweifellos Symptome einer Krankheit in der Niere oder einem Unterleibsorgan, neben der Wanderniere, haben. Es werden dann am ehesten Cholelithiasis, Nephrolithiasis, Nephritis, Nephropyelitis, Appendicitis und



andere Leiden von Seiten des Verdauungskanals, wie Ulcus ventriculi, Gastroptose und schwere Colitis, endlich in seltenen Fällen auch Leiden von seiten der Genitalia int. sein, die in Betracht kommen können. Ich meine, dass man den grössten Nutzen daraus zieht, die Fälle unter diesem Gesichtspunkt zu betrachten, da man, wenn man die „reinen" Fälle untersucht, mit ziemlich gleichartigen Verhältnissen arbeitet.

In betreff der „unreinen" Fälle gibt es so viele Verhältnisse, die ihren Einfluss geltend machen, dass man mit der grössten Kritik vorgehen muss, um blos ein einigermaassen sicheres Verständnis für die Wirkung der Operation zu erhalten.

Es wird ferner erforderlich sein, innerhalb der reinen Fälle einen Unterschied zwischen den virginellen und den maternellen Formen zu machen. Diese Formen können selbstredend in einzelnen Fällen in einander überfliessen, indem eine Patientin mit virgineller Ptose gebiert und hierdurch ihr Zustand derart verschlimmert wird, dass sie radikale Hilfe sucht.

Da wir uns jetzt eingehender mit den Krankengeschichten beschäftigen werden, wollen wir nicht vergessen, dass wir es mit Journalen zu tun haben, die von verschiedenen Verfassern mehr oder weniger sorgfältig geschrieben sind, ferner dass der grösste Teil der Journale aus einer Privatklinik stammt, wo dieselben nicht mit gleicher Genauigkeit wie in einem Hospital geführt werden können, da sie oft nur die positiven Verhältnisse zeigen mit Weglassen aller derjenigen Untersuchungen, die ein negatives Resultat gegeben haben. Man sieht ebenfalls, dass die Journale sich im ganzen, nicht allein was ihre Quantität, sondern auch was ihre Qualität betrifft, sich mit der Zeit gebessert haben, was wohl eine natürliche Folge der verschiedenen Untersuchungsmethoden ist, die allmählich bei jedem Patienten mit einem Unterleibsleiden zur Notwendigkeit wurde, und was sich auf die Niere und den Verdauungskanal bezieht, wie Röntgenuntersuchung, Ureterkatheterisation und Untersuchung der sekretorischen und motorischen Funktion des Magens und Darms.

Von Rovsing's 189 operierten Fällen (1897—1911 incl.) stammen 119 aus seiner Privatklinik, 70 aus dem kgl. Friedrichs-Hospital und Reichshospital. Unter den 189 Fällen waren 138 rechtsseitig, 31 linksseitig, 10 doppelseitig — davon waren 184 Frauen, 5 Männer.



Bei 171 Patienten ist es mir gelungen nach der Operation Aufschluss über ihren Zustand zu erlangen. Aufklärung erhielt ich teils durch Aussenden von Frageschemata, die teilweise von den Aerzten der Patienten liebenswürdig beantwortet wurden, und teils durch eigene Untersuchungen.

Die längste Beobachtungszeit ist 12 Jahre, die kürzeste ein Jahr. Ich habe es für richtig gehalten, mich mit keinen jüngeren Fällen zu beschäftigen, um möglichst richtige Resultate zu erhalten, da man wohl annehmen kann, dass eine Beobachtungszeit von einem Jahr einen ungefähr richtigen Maassstab für die Wirkung der Operation zu geben vermag.

Innerhalb dieser beiden Grenzen besteht ein grösserer Spielraum in der Beobachtungszeit, da es unmöglich gewesen ist, so vielen älteren Patienten zu folgen, wie es wohl wünschenswert gewesen wäre. Eine grosse Hilfe ist es mir gewesen, dass Prof. Rovsing Aufklärung über einen Teil der bis 1904 operierten Fälle erhalten hatte. Diese habe ich zu vervollständigen gesucht und was die „reinen" Fälle betrifft, so habe ich sie möglichst weit in die Gegenwart geführt.

16 Adressen konnten nicht erforscht werden, ein Patient hat trotz wiederholten Bittens nicht geanwortet und einer wurde nicht mitgerechnet, weil alle Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass die Symptome ausschliesslich auf einem Stein beruhten; deshalb sind 18 Fälle als unbekannt notiert und fallen hier weg.

Die komplicierten Leiden der angeführten Fälle und ihre früher ausgeführten Operationen, die von Bedeutung sind, sind, wenn der Verlauf und das Resultat untersucht werden sollen, folgende:

In 5 Fällen Nephrolithiasis (Klin. Nr. 2, 12, 33, 48).
„ 15 „ Pyelitis mit Coliinfektion (Klin. 3, 4, 8, 21, 35, 45, 49, 56, 61. Abt. C. 17, 19, 50).
„ 2 „ Pyelitis mit Staphylokokkeninfektion (Abt. C. 53, 54).
„ 1 Fall „ „ Infektion von Coli und Kokken (Abt. C. 58).
„ 3 Fällen Nephritis chronica (Klin. 35, Abt. C. 9, 38).
„ 1 Fall „ orthostatica (Klin. 111, 112).
„ 30 Fällen Enteroptosis, Gastropexia (Klin. 7, 15 u. 28, 20, 22, 26, 29, 30, 31, 32, 48, 53, 56, 57, 63, 64, 65 u. 66, 67, 83, 100, 103. Abt. C. 10, 19 u. 20, 32, 33, 34, 46, 51).
„ 4 „ Cholelithiasis, Cholecystitis (mit Operationen) (Klin. 24, 35, 44, 46).
„ 2 „ Appendicitis (Appendektomie) (Klin. 25, 60).



„ 1 Fall Oophorektomie (Klin. 77).
„ 1 „ Salpingitis tubercul. (Klin. 22).
„ 1 „ Ulcus ventr. (Abt. C. 10).

Von anderen Komplikationen:

Kyphoscoliosis rachitica . . .	Klin. 23.
Scoliosis dextra	Klin. 56.
Morbus cordis	Klin. 37.
Athetosis cong.	Klin. 24.
Tuberc. pulm.	Klin. 25, Abt. C. 26.
Luxatio coxae cong.	Klin. 68.

Um nach der Operation einen Eindruck über die Resultate zu erhalten, sind die Fälle nach reinen und unreinen Formen getrennt, und diese sind wiederum in 4 Kategorien: vollständig gesund, gebessert, unverändert und tot, eingeteilt. Ferner habe ich innerhalb jeden Umkreises die Nummern angeführt, gleichwie es auch angegeben ist, wieviel virginelle und wieviel maternelle Formen in jeder Gruppe vorhanden sind.

Die Operationsweise ist, wie oben erwähnt, in den ersten 80 Fällen Decapsulation mit einem Seidensuspensionsfaden Nr. 4 (engl. Skala) gewesen, durch das Parenchym des unteren Poles, und in den übrigen subcapsulär um das untere Drittel der Niere gelegt (jedoch ist in den ersten 5 Fällen in der Klinik Fishgut benutzt worden).

Die in Parenthesen bei den Journalnummern angeführten Nummern weisen auf die M. Th. Krag's: „Ueber Gastroptose und Gastropexie", Kopenhagen 1911, hin, wo die Journale sich in extenso befinden, und auf die „tabellarische Uebersicht über 250 Patienten, die mit Gastropexie behandelt wurden", Beilage zu Rovsing's Vortrag am Chirurgenkongress in Stockholm, Sommer 1911, da diese Journale und Aufklärungen an vielen Punkten eine Ergänzung bilden zu den hier angegebenen Journalen über Patienten mit Nephropexie.

Uebersicht über das Resultat der 189 Fälle.
Behandlung mit Nephropexie nach Rovsing's Methode.
107 unkomplizierte reine Fälle.

Vollständig gesund:

Klinik: 1, 5, 6, 9, 10, 11, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 23, 27, 36, 38, 39, 40, 42, 43, 46, 47, 50, 51, 52, 54, 58, 60, 62, 75, 76, 77, 80, 81, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 92, 93, 97, 100, 102, 104, 105, 106, 107, 108, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119.



Abt. C.: 2, 3, 7, 11, 12, 13, 14, 25, 27, 29, 31, 35, 36, 37, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 47, 48, 49, 55, 57, 59, 60, 61, 63, 64, 67, 69.

Zusammen 91 (65 virginelle, 43 maternelle).

Gebessert:

Klinik: 73, 74, 79, 95, 101.

Abt. C.: 6, 21, 26, 52, 68.

Zusammen 10 (7 virginelle, 3 maternelle).

Unverändert:

Klinik: 68, 69, 98, 99.

Abt. C.: —

Zusammen 4 (2 virginelle, 2 maternelle).

Tot:

Klinik: 37 (Embolia cerebri).

Abt. C.: 8 (Peritonitis).

Vollständig gesund . . .	= 85,0 pCt.	95,4 pCt.
Gebessert	= 9,3 „	
Unverändert	= 3,7 „	

64 komplizierte, unreine Fälle.

Vollständig gesund:

Klinik: 3 (Pyelitis), 4 (Pyelitis), 7 (Gastropexie), 8 (Pyelitis), 15 (Gastropexie), 21 (Pyelitis), 22 (Gastroptose), 26 (Gastropexie), 28 (Gastropexie), 30 (Gastroptose), 32 (Gastropexie), 41 (Appendicitis, Gastroptose), 45 (Pyelitis), 53 (Gastropexie), 55 (Nephrolithiasis), 56 (Gastropexie), 57 (Gastropexie), 59 (Pyelitis), 61 (Pyelitis), 63 (Gastropexie u. m.), 64 (Gastropexie), 65 (Gastropexie), 83 Gastropexie), 96 (Gastropexie), 103 Gastropexie).

Abt. C.: 9 (Pyelonephritis), 17 (Pyelitis), 19 u. 20 (Nephritis infectiosa), 23 (Pyelitis), 28 (Gastropexie), 51 (Gastropexie).

Zusammen 32 (24 virginelle, 7 maternelle, 1 Mann).

Gebessert:

Klinik: 31 (Gastroptosis), 34 (Cholelithiasis, Gastroenteroanastomose), 49 (Pyelitis), 91 (Pyelitis), 94 (Colitis), 111 u. 112 (orthostatische Albuminurie).

Abt. C.: 10 (Gastropexie), 22 (Salping. tuberc.), 33 u. 46 (Gastropexie), 38 (Nephritis chron.), 50 (Pyelitis), 54 (Pyelitis), 58 (Cystitis), 66 (Appendicitis chron.).

Zusammen 16 (8 virginelle, 6 maternelle, 2 Männer).

Unverändert:

Klinik: 20 (Gastropexie m. m.), 24 (Cholelithiasis), 29 (Gastroptose, Colitis), 35 (Nephritis infectiosa), 44 (Cholelithiasis), 48 (Enteroptosis), 66 (Gastropexie, Nephrolysis), 67 (Gastropexie).

Abt. C.: 15 (Bakteriurie), 16 u. 70 (Gastropexie), 24 (Nervenkrankheit), 32 (Gastropexie), 34 (Gastropexie).

Zusammen 14 (9 virginelle, 5 maternelle).

Tot:

Klinik: 2 (Calc. ren., Pneumonie), 25 (Appendicitis chron., Tuberc. miliar.).

Zusammen 2.

Unbekannt:

Klinik: 33, 70, 71, 72, 78, 82, 109, 110.

Abt. C.: 1, 4, 5, 18, 30, 53, 56, 62, 65.

Zusammen 18. Nicht mitgerechnet Klin. 12 (Calc. renis).

Vollständig gesund	= 50,0 pCt.	75,0 pCt.
Gebessert	= 25,0 „	
Unverändert	= 21,8 „	

Es wäre Grund vorhanden die Fälle zu untersuchen, die nicht vollständig geheilt sind, um womöglich die Ursache hiervon zu entdecken, und es ist deshalb nötig sie kurz Nummer für Nummer durchzugehen und gleichzeitig zu begründen, weshalb ich sie zu der einen oder andern Kategorie gerechnet habe.

Wenn wir zuerst

die gebesserten Patienten

nehmen, zeigt es sich, dass unter den unkomplicierten, reinen Fällen

Klin. 73 u. 74, mit doppelseitiger Nephroptose, sich selbst als gebessert betrachten, jedoch ab und zu Schmerzen in den Lenden haben.

Klin. 79 gibt selbst nur Besserung an.

Klin. 95 früher nach Albarran operiert. Die Niere wird von den Adhärenzen gelöst. Da die Schmerzen nicht vollständig verschwanden, wurde nach 2 Jahren wieder Lösung der Adhärenzen von der Niere bis zum Darm vorgenommen; Befinden besserte sich darnach, doch verträgt Pat. keine starken Bewegungen oder strengere Arbeit.

Klin. 101 gibt an, dass sie sich im ersten Jahre nach der Operation bedeutend besser fühlte. Später entstand ein Morb. Basedowii, so dass es schwierig ist, etwas Näheres über das Resultat anzugeben.

Abt. C. 6 gibt nur an, gebessert zu sein, litt an Obstipatio chron.

Abt. C. 21 muss als gebessert betrachtet werden, da die Schmerzen ihren Charakter verändert haben und nun in oder unter der Haut zu sitzen schienen, was wohl von einer Naht herrührt. Ausserdem macht er einen sehr nervösen Eindruck.

Abt. C. 26 fühlt sich besser, leidet an Tuberculosis pulmonum und Obstipatio.

Abt. C. 52 gibt bloss an, dass er sich besser fühlt.

Abt. C. 68 gibt gleichfalls an, sich seit der Operation besser zu befinden.



Gebesserte unreine Fälle.

Klin. 31 kompliciert mit Gastropexie in derselben Sitzung, fühlt sich in den ersten 2 Jahren nach der Operation bedeutend besser.

Klin. 34 wurde vollständig von den Schmerzen in der Niere befreit, musste sich nach einem Jahr wegen Gallensteine operieren lassen und hat später andere Unterleibsoperationen durchgemacht, weshalb es schwierig ist, die Wirkung der ersten Operation zu erkennen.

Klin. 49 u. 91 haben ab und zu etwas Schmerzen, was durch eine Infektion der Harnwege erklärt werden kann.

Klin. 94 hat Colitis und ist sehr nervös.

Klin. 111 u. 112 leiden an orthostatischer Albuminurie, fühlten sich seit der Operation besser.

Abt. C. 10 Gastropexie 3 Monate nach der Nephropexie, wonach bedeutende Besserung eintrat. Der Fall ist $1^1/_2$ Jahre später mit Ulcus ventr. kompliciert, deshalb Gastroenteroanastomose.

Abt. C. 22 ist bedeutend gebessert. Komplikation mit Salpingitis tubercul. dextra und Salpingektomie.

Abt. C. 33 u. 46 mit Gastroptose und Gastropexie kompliciert, sehr gebessert, nur etwas Schmerzen in den Seiten.

Abt. C. 38 ist bedeutend gebessert, Komplikation mit Nephritis chron.

Abt. C. 50 hat wieder Schmerzen wegen Infektion der Harnwege.

Abt. C. 54 und 58 sind gebessert, haben aber ebenfalls Infektion der Harnwege.

Abt. C. 66 von Schmerzen in der Niere befreit, doch hat er anstatt dessen Schmerzen von der Gallenblase und ist deshalb wiederholt operiert worden.

Es ist natürlich eine ziemlich schwierige Aufgabe, diese verschiedenen Fälle zu klassificieren, da man ja wesentlich auf die Angabe und Auffassung des Patienten hingewiesen ist; ich habe deshalb besonderes Gewicht darauf legen müssen, ob die lokalen Symptome von seiten der Niere ganz oder beinahe verschwunden waren.

Unveränderte reine Fälle.

Klin. 68 anfangs gute Besserung, doch bald darauf wieder Schmerzen, die bewirkten, dass man eine Lösung der Adhärenzen um die Niere vornahm, jedoch ohne merkbare Besserung. Patient leidet an doppelseitiger Hüftluxation.

Klin. 69. Der Arzt des Patienten teilt mit, dass der Zustand recidiviert ist. Die rechte Niere war wieder in die rechte Fossa iliaca gesunken. Patient ist sehr nervös.

Klin. 98 ist jetzt gebessert, jedoch in den letzten 4 Jahren war der Zustand unverändert gewesen, ohne dass man eine bestimmte Ursache dafür angeben könnte.

Klin. 99 andauernde, periodisch auftretende Kolikanfälle unter der rechten Curvatur, die möglicherweise von der Gallenblase stammen. Sehr nervös, hat Obstipatio chron.



Unveränderte unreine Fälle.

Klin. 20 litt an Obstipation. 1 Jahr nach der Nephropexie wurde Appendektomie und Oophorektomie vorgenommen. Darnach 2jähriges Wohlbefinden, wurde dann gastropexiert, bekam Febris typhosa mit Pneumonie, Phlebitis und Tub. pulm., woran sie starb. Dieser Fall ist so kompliciert, dass man sich keine Meinung über die Wirkung der Operation bilden kann. Pat. war hysterisch und litt an Enteroptose.

Klin. 24 bekam Schmerzen von cholelithiasisartigem Charakter; die Angaben sind zu gering, um aus ihnen Näheres schliessen zu können.

Klin. 29 kompliciert mit Colitis und Gastroptose, sehr nervös, hat stets dieselben Schmerzen, wie früher.

Klin. 35. Coliinfektion, andauernd Schmerzen, deshalb Lösung der Adhärenzen um die Niere und endlich, 2 Jahre später, Nephrektomie. Mikroskopie: Nephritis infectiosa.

Klin. 44. Keine typische Nephropexie. Es war Komplikation mit Cholelithiasis vorhanden. Der Arzt des Pat. teilt mit, dass die Niere wieder los ist. Möglicherweise, weil die Niere wegen der komplicierenden Cholecystostomie nicht, wie gewöhnlich, genäht, sondern nur decapsuliert wurde.

Klin. 48. Wohl derjenige Pat., der die meisten Komplikationen aufweist. War in psychischer Hinsicht nicht ganz normal, litt an Enteroptose und hat verschiedene Operationen am Magen und Darmkanal durchgemacht.

Klin. 66. Wegen der andauernden Schmerzen im linken Nierengebiet wurde 2mal — $^1/_2$ und $2^1/_2$ Jahre nach der Nephropexie — Nephrolysis, doch ohne sichtbare Wirkung, vorgenommen. Endlich, $^1/_2$ Jahr später, machte man Nephrektomie, die das Aufhören der Schmerzen bewirkte.

Klin. 67. Komplikation mit Gastropexie und Hepatopexie samt Calculi renal., die in den folgenden Jahren Schmerzen und Hämaturie machten.

Abt. C. Komplikation mit Bakteriurie. Recidiv, wahrscheinlich infolge von Anstrengung am 10. Tag.

Abt. C. 16 u. 70. Komplikation mit Gastroptose, wurde 3 Jahre nach der Nephropexie gastropexiert, fühlte sich etwas besser, bekam jedoch wieder Schmerzen und trotz der Nephropexie der linken Niere ist der Zustand sehr schlecht, stets mit Schmerzen verbunden, Pat. ist sehr nervös.

Abt. C. 32. Gastropexia antea, ist sehr nervös, nicht gebessert, hat Nierentuberkulose bekommen.

Abt. C. 34. Sehr nervös, andauernd Schmerzen. Komplikation mit Gastropexie.

In den meisten dieser Fälle findet man eine oder mehrere Ursachen, weshalb der Zustand unverändert geblieben ist, doch sind es einige Verhältnisse, die besonders erwähnt werden müssen.

Recidiv.

Vor allem findet man in den Fällen Klin. 44, 69 und Abt. C. 15, dass die Wanderniere recidiviert ist, indem die Niere sich wieder gelöst hat. Die Ursache beruht entweder auf einem technischen



Fehler, speziell einer mangelhaften Entfernung des Fettes zwischen den adhärenten Flächen, einem Fehler in der Nachbehandlung, besonders durch Anstrengungen der einen oder anderen Art von seiten des Patienten hervorgerufen, oder einer zufälligen Ursache wie ein starker Hustenanfall in den ersten Tagen nach der Operation oder auch einer Kombination dieser Verhältnisse, wodurch die Wirkung verstärkt wird.

Die Berichte über die Fälle, die kurz nach der Operation zur Sektion gelangen, zeigen nämlich, dass die Adhäsionen ziemlich schnell vor sich gehen.

Im Fall Klin. 2 sind sie nach 7 Tagen so fest, dass man die Ligamente durchschneiden muss, um die Niere frei zu machen, in Klin. 25 und 37 gleichfalls am 11. Tage so festgewachsen, dass bedeutende Kraft erforderlich ist, um sie zu lösen.

Dasselbe wird von denjenigen Chirurgen, die gleich wie in obengenannten Fällen ihre Patienten kurz nach der Nephropexie verloren haben, hervorgehoben. Es handelt sich jedoch um etwas ältere Fälle, die später erwähnt werden sollen.

In den ersten 10—12 Tagen muss also die grösste Sorgfalt angewandt werden, damit die fixierte Niere Traumen oder Einwirkungen, welche sie aus ihrer Lage treiben können, nicht ausgesetzt wird. Es ist schwierig, eine Norm für die Festigkeit der Adhärenzenbildung und der Tragkraft der Niere anzugeben. Ich habe probiert, durch Tierversuche Aufschluss darüber zu erlangen, doch geben sie keine bestimmten Aufklärungen. Das Verhältnis ist wohl individuell verschieden und die Erfahrung muss die Richtschnur sein.

Was den Fall Klin. 44 betrifft, so liegt es am nächsten, anzunehmen, dass die atypische Operation, Decapsulation ohne Suspensionsfaden, die Ursache zum Recidiv ist, doch die Ursache, weswegen die Niere bei Klin. 69 sich wieder gelöst hat, kann ich nicht finden. Die Untersuchung muss als zuverlässig betrachtet werden, da sie von einem habilen Arzt vorgenommen wurde, und man kann nur vermuten, dass der Patient kurz nach der Operation einen starken Hustenanfall hatte oder sich im Bett aufrichtete. Diese Ursache trifft nämlich für den Fall Abt. C. 15 zu. Die Patientin erklärt jetzt, sich am 10. oder 11. Tage nach der Operation aus Versehen selbst reines Zeug angezogen zu haben. Sie bemerkte einen „Shock" in der rechten Seite. In den folgenden



2 Jahren war der Zustand derselbe wie vor der Operation und vor 1 Jahr wurde konstatiert, dass die rechte Niere wieder mobil und unter die Kurvatur gesunken war.

Jedenfalls ist eine sehr genaue Untersuchung erforderlich, um festzustellen, ob es sich wirklich um eine recidivierte Wanderniere handelt, da diagnostische Verwechselungen mit andern Tumoren oder einem Schnürleberlappen stattfinden kann. Es wäre denkbar, dass die Leber in der Zeit nach der Operation gesunken war und dass der vorliegende Leberlappen Ren mobilis simulierte, und wenn man über Billington's (149) 206 Fälle ohne Recidiv liest, wovon 1 Fall Recidiv simulierte, können einem über die Richtigkeit des Recidivs Zweifel aufsteigen. 8 Monate nach der Operation wurde nämlich eine bewegliche Intumescenz in der rechten Seite gefunden; man vermutete, dass dies die rechte Niere sei, was verschiedene Untersucher bestätigen. Trotzdem sich der Patient wohler fühlte, nicht völlig gesund, entschloss sich Billington zur Reoperation. Die Niere befand sich in richtiger Lage und die Intumescenz erwies sich als ein frei beweglicher Riedel'scher Leberlappen, nur mit der Leber durch fibröses Gewebe verbunden. — Langenbuch's (150) Fall bestärkt diese Ansicht. Einige Monate nach der Operation stürzte der Patient eine Treppe hinab. Die Wanderniere war anscheinend von neuem aufgetreten. Nach Oeffnung der alten Narbe sah der Arzt jedoch, dass die Niere eingeheilt war, dass sie sich nicht verschoben hatte, was dagegen mit dem Leberlappen der Fall war.

Nephrolysis und Nephrektomie.

Demnächst zeigt sich die merkwürdige Tatsache, dass die Adhärenzen um eine pexierte Niere Schmerzen verursachen, ja sogar derartige, dass man genötigt ist, später durch die alte Narbe einzugreifen, um sie zu lösen; man hat die „Nephrolysis“ in den Fällen Klin. 48, 66, 68 und 95 vorgenommen. Es erscheint sonderbar, weil das, was man gerade durch die Operation erreichen möchte, eben Adhärenzenbildung ist. In den Journalen wird angegeben, dass die Niere in diesen Fällen anscheinend eingeklemmt lag und anämisch war.

In Klin. 48, wo die Operation 9 Jahre nach der Nephropexie vorgenommen wurde, war die Niere mit mächtigen breiten Adhärenzen hinten am Quadrat. lumbor. und vorn an das Peritoneum



fixiert. Man meinte, die Schmerzen des Patienten durch Bewegung der Taille erklären zu können, da die Niere dadurch leicht gedrückt wird. Gleichzeitig war der Ureter in den Adhärenzen gelagert und in einem Bogen fixiert, so dass er die Reposition der Niere in die normale Lage hinauf verhinderte. Man löste deshalb die Adhärenzen, reponierte die Niere und vollzog die Nephropexie auf gewöhnliche Weise. — Auf ähnliche Art beobachtete man in einem Falle Klin. 95, früher nach Albarran operiert, dass die Niere zusammengepresst wurde. Dies muss darauf beruhen, dass eine viel zu starke Reaktion hervorgerufen wird, so dass die starken Adhärenzen eine Kompression entweder direkt auf die Niere oder deren Stiel bewirken können. Die Ursache hierzu ist ohne Zweifel eine zu ausgedehnte Decapsulation. Vielleicht spielt auch folgender Umstand eine Rolle: Die neugebildete, narbige Kapsel ist weniger elastisch als die ursprüngliche, indem die Färbung des Schnittes auf elastisches Gewebe wirklich zeigte, dass dieses in geringerer Menge in der neugebildeten Kapsel vorhanden war [Liek (151)]. Bei starker Hyperämie wird die neugebildete Kapsel Widerstand gegen die Erweiterung leisten und Schmerzen hervorrufen, wenn die Decapsulation in grosser Ausdehnung vorgenommen wird. Auf der andern Seite kann man den Gedanken nicht los werden, dass in andern Fällen Nierenkolik die Folge von Steinen sein könnte, eventuelle Adhärenzen zum Darm hin und ihr Zug hieran (so wie man im Fall Klin. 95 dachte) oder ganz andere — nervöse — Ursachen. Dass der nach Albarran operierte Fall Schmerzen verursachen konnte, könnte allenfalls dadurch erklärt werden, dass die Niere nicht an ihrem normalen Platz befestigt war, so dass der Stiel vielleicht geknickt war. Um sich über die Ursache klar zu werden, ist es jedenfalls notwendig, während längerer Zeit häufige und sorgfältige Mikroskopie des Urins vorzunehmen.

Leider bewirkt die Operation in den meisten Fällen nur, dass die Adhärenzen von neuem ebenso stark werden, so dass die Indikation für Nephrolysis eigentlich auf schwachen Füssen steht, was auch daraus hervorgeht, dass es nötig werden kann, sie wiederum auszuführen, oder die Niere später wegen anhaltender Schmerzen zu entfernen, wie in den Fällen Klin. 35 und 66. Die Mikroskopie des Nierengewebes beim erstgenannten Fall zeigte Nephritis infectiosa, was vielleicht die Schmerzen erklären kann.



Leider kann ich nirgends Aufzeichnungen über Mikroskopie des Gewebes für den Fall Klin. 66 finden.

Eine rationellere Grundlage hat die Nephrolysis, wenn man bedenkt, dass die Niere in einer gedrehten Stellung mit einer eventuellen Torsion des Stiels fixiert ist, und von dieser Voraussetzung aus kann es zweckmässig sein, eine Reoperation vorzunehmen, im grossen und ganzen wird aber sehr selten die Rede davon sein, sie auszuführen, namentlich da man gleichzeitig die Eventualität vor Augen haben muss, dass es sich um eine renale Neuralgie auf hysterischer Basis handelt.

Tote.

Klin. 2. 40jährige Frau, mit Chloroform narkotisiert. Am Tage nach der Operation bemerkte man purulenten Auswurf, am 3. Tage starke Symptome von rechtsseitiger Pneumonie, die im Laufe von 3 Tagen den Tod herbeiführte.

Klin. 25. Am 11. Tage nach der Operation trat der Tod ein, als Folge einer akuten Miliartuberkulose in der rechten Lunge bei einem 46jährigen Manne.

Klin. 37. Der Tod trat plötzlich am 11. Tage als Folge einer Embolie in die Art. pulmonalis ein. Patient, 40 Jahre alt, war wegen Morbus cordis behandelt und mit Chloroform-Aether narkotisiert worden.

Abt. C. 8. 30jährige Frau starb am 2. Tage an Peritonitis von der Nephropexiewunde ausgehend. Eiterung längs des Nephropexiefadens, sowohl ausserhalb wie innerhalb des Nierengewebes. Abscess in der Fossa Douglasii. Man war bei der Operation in die Nähe des Peritoneum gegangen, doch ohne dasselbe zu lädieren.

Die Operation kann also nur bei Nr. 8 = 0,5 pCt. der Abt. C. als direkte Todesursache betrachtet werden.

Bei diesem Anlass kann aller Grund zu dem Vorschlag vorhanden sein, dass man als Suspensionsfaden eine **antiseptische Seide** benutzen sollte, z. B. Lapisseide, die möglicherweise eine solche Fortleitung der Infektion längs des Fadens verhindern könnte.

Welchen Schluss kann man aus dem Verlauf dieser Frage ziehen?

Was die reinen Fälle betrifft, verhält es sich so, dass **85 pCt.** vollständig gesund geworden sind, und zählen wir zu diesen auch die gebesserten Fälle, so kommen wir zu einem Genesungsprozent von **95,4 pCt.** Dieses Resultat, auf einem guten Material basiert, auf gleiche Weise behandelt und genau untersucht, muss den Aerzten, die noch nicht recht an den



Nutzen einer Nephropexie glauben, doch einen Beweis liefern, dass diese Operation, wenn sie nach der Beschreibung ausgeführt wird, von Erfolg gekrönt ist. Ist die Heilung auch keine vollständige, so erfolgt doch eine vorteilhafte Veränderung im Zustand, indem die schmerzhaften Krisen sowohl wie die Schmerzen bei Bewegungen und Seitenlage verschwinden.

Auf einer sicheren Indikation mit guter Technik vorgenommen, wird eine Nephropexie in den meisten unkomplicierten Fällen eine grosse Wohltat für den Patienten sein, der von einem mehr oder weniger invaliden Zustand zur vollen Gesundheit und Arbeitsfähigkeit zurückkehrt.

Um das Verhältnis zu veranschaulichen, werde ich folgende typische Fälle aus den Journalen als Exempel unter den genesenen reinen Fällen anführen:

Klin. 13. Während 9 Monaten immer Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes, sobald sie ausser Bett ist. Dieselben schwinden beim Liegen. Ab und zu starke Anfälle, begleitet von häufigem, schneidendem, sparsamem Urinieren. Operation. Seit 5 Jahren vollständig gesund.

Klin. 14. Während mehrerer Jahre bei Bewegung Schmerzen in der rechten Seite, auch bei Veränderung der Lage im Bett. In den letzten 2 Monaten täglich heftige Anfälle, die sie völlig arbeitsunfähig machten. Operation. Seit 5 Jahren völlig gesund.

Klin. 18. Während eines Jahres Schmerzen auf der rechten Seite des Unterleibs, die bei jeder Bewegung zunahmen. Die Niere wird gefühlt. Die Schmerzen schwinden in liegender Stellung. Operation. Vollständig gesund seit 14 Jahren.

Klin. 40. Vor 9 Jahren auf der Strasse plötzlich heftige Schmerzen in der linken Seite des Unterleibs. Solche Anfälle von $^1/_2$—1 Stunde sind seitdem mit Zwischenräumen von 2—3 Wochen aufgetreten, sie schwinden in liegender Stellung. Der Zustand wird allmählich unhaltbar. Pat. wird operiert und ist in den folgenden 12 Jahren vollständig gesund.

Abt. C. 3. In einem halben Jahre Schmerzanfälle mit 3—4 wöchentlichen Intervallen, in den letzten Monaten kontinuierlich in der linken Lende und Hypochondrium. Im letzten halben Jahre arbeitsunfähig. Operation. Seit 7 Jahren vollständig gesund.

Abt. C. 14. Während 4 Jahren — in der letzten Zeit zunehmend — Schmerzen im rechten Nierengebiet. Urinlassen gleichzeitig schwierig. Die Niere wird unter der Kurvatur gefühlt. Die Symptome verschwinden vollständig beim Liegen. Operation. Seit 7 Jahren vollständig gesund.

Besonders typische Fälle sind ferner: Klin. 102, 105, Abt. C. 11, 35, 36, 37. Man kann weitere 2 Fälle hinzufügen, die besonders zu bemerken sind: Klin. 51 und Abt. C. 63, wo

ein **Ren torquatus** gefunden wurde, welcher Strangulationsanfälle bewirkt hatte.

Mit Bezug auf die unreinen Fälle ist es bedeutend schwieriger die Wirkung der Operation zu beurteilen, in vielen Fällen muss es sogar als eine Unmöglichkeit betrachtet werden.

Jedoch ist ein Unterschied vorhanden, der zur Richtschnur dienen kann. Selbst wenn der ganze Zustand wegen der komplizierenden Leiden nur wenig durch eine Nephropexie gebessert wird, kann man doch bei näherer Prüfung dieser Patienten die Aufklärung finden, dass eine grosse Anzahl derselben von den Symptomen, die man einer Wanderniere beimisst, befreit sind. Es gilt also bei diesen Patienten, die zum grössten Teil an Enteroptosis leiden, die Symptome sorgfältig zu analysieren, gründlich zu untersuchen, und sich darüber Klarheit zu verschaffen, welche der ptotischen Organe im Krankheitsbild dominierend sind. Hat man diese Frage erledigt, ist es richtig, zur Operation zu schreiten und dabei wird man zuerst dasjenige Organ angreifen, welches die stärksten Symptome macht.

Es ist natürlich eine schwierige Aufgabe, namentlich bei Patienten dieser Art, die Stärke der Anfälle richtig einzuschätzen.

Das einfachste ist, wie es viele Chirurgen tun, diese Patienten zu einem noli me tangere zu rechnen.

Zeigt die objektive Untersuchung unzweifelhafte Zeichen einer Wanderniere, so ist es nach meiner Auffassung richtig, eine Nephropexie anzuraten, selbst wenn der Patient gleichzeitig z. B. an Gastroptose leidet oder Neurastheniker ist.

Betrachten wir die Operationsresultate bei den 64 komplizierten unreinen Fällen, so erhalten wir

32 Genesene . . .	= 50,0 pCt.	} 75 pCt.
16 Gebesserte . . .	= 25,0 „	
14 Unveränderte . .	= 21,8 „	
2 Tote.		

Selbst wenn diese Zahlen klein sind, die Art der Komplikationen verschieden ist und die subjektiven Momente sich in hohem Grad nach den Angaben der Patienten über den Zustand nach der Operation geltend machen, hat man doch ein gewisses Recht auf das Verhältnis dieser Zahlen zu einander Rücksicht zu nehmen.

Ein Vergleich mit ähnlichen Zahlen anderer Verfasser ist ausgeschlossen, da der Genesungsprozentsatz bei diesen bei den kom-



plizierten Fällen zwischen 0 und 27,7 pCt. schwankt (Albarran und Doering) und keine nähere Angabe über die Art der Komplikationen gemacht wird.

Doppelseitige Nephropexie in einem Akt auszuführen, wird selten nötig sein, da die beiden Nieren kaum zur selben Zeit gleich starke Symptome geben, und man deshalb das Resultat der Nephropexie auf der einen Seite abwarten kann.

Die Erfahrung zeigt also, dass die Nephropexie, wenn sie mit einer rationellen Technik an reinen Fällen von Nephroptose ausgeführt wird, in einer grossen Prozentzahl fähig ist, die Patienten symptomenfrei zu machen.

Es ist schwierig über die Schnelligkeit und Solidität der Adhärenzenbildung zuverlässige Aufklärungen zu erhalten. Die Art, auf welche man sich solche verschaffen kann, ist folgende:

1. durch Sektion kürzlich nephropexierter Patienten und
2. durch Tieroperationen.

Sektion kürzlich nephropexierter Patienten.

In Klin. 2 war die Wunde am 7. Tage bis auf die Drainstelle geheilt. Nirgends Zeichen von Entzündung. Die Niere ist bereits so festgewachsen, dass sie durch Ziehen nicht entfernt werden kann, sondern erst nach Ueberschneiden der neugebildeten Aufhängungsligamente. Der Schnitt in der Niere ist auch so gut wie geheilt. Patient starb an Pneumonie.

Klin. 25. Die Niere lag am 11. Tage gut in situ, befestigt durch sehr starke Adhärenzen, die vom Rande der Kapselwunde ausgehen. Die Niere kann nur mit Mühe und einer gewissen Gewalt gelöst werden. Patient starb an akuter Miliartuberkulose.

Von Fällen aus der Literatur werden folgende angeführt:

Tillmanns (152): Patient starb 7 Wochen nach der Operation an Phthisis. Die Niere war fest mit der Umgebung verwachsen, so dass eine Verschiebung ausgeschlossen war. Das Bindegewebe war straff, reich an jungen Blutgefässen, stellenweise bereits vernarbt. Am unteren Pol der Niere war reichliches Narbengewebe. Israel (153): 3 Monate nach der Operation nach Albarran. Patientin war eine 38jährige Frau, die an Ileus starb. Die Niere lag an ihrem normalen Platz, mit so starken Adhärenzen



an die Fascie des Iliopsoas und Quadrat. lumbor. befestigt, dass eine stumpfe Auslösung unmöglich war.

Stern (154) hatte Gelegenheit, bei 2 Patienten, bei denen 2 Monate früher eine Operation vorgenommen worden war, eine Autopsie vorzunehmen. In beiden Fällen war die Niere von einer festen Kapsel umgeben.

Ausserdem wird an verschiedenen Stellen erwähnt, dass spätere Operationen, aus anderer Ursache unternommen, gezeigt haben, dass die Niere an ihrem Platz festgewachsen war.

Operationen an Tieren.

Bei Menschen ist es verhältnismässig selten möglich, den handgreiflichen Beweis zu erbringen, dass eine Nephropexie imstande ist, die Niere festzuhalten, und deshalb versucht man die Frage durch Operation an Tieren zu lösen.

Ich kann auf die experimentellen Untersuchungen hinweisen, die von Bassini (155), Vanneufville (156), Tuffier (157), le Cuziat (158), Delagénière (159), van der Lee (160), Tricomi (161), Albarran (162), Brian (163), Elmgren (164), Sottocosa (165) und Penzo (166) ausgeführt wurden.

In Betreff der mikroskopischen Untersuchung der decapsulierten Partie kann ich auf die Arbeiten von v. Thelemann (167), Osmolowski (168), Asakuri (169), Wilson u. Howell (170) verweisen.

Selbst habe ich eine Reihe von Tieroperationen vorgenommen, deren Resultate in den Hauptpunkten mit denjenigen der obengenannten Verfasser übereinstimmten und darauf ausgehen, dass durch Decapsulation eine Perinephritis erzeugt wird, die die Niere sicher an ihre Umgebung festkettet (nur nicht an Fett). Diese Perinephritis ist oberflächlich und erstreckt sich nicht hinunter in das Nierenparenchym, ausgenommen in Fällen von Entzündung mit Infektion. Die Frage, wann die neugebildete Kapsel ausreichend adhäriert, um die Niere in situ zu halten, muss nach meiner Ansicht erfahrungsgemäss gelöst werden.

Die Norm von 3 Wochen, welche Rovsing in allen seinen Fällen benutzt hat, scheint jedenfalls ausreichend zu sein.

Herrn Prof. Dr. med. Th. Rovsing bin ich zu grossem Danke verpflichtet, sowohl für die Erlaubnis, die Journale zu benützen, als für die Hilfe beim Aufsuchen der Patienten; ferner danke ich Herrn Prof. Dr. med. Schaldemose für die Erlaubnis, meine Tieroperationen auf dem Laboratorium seiner Abteilung vorzunehmen.

Literatur.

1. Gilmore, Exstirpation of kidney. Americ. journ. of obstetr. Mai 1871.
2. Keppler, Die Wanderniere und ihre chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chir. 1879. Bd. 23.
3. E. Hahn, Die operative Behandlung der beweglichen Niere durch Fixation. Centralbl. f. Chir. Nr. 29. S. 450.
4. Weir, A clinical lecture on fixation of movable kidney. New York med. journ. 1883. Vol. 37. p. 169.
5. F. Schwerdtfeger, Ein Fall von operativer Fixation einer Wanderniere nach Hahn. Inaug.-Diss. Greifswald 1886.
6. Ref. Centralbl. f. Chir. Beil. 2. Nr. 29. S. 67.
7. E. Bassini, Annali universali di medica et chirurgica. 1882. Vol. 261. p. 285. (3. No. 144.)
8. A. Cecherelli, Rivista clinica. 1884. Ref. Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 44. p. 742.
9. de Paoli, Gazetta dell. cliniche. 1885. Vol. 2. No. 14, 15. Ref. Centralbl. f. Chir. 1885. S. 910.
10. J. Svensson, Studier i njurkirurgi. Hygiea. April 1889. No. 4. p. 220.
11. J. Newmann, Glasgow med. journ. Juni 1884. p. 465.
12. Duret, Du traitement des reins mobiles ou flottants par la néphrorrhaphie. Bull. de l'acad. royale de méd. de Belgique. 1888. p. 456.
13. Bryant, Med. record. 12. Jan. 1889.
14. Dunning, Ref. New York med. journ. 15. März 1890. p. 281.
15. W. Keen, Annals of surg. 1890. p. 81.
16. vide No. 14.
17. Guyon, Gaz. des hôpitaux. 8. Sept. 1892. Ref. Ann. des malad. des organ. génito-urinaires. 1892. T. 1. p. 774.
18. Vigneron, Ann. des malad. d. organ. génito-urinaires. 1892. p. 42.
19. Tricomi, Ann. d. malad. d. organ. génito-urinaires. 1894. p. 546.
20. G. Danhieux u. F. Verhogen, Ann. d. malad. d. organ. génito-urinaires. 1894. p. 464.
21. C. Neumann, Beiträge zur Frage der Nephrorrhaphie (Rotter). Inaug-Diss. Berlin 1892.
22. Encke, Ueber die Heilung der Wandernieren durch Nephrorrhaphie. Diss. Halle 1893.
23. Lafourcade, Sémaine méd. 1895. p. 378.
24. Oechsle, Ueber Wanderniere und die Behandlung durch Nephrorrhaphie. Inaug.-Diss. München 1896.



25. Djakonon u. Serapine, Ref. Monatsberichte über die Gesamtleistungen auf dem Gebiete der Krankheiten des Harn- und Sexual-Apparats. 1898. Bd. 3. S. 251 u. 694.
26. H. Reed, Journ. of the Americ. med. assoc. 1894. p. 944.
27. Rotter, s. Nr. 134.
28. Albarran, Annal. d. malad. d. organ. génito-urinaires. Juli 1895.
29. Albarran, Médicine opératoire des voies urinaires. Paris 1909.
30. Küster, Deutsche Chir. 1896—1902. Lief. 52b. S. 174.
31. Bazy, Bull. et mémoir. de la soc. de chir. de Paris. 31. Oct. 1899. p. 831.
32. Casati, Ref. Centralbl. f. Chir. 1899. Nr. 45.
33. Cattarina, vide No. 144. p. 145.
34. Witzel, Centralbl. f. Chir. 1900. Nr. 46. S. 1150.
35. S. Bishop, Lancet. 1907. p. 783.
36. Thomson, Ref. Centralbl. f. Chir. 1908. S. 10.
37. Henschen, Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 100. S. 962.
38. Howitz, Nord. med. Archiv. 1895. Nr. 9. S. 1.
39. Wolff, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1897. S. 573.
40. Doering, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. S. 293.
41. Krecke, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 3.
42. Tischendorff, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. XVI. Kongr. 13.—16. April 1887.
43. Rosenberger, Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 50.
44. G. Smith, Abdominal surg. 1895. Vol. 2. p. 821.
45. Wölfler, Wiener med. Wochenschr. 1890. Nr. 35.
46. vide No. 35.
47. E. Harlan, Americ. journ. of obstetr. Nov. 1905.
48. Mikulicz, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1890. Bd. 19. S. 360.
49. Wilcox, Journ. of the Americ. med. assoc. 1900. Vol. 34. p. 1230.
50. Edebohls, The tecnics of nephropexy. Ann. of surg. 1902. Vol. 1. p. 137.
51. Vanneufville, De la néphrorrhaphie. Etude clinique expérimentale. Thèse. Lille 1888.
52. M. Cuziat, Du traitement du rein mobile douloureux. Thèse. Paris 1889.
53. Langenbuch, Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 13.
54. Tuffier, Rein mobile et néphropexie. Arch. général. de médecine. 1890. T. 23.
55. Israel. Chir. Klinik. Berlin 1901. S. 27.
56. Morris, Brit. med. journ. 1898. Vol. 1. p. 809.
57. Tuffier, Presse médicale. 1904. T. 1. p. 250.
58. Lloyd, Practitioner. 1887. Vol. 39. p. 181. Ref. Elmgren (Nr. 144). p. 129.
59. Engström, Nord. med. Archiv. 1897.
60. Riedel, Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 685.
61. Cawardine, The Lancet. 28. Jan. 1902.
62. Short Rendle, Brit. med. journ. 25 mars 1911.
63. Obalinsky, Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 7. S. 277.
64. Championnière, Journ. de méd. et de chir. pratique. 1899. No. 193.



65. Büdinger, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899. H. 3, 4 u. 5.
66. Baldwin, Journ. of the amer. med. assoc. 1899. Vol. 32. p. 177.
67. Selmi, Clinica chirurgica. 1890. p. 220 (ref. Elmgren, Nr. 144).
68. Kocher, Operationslehre. Jena 1902. S. 273.
69. Kholodenko, Néphrorrhaphie. Thèse. Paris 1889.
70. Obladen, Ueber die Wanderniere. Inaug.-Diss. Bonn 1891.
71. Tillmanns, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892. S. 627.
72. Feodorow, ref. Centralbl. f. Chir. 1912. Nr. 18.
73. v. Eiselsberg u. Clairmont, Archiv f. klin. Chir. 1906. Bd. 79.
74. Lobstein, Beiträge z. klin. Chir. Bd. 27. S. 251.
75. Hochenegg, Wiener klin. Wochenschr. 1891. S. 495.
76. Jonnesco, Centralbl. f. Chir. 1897. S. 811.
77. Senn, Journ. of the amer. med. assoc. 1897. p. 1192.
78. G. Smith, Abdominal surgery. 1895. Vol. 2. p. 821.
79. Deaver, Annals of surgery. 1899. p. 716.
80. Péan, Revue de chir. 1896. p. 889.
81. Vulliet, ref. Morris, Brit. med. Journ. 1898. Vol. 1. p. 809.
82. Thomas, Brit. med. journ. 8 Nov. 1902.
83. Jacobovici, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. S. 617.
84. Morris, Med. record. 23. Febr. 1901.
85. Andrews, Journ. of the amer. med. assoc. 1900. Vol. 35. p. 879.
86. Kukula, Wiener klin. Rundschau. 1912. Nr. 4.
87. Th. Rovsing, Hospitalstidende. 1905. No. 51, und Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Leipzig 1903—07.
88. Davis, Journ. of the amer. med. assoc. 10 May 1902.
89. Ruggi, Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 17.
90. Hoffmann, Beiträge z. klin. Chir. 1904. S. 613.
91. Hahn, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. S. 354.
92. Edebohls, Annals of surgery. 1902. Vol. 1. p. 137.
93. Lavergne, Contribution à l'étude de la néphrorrhaphie. Thèse. Paris 1895 (Tuffier).
94. Zbinden, Contribution à l'étude du rein flottant. Thèse. Génèvre 1901.
95. Goelet, Med. record. 20 Dec. 1903.
96. Cuthbertson, ref. Journal d'urologie. Jan. 1913.
97. Canac Marques, La presse médicale. 1903. p. 24.
98. Sturmdorf, Med. record. 1901. S. 999.
99. Friedrich, Archiv f. Gynäkol. 1904. Bd. 72.
100. Albarran, La presse médicale. 21 Avril 1906.
101. Heidenhain, Therapeut. Monatsh. 1906. S. 70.
102. Basham, Amer. journ. of surgery. May 1900.
103. Mariani, ref. Centralbl. f. Chir. 1907. Nr. 35.
104. Mouzardo, ref. Centralbl. f. Chir. 1907.
105. H. Reed, Journ. of the amer. med. assoc. 1910. No. 12.
106. Newmann, Movable kidney. Glasgow 1907.
107. Hutchinson, Brit. med. journ. 18 Jan. 1908.
108. Jiano Amza, Annal. des malad. des organ. génito-urinair. 1911. T. 29.



109. Casper, Centralbl. f. Chir. 1910. S. 793.
110. Wilson and Howell, Movable kidney. London 1908.
111. Herff, ref. Centralbl. f. Chir. 1911.
112. Liek, Centralbl. f. Chir. 1911. S. 157.
113. Longyear, Transact. of the amer. assoc. of obstetr. and gynecol. Sept. 1906.
114. A. Blad, Om Enteroptose. Disputats. Kóbenhavn 1903. p. 147.
115. Billington, Movable kidney. London 1910.
116. Vogel, Centralbl. f. Chir. 1912. S. 1403.
117. Laewen, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 79.
118. Kroiss, Beiträge z. klin. Chir. 1908. Bd. 58.
119. A. Raude, Die Annähung der Wanderniere. Inaug.-Diss. Marburg 1894.
120. J. Winkler, 100 Nephropexien. Diss. Marburg 1899.
121. Goelet, Med. record. 20 Dec. 1903.
122. Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 38.
123. Keen, Annals of surgery. 1890. p. 81.
124. Albarran, Annal. des malad. des organ. génito-urin. Juillet 1895.
125. Albarran, Revue de chir. 1893. p. 417.
126. Tuffier, Revue de chir. 1893. p. 417.
127. Edebohls, The amer. journ. of obstetr. and diseas. of women and children. 1895. Vol. 31. p. 168.
128. Herzberg, Ueber Dauererfolge der Nephrorraphie. Diss. Göttingen 1895.
129. Duplay et Reclus, Traité de chirurgie. 1899.
130. Reineboth, Ueber die Annähung der Wanderniere. Diss. Jena 1892.
131. Sulzer, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891. S. 506 u. 588.
132. s. Nr. 119.
133. s. Nr. 120.
134. C. Neumann, Beiträge zur Frage der Nephrorrhaphie (Rotter). Inaug.-Diss. Berlin 1892.
135. B. Clarke, Brit. med. journ. 1895. p. 575.
136. Doering, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. S. 293.
137. s. Nr. 100.
138. Zbinden, Contribution à l'étude du rein flottant. Thèse. Génèvre 1901.
139. Sachse, Diss. Halle 1898.
140. Wysz, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 23. S. 1.
141. Lobstein, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 27. S. 251.
142. Mc Williams, Med. news. New York 1902. p. 525.
143. s. Nr. 136.
144. Elmgren, Ueber operative Befestigung der Wanderniere. Mitteil. aus d. gynäkol. Klinik des Prof. Engström in Helsingfors. Berlin 1903.
145. s. Nr. 110.
146. s. Nr. 106.
147. s. Nr. 115.
148. Osenstätter, Ueber die Wanderniere und deren Behandlung durch die Nephropexie. Inaug.-Diss. München 1912.

149. s. Nr. 115.
150. Langenbuch, Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 16.
151. Liek, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 93.
152. s. Nr. 71.
153. Israel, Archiv f. klin. Chir. 1894. S. 434.
154. Stern, Revue de chirurgie. 1904. S. 699.
155. s. Nr. 7.
156. s. Nr. 51.
157. s. Nr. 54.
158. s. Nr. 52.
159. Délagenière, Etude critique et expérimentelle sur la néphrorraphie. Thèse. Paris 1892.
160. v. d. Lee, Jets over Nephropexi. Proefschrift. Leiden 1893 (s. Nr. 144).
161. s. Nr. 19.
162. Albarran, Annal. des malad. des organ. génit.-urin. Juillet 1898.
163. Brian, Archiv. provincial. de chir. 1895. p.702 (ref. Elmgren Nr. 144).
164. Sottocosa, ref. Centralbl. f. Chir. 1899. Nr. 6.
165. Penzo, ref. Elmgren, Nr. 144.
166. v. Thelemann, Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 538.
167. Osmolowski, Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 2066.
168. Asakuri, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904. S. 602.
169. s. Nr. 110.

Krankengeschichten.

Fälle von Nephropexie, an der Privatklinik zu Kopenhagen ausgeführt.

1. Frl. B., 28 J., aufg. 17. 3. 97, entl. 23. 6. 97. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: die Anfälle begannen vor 2 Jahren ohne nachweisbaren Grund. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: heftige Anfälle von Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes, häufig Harnlassen. Rechte Niere sehr mobil. Urin klar, kein Albumen. — Komplikation: Icterus 5mal im Anschluss an den Schmerzanfall. — Lage und Form der Niere: die Niere ist ganz links von der Wirbelsäule hinübergesunken, sehr adhärent. Die Rückseite excaviert. Eine Querfurche auf der Grenze zwischen dem unteren und mittleren Drittel. — Operation: 7. 5. Rechtwinkliger Schnitt. Membrana propria wird durch Flügeltürenschnitt gespalten. Decortication der unteren Hälfte der Hinterfläche der Niere. Fixation durch 1 Fil de Florence, der in der Höhe der 10. Rippe geknüpft wird. Die Gallenblase ohne Steine. — Resultat: reaktionslos. Völlig ohne Schmerzen und Icterus in den seit der Operation verflossenen $6^1/_2$ Jahren. Nov. 1909. Immer völlig gesund.

2. J. M., 40 J., verheiratet mit einem Hüfner, aufg. 16.7.97, gest. 27.7.97. — Bauchwand: schlaffundweich. — Pathogenese: 4 Partus. Vor 4 Jahren Pneumonie. Nach einem starken Hustenanfall starke Schmerzen in der rechten Seite. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: muss täglich schwere Milcheimer heben. Schmerzen und Gefühl „eines Körpers, der sich im Unterleibe umherbewegt".



Verträgt das Liegen auf der linken Seite nicht. Nur ohne Schmerzen auf dem Rücken liegend. Rechte Niere sehr beweglich. Urin normal. — Komplikation: Calcul. renal. et pelvis. — Lage und Form der Niere: Niere zur linken Seite der Wirbelsäule hinübergesunken, adhärent. — Operation: 20. 7. Chloroformnarkose. Nephrolithotomie und Nephropexie wie in Fall 1. — Resultat: gest. 27. 7. an Pneumonie. Die Obduktion zeigte, dass die Niere schon so weit festgewachsen ist, dass sie sich nicht durch Ziehen entfernen lässt, sondern erst nach Durchschneiden der neugebildeten Aufhängungsligamente.

3. Frau S., 22 J., aufg. 2.9.97, entl. 12.11.97, mit einem Arzt verheiratet. — Bauchwand: virginell, lange schmale Taille. — Pathogenese: nie gravid, eifrige Reiterin. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: Schmerzen anfallsweise in der rechten Seite des Unterleibes, oft von häufigem und schneidendem Harnlassen begleitet. In den letzten 3 Monaten Harn unklar. — Komplikation: Pyelitis (Coli). — Lage der Niere: findet sich in der Fossa iliaca, sehr adhärent. — Operation: 25. 9. Nephropexie. — Resultat: Heilung per primam. Der Harn klärte sich schnell, schon am 2.10. klar. Seit 6 Jahren völlig gesund.

4. Frau A., 48 J., aufg. 8.9.97, entl. 30.11.97. — Bauchwand: hängend, dünn. — Pathogenese: 5 schwere Geburten. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 3 Jahren fortwährend Schmerzen in der rechten Seite, ab und zu Anfälle. Urin unklar. Rechte Niere in der Fossa iliaca. — Komplikation: Coliinfektion. — Lage und Form der Niere: tief in der rechten Fossa iliaca, sehr adhärent. Pelvis halbwegs nie geknickt. Wandernierendeformität. — Operation: 24. 11. Nephropexie. — Resultat: seit 6 Jahren völlig ohne Schmerzen. Gest. 1905 an Lungentuberkulose.

5. Frl. J., 26 J., aufg. 5. 12. 97, entl. 18. 1. 98. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: eifrige Reiterin. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 3 Jahren heftige Anfälle von Schmerzen in der rechten Seite, mit häufigem, spärlichem Harnlassen und dann Polyurie. Rechte Niere sehr mobil. — Lage und Form der Niere: Hilus nach hinten exkaviert, Gewebe hier dünn mit Querfurchen an der Grenze zwischen dem mittleren und untersten Drittel. — Operation: 7. 12. Nephropexie wie in Nr. 1—4. — Resultat: $5^1/_2$ Jahre völlig gesund. Spätere Nachrichten fehlen.

6. Frau J., 27 J., aufg. 4. 4. 98, entl. 20. 5. 98. — Bauchwand: schlaff, dünn, mager. — Pathogenese: 5 Geburten. Schmerzen im Alter von 18 Jahren, wo sie sich an einem Milcheimer verhoben hatte. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: häufige Schmerzen in der rechten Seite, arbeitsunfähig. Urin normal. — Komplikation: Obstipation. — Lage der Niere: sehr adhärent. — Operation: 5. 4. Nephropexie. Mit dicker Seidennaht. — Resultat: seit der Operation vor 5 Jahren völlig gesund. Spätere Nachrichten fehlen.

7. P. L., 34 J., Hausmamsell, aufg. 2. 5. 98, entl. 21. 6. 98. (Krag, Nr. 1.) — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: die Fälle begannen mit dem Eintritt der Pubertät. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: am 11. 1. wegen extremer Gastroptose gastropexiert (1. Gastropexie). Seitdem Magensymptome verschwunden, 13 Pfund zugenommen. Die Schmerzen in der rechten Seite unverändert. Urin normal. Rechte Niere sehr mobil. — Komplikation: Gastro-



pexie. — Lage und Form der Niere: tief herabgesunken, sehr adhärent an dem Peritoneum. Wandernierenform. — Operation: 10. 5. Nephropexie. Seidenfaden. — Resultat: 1906 völlig gesund seit der Operation. Steht der Wirtschaft auf einem grossen Rittergut vor. 1909 völlig gesund.

8. Frau J., 28 J., aufg. 5. 5. 98, entl. 4. 6. 98. (Fall IV im Brit. med. journ. 1898. p. 1547.) — Bauchwand: virginell, lange schmale Taille. — Pathogenese: die Fälle begannen mit der Pubertät. — Sitz: linke Niere. — Symptome: bei körperlicher Arbeit Schmerzen in der linken Seite. 25. 11. 97 Plötzlich heftige Schmerzen und häufiges Harnlassen. Circa 3 Tage nur Hämaturie und Fieber. Urin unklar. — Komplikation: Hämaturie, Pyelitis, Coli. Ab und zu Fieberanfälle. — Lage und Form der Niere: tief herabgesunken. Pelvis ausgedehnt infolge eines Knicks des Ureters an der Pelvis. — Operation: 13. 5. Nephrotomie und Nephropexie. Ausspülen der Pelvis. Pezzer's Katheter à demeure 5 Wochen. — Resultat: 1903 seit der Operation völlig gesund. Hat 2 gesunde Kinder geboren. 1910 völlig gesund.

9. Frau M., 29 J., aufg. 29. 8. 98, entl. 1. 11. 98. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: die Anfälle begannen beim Eintritt der Pubertät. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: Schmerzen in der rechten Seite, die sich einstellen sobald sie aufsteht; ab und zu heftige Anfälle mit häufigem Harnlassen. Harn normal. Zustand nun völlig unerträglich. — Lage und Form der Niere: tief in der Fossa iliaca, sehr adhärent. Wandernierenform. — Operation: 6. 9. Aethernarkose, Nephropexie. —. Resultat: seit der Operation vor 5 Jahren völlig gesund.

10. Frau L., 32 J., aufg. 10. 5. 98, entl. 20. 6. 98. — Bauchwand: virginell, Wespentaille. — Pathogenese: vor 1 Jahr Verhebung. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: heftige anfallsweise Schmerzen in der rechten Seite, schwinden bei Bettruhe, nicht arbeitsfähig. — Lage der Niere: tief in der rechten Fossa iliaca, nicht empfindlich. — Operation: 4.5. Chloroformnarkose. Nephropexie. — Resultat: völlige Heilung seit 5 Jahren. Spätere Nachrichten fehlen.

11. Frl. J. R., 50 J., aufg. 5. 10. 98, entl. 19. 12. 98. — Bauchwand: virginell, lange Taille. — Pathogenese: ? — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 10 Jahren beständiger Schmerz in der rechten Seite und anfallsweise Schmerzen, Harn normal. Niere sehr lose. — Lage und Form der Niere: findet sich bei der Operation in der linken Seite des Abdomens. Wandernierenform. — Operation: 10. 8. Nephropexie. — Resultat: seit 5 Jahren völlige Heilung. Spätere Nachrichten fehlen.

12. Frau B., 37 J., aufg. 16. 6. 98, entl. 7. 7. 98. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 4 Geburten. — Sitz: linke (und rechte) Niere. — Symptome: seit einer Reihe von Jahren Schmerzen in der linken Nierenregion, verloren sich früher bei ruhiger Lage, in den letzten Jahren aber hat sie auch dann und wann nachts Schmerzen gehabt und wiederholt Hämaturie. Ureterkatheterisation: Infektion in der linken Niere. — Komplikation: Ren mobil. dext. ohne Symptome, Pyelitis sin., Calculi ren. sin. — Lage der Niere: Niere stark herabgesunken, mit 3 Harnsäuresteinen. — Operation: 23. 6. Nephrolithotomie und Nephropexie. — Resultat: völlig gesund. Zweifelhaft inwiefern die Schmerzen etwas mit dem Lösen der Niere zu tun hatten.



13. Frau S. J., 20 J., aufg. 31. 10. 98, entl. 20. 12. 98. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: Verhebung durch schwere Wassereimer. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 9 Monaten Schmerzen in der rechten Seite, verschwinden, wenn sie liegt, ab und zu Anfälle. Urin normal, verträgt das Liegen auf der linken Seite nicht. Niere sehr mobil. Urin normal. — Lage und Form der Niere: Wandernierenform. — Operation: Nephropexie. — Resultat: seit der Operation 5 Jahre hindurch völlig gesund. 1910 Adresse unbekannt.

14. Frl. N., 32 J., aufg. 17. 2. 98, entl. 14. 5. 98. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: lose Niere seit mehreren Jahren, erst vor 4 Monaten begannen die Schmerzen. In den letzten 2 Monaten täglich heftige Anfälle, arbeitsunfähig. Urin normal. — Lage und Form der Niere: auf der linken Seite der Wirbelsäule. Wandernierendeformität. — Operation: 20. 12. Chloroformnarkose. Nephropexie. — Resultat: 5 Jahre später völlig gesund. 1910 Adresse unbekannt.

15. Frau A., 35 J., aufg. 31. 1. 99, entl. 13. 2. 99 (s. Nr. 28; Krankengeschichte Nr. 4). — Bauchwand: schlaff, dünn. — Pathogenese: 4 Geburten. — Sitz: rechte (und linke) Niere. — Symptome: vor $1^1/_2$ Jahren Schmerzen in beiden Seiten. Stellten sich ein, sobald sie stand, ging oder sass; schwanden, sobald sie sich legte, ab und zu Tenesmi vesicales. — Komplikation: Gastroptose. — Lage und Form der Niere: auf der linken Seite der Wirbelsäule. Typische Form, exkaviert, faltbar. — Operation: 6. 1. Nephropexie. — Resultat: die Schmerzen haben in der rechten Seite aufgehört, Heilung jedoch erst nach Gastropexie und Nephropexia sin. (s. Nr. 28).

16. Frau N., 50 J., aufg. 10. 1. 99, entl. 7. 3. 99. — Bauchwand: virginell, korpulent. — Pathogenese: Verhebung. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: Seit 3 Jahren Schmerzen in der rechten Seite. Legt sie sich auf die linke Seite, fühlt sie einen Körper im Unterleibe nach dieser Seite hinüberfallen. Urin normal. — Lage der Niere: bei der Operation gerade vor der Wirbelsäule. — Operation: 13. 1. Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909. Merkt nichts seitens der Niere.

17. Frau B., 32 J., aufg. 18. 1. 99, entl. 28. 3. 99. — Bauchwand: virginell, schlaffe dünne Taille. — Pathogenese: Verhebung an Möbeln. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: Sofort nach dem genannten Umzug vor 1 Jahr heftige Schmerzen in der rechten Seite, später häufige Anfälle. Im Bett fühlt sie einen Körper zur linken Seite hinübergleiten. Urin normal. Rechte Niere sehr mobil. — Lage und Form der Niere: vor der Wirbelsäule in einer Peritonealfalte eingewachsen. Wandernierenform. — Operation: 23. 1. Nephropexie. — Resultat: in den ersten 2 Jahren strammender Schmerz in der Lumbalgegend. Nov. 1909. Nun völlig gesund.

18. Frl. K., 39 J., aufg. 24. 2. 99, entl. 5. 4. 99. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: durch Fall vom Rad. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: im Mai 1898 begannen die Schmerzen in der rechten Seite, allmählich an Stärke zunehmend, sobald sie sich bewegte. Die Niere herabgesunken, sehr mobil. — Komplikation: Obstipatio chron. — Form der Niere: normal. — Operation: 28. 2. Nephropexie. — Resultat: 1909 gesund. 1913 gesund.



19. Frau J., 29 J., aufg. 16. 3. 99, entl. 6. 5. 99. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: starker Schlag in die Gegend der rechten Niere. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 5 Jahren ein sehr starker Schlag in die Gegend der rechten Niere. Seit der Zeit Schmerzen in der rechten Seite. In den letzten Jahren heftige Anfälle mit spärlichem Harnlassen und einzelnen roten Blutkörperchen im Urin. Sonst ist der Harn normal. — Komplikation: Obstipatio chron. — Form der Niere: normal. — Operation: Nephropexie. — Resultat: befindet sich wohl nach der Operation. Starb an Beckensarkom im Sommer 1901.

20. Frl. L. C., Krankenpflegerin, 22 J., aufg. 27. 3. 99, entl. 5. 5. 99; wiederum aufg. 22. 4. 03, entl. 2. 6. 03 (Krankengesch. Nr. 25). — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 2 Jahren im Frederiks-Hosp. wegen rechter Wanderniere behandelt mit Gürtel. Schmerzen in Anfällen von 1—3 Stunden. Die Niere fühlt man in der rechten Fossa iliaca. — Komplikation: Obstipatio, Gastroptose. — Form der Niere: normal. — Operation: 31. 1. Nephropexie. — Resultat: 1900 Appendektomie und Oophorektomie. 1903 Gastropexie. 1905 Gastroenteroanastomose. Starb 1906 an Tub. pulm.

21. Frl. A. M., 25 J., aufg. 17. 4. 99, entl. 2. 6. 99. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: seit der Pubertät. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: anfallsweise Schmerzen in der rechten Seite mit häufigem spärlichem Harnlassen, verschwinden bei ruhiger Lage. Vor 3 Wochen Fieber. Der Harn wurde unklar. Rechte Niere in der rechten Fossa iliaca. — Komplikation: Coliinfektion. — Lage und Form der Niere: tief herabgesunken. Wandernierenform. — Operation: 21. 4. Nephropexie. — Resultat: Die Pyurie nahm nach der Operation schnell ab. Nach Verlauf von $1^1/_2$ Jahren noch gesund, spätere Nachrichten fehlen.

22. Frl. M. F., 36 J., aufg. 5. 5. 99, entl. 17. 6. 99. — Bauchwand: virginell, Wespentaille. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 4 Jahren Schmerzen in der rechten Seite. Behandelt mit Vermehren's Gürtel, ist nun arbeitsunfähig. Die Niere liegt in der rechten Fossa iliaca, mobil. — Komplikation: Gastroptosis. — Lage und Form der Niere: tief herabgesunken, liegt in einer tiefen Peritonealtasche, sehr adhärent. Typische Form. — Operation: 9. 5. Nephropexie. — Resultat: Schmerzen verschwunden. 1911 nach einem Brief aus Amerika gesund.

23. Frau O., 59 J., aufg. 10. 5. 99, entl. 21. 6. 99. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 2 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: einige Zeit nach der Geburt vor 20 Jahren begann sie an Schmerzen in der rechten Seite zu leiden, die sich verschlimmerten und jetzt bei Bewegungen unerträglich sind. Urin normal. — Komplikation: Kyphoscoliosis rachitica dextra. — Lage und Form der Niere: in die linke Fossa iliaca hinübergesunken bei linker Seitenlage. Typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: 1903. Die Schmerzen seit der Operation verschwunden, gesund. Starb 1904 an Embolia cerebri.

24. Frau P., 59 J., aufg. 10. 5. 99, entl. 26. 6. 99. — Bauchwand: fett, virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 5 Jahren anfallsweise heftige Schmerzen in der rechten Seite. Rechte Niere in der rechten



Fossa iliaca, sehr mobil. — Komplikation: Cholelithiasis? — Lage und Form der Niere: tief herabgesunken und adhärent, normale Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: befindet sich eine Zeit ganz gut, in den letzten Jahren Schmerzen durch Cholelithiasis. Nov. 1909. Adresse unbekannt.

25. R. H., 46 J., Weinhändler, aufg. 12. 10. 99, gest. 28. 10. 99. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit dem 20. Jahre Schmerzen in der rechten Nierengegend und Hämaturie vor 1—3 Jahren. Harn blutig, Blut aus dem rechten Ureter. Der Pat. ist hysterisch, nervös. Rechte Niere fühlt man in der rechten Fossa iliaca. — Komplikation: Appendicitis chron. — Lage und Form der Niere: tief herabgesunken, adhärent mit dem Peritoneum, dies zerreisst beim Lösen, und durch die kleine Perforation wird die Appendix untersucht und entfernt. — Operation: 18. 10. Nephropexie und Appendektomie. — Resultat: 20. 10. Temperatur steigt. 28. 10. Kollabiert und stirbt. Sektion: Alter tuberkulöser Prozess im rechten Apex. Tub. miliar. pulm. dext. Pleuritis. Kein Symptom von Peritonitis. Die rechte Niere liegt gut in situ, sehr adhärent, lässt sich nur mit Mühe lösen, 11 Tage nach der Operation, ist normal.

26. Frl. C., 31 J., aufg. 30. 10. 99, entl. 21. 12. 99 (Krag, Nr. 17; siehe Nr. 62). — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: Ueberhebung. — Sitz: rechte (und linke) Niere. — Symptome: seit längerer Zeit täglich. Nach Heben eines schweren Pat. starke Schmerzen in der rechten Seite, die in sitzender Stellung besonders stark waren. Urin normal. Rechte Niere mobil. — Komplikation: Gastroptosis. — Lage und Form der Niere: in der rechten Fossa iliaca. Typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Schmerzen in der rechten Seite verschwinden definitiv. 1902 macht es sich notwendig, Gastropexie und Hepatopexie sowie Nephropexia sin. vorzunehmen. Mai 1905 völlig gesund. 25 Pfund zugenommen. Aug. 1907 völlig gesund.

27. Frl. K., 29 J., aufg. 3. 6. 99, entl. 11. 7. 99. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: seit der Pubertät. — Sitz: linke Niere: — Symptome: seit der Pubertät anfallsweise Schmerzen im linken Hypochondrium und Lumbalregion, auch wenn sie sich im Bett auf die rechte Seite umdreht. Urin normal. Linke Niere fühlt man in Höhe des Nabels. — Lage der Niere: sehr adhärent und mobil. — Operation: 6. 6. Nephropexie. — Resultat: die Schmerzen verschwanden seit der Operation bis 1906. Eine Explorationsoperation wurde dann vorgenommen. Linke Niere lag fest an ihrem Platz, später wieder Schmerzen, deshalb 11. 10. 10 Oophorectomia dextra. Dez. 1911 gesund und arbeitsfähig.

28. Frau A., 36 J., Tischlerfrau, aufg. 14. 1. 00, entl. 28. 2. 00 (siehe Nr. 15). — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 4 Partus. — Sitz: linke Niere (rechtsseitige Operation früher vorgenommen). — Symptome: leidet fortwährend an Gastroptoseanfällen und linksseitigen Nierenschmerzen. — Komplikation: Gastroptosis. — Lage der Niere: mobil, in der linken Fossa iliaca. — 18. 1. Nephropexia sin., Gastropexie. — Resultat: Aug. 1905. Seit der letzten Operation völlig gesund. Juni 1912 stets gesund.

29. Frau L., 35 J., aufg. 14. 2. 00, entl. 14. 4. 00. — Bauchwand: schlaff. Pathogenese: 1 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 4 Jahren eine



beschwerliche Geburt, nach dieser anfallsweise typische Wandernierenanfälle. Urin normal. — Komplikation: Colitis. Gastroptose. — Lage und Form der Niere: in der rechten Fossa iliaca. Typ. Form. — Operation: Nephropexie. Resultat: Nov. 1909. Unveränderte Schmerzen wie früher. Sehr nervös. Die Niere ist nicht beweglich.

30. Frl. A. R., 32 J., aufg. 14. 2. 00, entl. 4. 4. 00. (Krag, Nr. 37.) — Bauchwand: virginell. Wespentaille. — Pathogenese: ging mit zu sehr geschnürtem Korsett nach einer Turnübung am Reck. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit 12 Jahren das Gefühl des Herabsinkens in die rechte Fossa iliaca. Verträgt das Liegen auf der linken Seite nicht. Rechte Niere herabgesunken. — Komplikation: Gastroptose. — Lage und Form des Niere: tief gesunken im Peritoneum, wie in einem Gekröse. Typ. Form. — Operation: Nephropexie, wonach die rechtsseitigen Schmerzen aufgehört haben. — Resultat: Nov. 1909. Gastrohepatopexie. Seit dieser Zeit befindet sie sich wohl, verträgt jedoch keine schwere Arbeit.

31. Frau K., 34 J., mit einem Fischer verheiratet, aufg. 25. 4. 99, entl. 16. 6. 99; wiederum aufg. 8. 10. 00, entl. 26. 11. 00. (Krag, Nr. 2.) — Bauchwand: mager, virginell. — Pathogenese: Beginn zur Zeit der Pubertät. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: im Alter von 24 Jahren Ulc. ventr. Immer Schmerzen in der Cardia. Die rechte Niere stark herabgesunken. Urin normal. Komplikation: Gastroptose. — Lage der Niere: sehr mobil und adhärent. — Operation: Nephropexie und Gastropexie in derselben Sitzung. — Resultat: in den ersten 2 Jahren bedeutend besser. 1904 wegen Cystoma ovarii operiert. Peritonitis. Exitus. Keine Sektion.

32. Frau F., 25 J., Buchdruckersfrau, aufg. 17. 5. 99, entl. 19. 7. 99. (Krag, Nr. 3.) — Bauchwand: mager, schlaff. — Pathogenese: 1 Geburt. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vom 20. Jahre an Erbrechen und Schmerzen im Unterleib. Sehr nervös. Bei Bettruhe war das Befinden immer gut. Rechte Niere sehr herabgesunken. Urin normal. — Komplikation: Gastroptosis. — Operation: Nephropexie und Gastropexie in derselben Sitzung. — Resultat: 26. 5. 05. Seit der Operation immer gesünder. Juni 1910. Gute Besserung. Juni 1911. Völlig gesund.

33. Frau N., 49 J., Häuslersfrau, aufg. 26. 3. 00, entl. 19. 5. 00. — Bauchwand: weich. — Pathogenese: 4 Partus. Zuletzt vor 13 Jahren. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 10 Jahren Hämatemesis. Seit 1 Jahr Schmerzen in der rechten Seite mit Gefühl, als ob sich etwas bewegte. Urin normal. Rechte Niere unterhalb der Nabeltransversale. — Komplikation: Calculus renis dextri. — Lage und Form der Niere: die rechte Niere befindet sich ganz drüben auf der linken Seite mit 1 kirschengrossen Stein im Nierenbecken. — Operation: 4. 4. Nephropexie und Nephrolithotomie. — Resultat: soll im Okt. 1900 gestorben sein, unbekannt woran.

34. Frl. B. G., 36 J., aufg. 7. 5. 00, entl. 4. 7. 00. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: früher in der Klinik, 8. 1. bis 19. 2. 99, wegen Fissura urethrae und Abusus morphini. Geheilt und entwöhnt. In der letzten Zeit Schmerzen in der rechten Seite, wenn sie auf ist oder auf der linken Seite liegt. Häufiges Harnlassen. Rechte Niere in der rechten Fossa

iliaca. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: vollkommen ohne die rechtsseitigen Schmerzen seit der Operation. 1901 Cholecystotomie. 1902 Gastroenterostomie. 1904 Operation wegen Ileus. Juli 1910. Oft Schmerzen in der rechten Seite, besonders bei Obstipation.

35. Frl. J., 28 J., Krankenpflegerin, aufg. 19. 8. 00, entl. 29. 9. 00. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: Verhebung an Patienten vor 5 Jahren. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: bei Bettruhe nie Schmerzen, dagegen immer, wenn sie auf ist, heftiger, wenn sie sich anstrengt. Dann und wann Blut im Harn. Rechte Niere herabgesunken, mobil. Unklarer Urin, vom rechten Ureter stammend. — Komplikation: Nephritis dextra infectiosa (Coli). — Lage und Form der Niere: Typ. Form. Liegt gekröseförmig im Peritoneum. Keine Steine. — Operation: Nephropexie. — Resultat: 1902. Die Schmerzen hielten an, Hämaturie, deshalb Lösen der adhärenten Niere und später Nephrectomia dextra. Mikroskopisch: chronische Nephritis. 1910 völlig gesund.

36. Frl. P., 24 J., aufg. 30. 8. 00, entl. 14. 10. 00. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: ist im 16. Lebenjahr von einer Leiter gefallen. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit der Zeit Schmerzen in der rechten Seite, anfallsweise, wenn sie sich stark bewegt, ab und zu Anschwellung der rechten Seite und häufiges Harnlassen. Die Anfälle dauern einen $^1/_4$ Tag. Rechte Niere sehr mobil, in rechter Fossa iliaca. Harn normal. — Komplikation: Hydronephrosis intermittens, links gelegen. — Lage und Form der Niere: findet sich bei der Operation in der linken Fossa iliaca. Pelvis erweitert. Typ. Form. — Operation: 3. 9. Nephropexie. — Resultat: 1903 seit der Operation ohne Schmerzen. 1911 Aufenthalt unbekannt.

37. Frl. A., 40 J., aufg. 16. 12. 00, gest. 31. 12. 00. — Bauchwand: virginell. — Sitz: linke (und rechte) Niere. — Symptome: seit 5 Jahren krank mit Schmerzanfällen in der linken Seite. Hat auch Morbus cordis mit Dyspnoe ab und zu. Linke Niere stark herabgesunken. Harn normal. — Komplikation: Morbus cordis. — Lage und Form der Niere: Typ. Form. Tief gesunken. — Operation: 20. 12. Chloroformnarkose. Nephropexie. — Resultat: reaktionslos. Am 11. Tag, als die Wunde geheilt war, kollabiert Pat., während sie sich bei der Defäkation anstrengt. Sektion: Morbus cordis. Endocarditis. Embolia art. pulmon. Linke Niere in normaler Lage durch flügelförmige Adhärenzen festgewachsen. Beim Lösen bedeutende Kraft erforderlich.

38. Frl. E. L., 28 J., aufg. 15. 1. 01, entl. 2. 3. 01. — Bauchwand: gracil, lange Taille. — Pathogenese: vielleicht durch Fallen mit dem Rad. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: im letzten Jahr Schmerzen in der rechten Seite bei Bewegungen. Rechte Niere in der rechten Fossa iliaca. Urin normal. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: 1903 völlig ohne Schmerzen. 1910 Aufenthalt unbekannt.

39. Frau R., 37 J., aufg. 26. 1. 01, entl. 15. 3. 01. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 2 Geburten, vor 17 und 19 Jahren, eifrige Reiterin. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: In den letzten 6 Jahren ab und zu anfallsweise Schmerzen in der rechten Seite mit Anschwellung und häufigem Harn-

lassen. Rechte Niere mobil, in der rechten Fossa iliaca. Urin normal. — Lage und Form der Niere: befindet sich bei der Operation auf der linken Seite der Wirbelsäule, sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Juni 1910. Seit der Operation völlig gesund. Fibromexstirpation, wobei konstatiert wurde, dass die Niere festsass. 1912 immer gesund.

40. Frau W., 44 J., aufg. 4. 2. 01, entl. 17. 3. 01. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 4 Partus. — Sitz: linke Niere. — Symptome: Vor 9 Jahren plötzlich während eines Spazierganges heftige Schmerzen in der linken Seite. Seitdem gleichartige Anfälle mit Zwischenpausen von 2—3 Wochen. Nie in liegender Stellung. Harn normal. — Lage der Niere: tief gesunken. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909. Seit der Operation gesund. Mai 1913. Völlig gesund.

41. Frau M. J., 29 J., aufg. 3. 3. 01, entl. 5. 4. 01 (Krag, Nr. 22). — Bauchwand: virginell. — Sitz: linke (rechte) Niere. — Symptome: seit dem 16. Jahre anfallsweise Schmerzen in der linken Seite, nie Nierenkolik. Cystoskopie normal. — Komplikation: Gastroptose. — Lage und Form der Niere: tief gesunken, kein Stein. — Operation: Nephrotomia explorativa. Nephropexia sin. — Resultat: gebar im Nov. 1902. 1. 4. 03 Appendektomie, Gastropexie. Nov. 1909 völlig gesund.

42. Frl. G., 25 J., aufg. 15. 8. 01, entl. 17. 10. 01. — Bauchwand: virginell, lange Taille. — Pathogenese: seit der Pubertät. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit der Pubertät Schmerzen in der rechten Lumbalgegend, diese schwinden, wenn sie liegt. Rechte Niere in der rechten Fossa iliaca. Beim Mc Burney'schen Punkt fühlt man einen harten, runden, unverschiebbaren, nussgrossen Körper (Ureterstein? Blinddarm?). Der Ureterkatheter hielt an dieser Stelle an. — Komplikation: retroperitonealer, tuberkulöser Drüsentumor am Ureter festgewachsen. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: 24. 8. Nephropexia dextra. Exstirpatio tumor. gland. tuberc. retroperit. — Resultat: Phlebitis cruris. 3 Jahre nach der Operation völlig gesund. 1910 Adresse unbekannt.

43. Frau W.. 37 J., aufg. 23. 8. 01, entl. 27. 9. 01. — Bauchwand: sehr schlaff. — Pathogenese: 5 Partus. — Sitz: linke (rechte) Niere. — Symptome: in den letzten Jahren Schmerzen in der linken Seite mit schmerzhaftem Harndrang. Beide Nieren herabgesunken. Ab und zu leichte Symptome akuter Hydronephrose, die in liegender Stellung mit starker Diurese schwand. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent, tief gesunken. Typ. Form. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: Juli 1910. Seit der Operation völlig gesund.

44. Frau J., 1901. — Pathogenese: 4 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 6 Jahren plötzlich Schmerzanfall in der linken Seite, jetzt auch in der rechten. In der Narkose fühlt man die rechte Niere herabgesunken, deshalb rechtsseitiger Lumbalschnitt. Die Gallenblase ausgedehnt. Cholecystotomie mit Entfernung von Eiter und Steinen. — Komplikation: Cholelithiasis. — Operation: Cholecystotomie. Nephropexia dextra, atypisch, nur Flügeltürschnitt, nicht Naht wie gewöhnlich. — Resultat: Juli 1910 keine Besserung.



Rechte Niere wieder lose. Februar 1904 Lösen von Adhärenzen um die Gallenblase wegen Schmerzen. Der Zustand ist nun erträglich.

45. Frau K., 33 J., aufg. 30. 2. 02, entl. 26. 3. 02. — Bauchwand: Hängebauch. — Pathogenese: 2 Partus, vor 9 Jahren einmal Zwillinge. — Sitz: rechte (und linke) Niere. — Symptome: bis vor $1^3/_4$ Jahren gesund, alsdann Schmerzanfälle in beiden, am meisten in der rechten Nierengegend. Unklarer Urin vom rechten Ureter. Vor 1 Monat Abgang eines erbsengrossen Calculus. — Komplikation: Pyelitis dextra (Coli). — Lage und Form der Niere: in der Fossa iliaca, sehr adhärent, sowie gedreht. — Operation: Nephropexie. — Resultat: völlig ohne Schmerzen in der rechten Seite, dagegen dauernd in der linken, deshalb später, Okt. 1903, Nephropexia sin. Juni 1913 ab und zu Schmerz in der rechten Seite, im übrigen völlig gesund.

46. Frau B., 42 J., aufg. 27. 12. 01, entl. 2. 2. 02. — Bauchwand: schlaff, dünn. — Pathogenese: vor 7 Jahren langwierige beschwerliche Geburt. — Sitz: linke Niere (rechte früher fixiert). — Symptome: seit der angeführten Geburt Schmerzen im Unterleib, wenn sie umherging, oft Anfälle in der rechten Seite. Vor 2 Jahren rechtsseitige Nephropexie im Amtskrankenhaus in Kopenhagen (Riedel, offene Tamponade). Im April 1901 heftige Schmerzen beim Laufen in der linken Seite, verschwinden, wenn sie liegt. Linke Niere herabgesunken. — Operation: 31. 12. Nephropexia sin. — Resultat: 1903 völlig gesund. Juni 1910 gesund.

47. Frau A., Arztfrau, 29 J., aufg. 22. 1. 02, entl. 4. 3. 02. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 3 Partus. Fiel im Alter von 8 Jahren von einem Baum gerade auf das Gesäss. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 2 Jahren Schmerzen in der rechten Seite, wenn sie auf ist. Rechte Niere in der rechten Fossa iliaca. Urin normal. — Komplikation: Obstipation. — Lage und Form der Niere: tief gesunken, sehr adhärent. Keine typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909. Die Niere hält sich gut fixiert, keine Schmerzen seitens der Niere.

48. Fran C. S., 28 J., aufg. 6. 11. 02, entlassen 23. 12. 02 (Krag, Nr. 16). Psychisch abnorm. — Bauchwand: schlaffe lange Taille, — Pathogenese: 5 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: Nephrolithotomie an der linken Niere. Vor 1 Jahr Schmerzen in der rechten Seite, wo man die Niere herabgesunken fühlt. Harn normal. Schmerzen, wenn sie auf ist, nicht nachts. — Komplikation: Obstipation, Enteroptosis. — Lage und Form der Niere: in der rechten Fossa iliaca, sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: 17. 11. Nephropexia dextra, Gastropexia. — Resultat: betreffs der Nephropexie gut. Später Ulcus ventr. Gastroenteroanastomose + Enteroanastomose 7.4.03. Appendektomie. 1905/06 Adhärenzenlösung. 1911 Schmerzen in der rechten Seite. Operation: Rechte Niere liegt bis zur Hälfte ausserhalb der 12. Rippe Fixiert mit Ureter in Adhärenzen eingebettet. Die Niere wird gelöst, reponiert, fixiert. Juni 1913 Wohlbefinden.

49. Frau A. H., Schmiedfrau, 23 J., aufg. 23. 6. 02, entl. 31. 7. 02. — Bauchwand: weich. — Pathogenese: 2 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: 3 Jahre lang krank an Schmerzen in der rechten Seite, wenn sie auf ist, anfallsweise mit Fieber. — Komplikation: Pyelitis (Coli). — Lage und Form



der Niere: tief auf der linken Seite der Wirbelsäule, sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: 28. 6. Nephropexie. Pezzer's Katheter à demeure. — Resultat: Nov. 1909. Ist gebessert. Ab und zu Urin unklar und Schmerzen.

50. Frl. S., 20 J , aufg. 31. 8. 02, entl. 11. 9. 02. — Bauchwand: lange Taille. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: im letzten Jahr Schmerzen in der rechten Seite, nie nachts. Arbeitsunfähig. Rechte Niere tief gesunken. Urin normal. — Form der Niere: typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909 gesund. Juni 1913 völlig gesund.

51 u. 52. Frau M., 31 J., aufg. 4. 9. 02, entl. 17. 10. 02. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 3 Partus, Verhebung vor 2 Jahren. — Sitz: rechte und linke Niere. — Symptome: häufige Schmerzanfälle in der linken Seite, seltener in der rechten, 1—2 mal monatlich, wenn sie auf ist, schwinden bei ruhiger Lage. Beide Nieren herabgesunken. Urin: Spur von Albumen. — Komplikation: Albuminurie. — Lage und Form der Niere: die Kapsel adhärent. Typ. Form fehlt. Linke Niere cyanotisch und blutend. — Operation: Nephropexia dextra et sinistra. — Resultat: 1903 gesund. 1913 völlig gesund. Keine Nierensymptome später.

53. Frau J., 23 J., Premierleutnantsfrau, aufg. 25. 2. 02, entl. 8. 3. 02; wiederum aufg. 28. 3. 02, entl. 3. 5. 02. — Bauchwand: weich. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit $2^1/_2$ Jahren starke Schmerzen, wenn sie auf ist. Im Urin Albumen. Man fühlt die rechte Niere. — Komplikation: Obstipation. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent, liegt quergestellt, so dass der Hilus gerade nach oben gekehrt ist, das unterste Ende nach links. Typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: 1903 Gastropexie, wurde erst danach gesund. Juli 1911 völlig gesund.

54. D. B., 40 J., unverheiratetes Dienstmädchen, aufg. 27. 2. 02, entl. 7. 4. 02. — Bauchwand: kräftig. — Pathogenese: keine Geburt. Plötzlich vor 3 Monaten nach einer Anstrengung. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 3 Monaten heftige Schmerzen unter der rechten Rippenmuskulatur, bessern sich, wenn sie liegt. Rechte Niere ganz herabgesunken. — Lage und Form der Niere: typ. Form. Sehr adhärent. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909. Völlig gesund, was die Niere betrifft.

55. L. N., 39 J., aufg. 15. 2. 02, entl. 30. 4. 02. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: fiel vor einigen Jahren auf die rechte Seite. — Sitz: linke Niere (rechte früher von Prof. Howitz fixiert). — Symptome: befand sich 1 Jahr nach der Operation wohl, dann ab und zu Anfälle von Schmerzen in der linken Seite. Nach einem Spaziergang blutiger Harn aus der linken Niere. — Lage und Form der Niere: linke stark dislociert und adhärent. Typ. Deformität. — Operation: Nephropexie. — Resultat: März 1912. Litt in den folgenden 6 Jahren nach der Operation an Nierengries, in den letzten Jahren völlig gesund.

56. Frl. D. T., 27 J., Telephonistin, aufgen. 17. 3. 02, entlassen 17. 5. 02. (Krag, Nr. 8.) — Bauchwand: kräftig. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 10 Jahren Magenanfälle. In dem letzten Halbjahr Cardialgie und Schmerzen, wenn sie auf ist, nicht bei Bettruhe. Rechte Niere tief ge-



sunken. — Komplikation: Gastroptosis. — Lage und Form der Niere: typ. Deformität. Sehr adhärent. — Operation: 20. 2. Gastropexie und Nephropexie in derselben Sitzung. — Resultat: Juni 1907 Befinden immer beser. Juni 1911 völlig gesund.

57. Kr. N., 25 J., unverheiratete Expedientin, aufg. 31. 3. 02, entlassen 3. 5. 02. (Krag, Nr. 9.) — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: Sprung vom Rad vor $2^1/_2$ Jahren. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit der Zeit Schmerzen in der linken Seite, liessen erst bei Bettruhe nach. Vor 3 Wochen verschlimmerte sich ihr Zustand, nun auch Schmerzen in der rechten Seite. Rechte Niere sehr mobil. — Komplikation: Gastroptosis. — Lage und Form der Niere: typ. Form. Sehr adhärent. — Operation: 28. 3. Gastropexie und Nephropexia dextra in derselben Sitzung. — Resultat: Mai 1908 viel besser. Juni 1910 völlig gesund.

58. Frl. F., 34 J., aufg. 24. 3. 02, entl. 8.5.02. — Bauchwand: virginell. Lange Taille. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: 3 Jahre lang Schmerzen in den Lenden, am meisten auf der rechten Seite, nie nachts. Harnlassen häufig. Rechte Niere herabgesunken. Im Urin Albumen. — Form der Niere: typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Juni 1910 völlig gesund.

59. Frau C., 41 J., aufg. 3.4.02, entl. 17.5.02 — Pathogenese: 4 Partus. Zuletzt vor 9 Jahren. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 2 Jahren Schmerzen in der rechten Lumbalgegend. Harnlassen ab und zu häufig. Rechte Niere herabgesunken. Urin unklar. — Komplikation: Coliinfektion. Die Gallenblase fühlt man bei der Operation mit Steinen gefüllt, diese durften infolge des ausdrücklichen Wunsches der Pat. nicht entfernt werden. — Lage der Niere: sehr adhärent, dislociert. — Operation: Nephropexie. Pezzer's Katheter à demeure. — Resultat: Nov. 1909. Völlig gesund. Gibt jedoch an, dass sie an Blasenkatarrh gelitten habe. (NB. Die Gallensteine haben also in 7 Jahren keine Symptome hervorgerufen.)

60. Frau K., 33 J., aufg. 3. 4. 02, entl. 17. 5. 02. — Pathogenese: 1 Partus vor 6 Jahren. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in späterer Zeit schlechte Abführung und Schmerz in der rechten Fossa iliaca. Rechte Niere herabgesunken. — Komplikation: kurze Zeit zuvor appendektomiert. — Lage und Form der Niere: typ. Form, sehr adhärent. — Operation: Nephropexie. — Resultat: die früher als Appendicitis gedeuteten Schmerzen rührten zum grossen Teil von der Wanderniere her. April 1913 völlig gesund.

61. D. S., Gräfin, 60 J., aufg. 5. 4. 02, entl. 11. 6. 02. — Bauchwand: stark. — Pathogenese: 5 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor etwa 20 Jahren begannen die Schmerzen in der rechten Seite. Prof. Howitz konstatierte damals lose rechte Niere. Vor 5 Wochen heftige Tenesmi urinarii jede halbe Stunde. Rechte Niere tief gesunken. Urin unklar. — Komplikation: Bakteriurie. — Lage und Form der Niere: typ. Form, sehr lose, sehr adhärent. — Operation: Nephropexie. Pezzer's Catheter à demeure. — Resultat: Jan. 1905 gesund. Nov. 1909 völlig gesund. Urin klar.

62. Frau P., 34 J., Kaufmannsfrau, aufg. 24. 9. 02, entl. 31. 10. 02. — Bauchwand: lange Taille. — Pathogenese: 4 Partus. — Sitz: rechte Niere. —



Symptome: seit der letzten sehr beschwerlichen Geburt vor 5 Jahren rechtsseitige Schmerzen, nie in liegender Stellung. Rechte Niere in der rechten Fossa iliaca. Urin normal. — Form der Niere: typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909. In der ersten Zeit einige Schmerzen, dann völlig gesund. Juni 1913 völlig gesund.

63. Frl. C., 33 J., aufg. 10. 11. 02, entl. 4. 1. 03. (Krag, Nr. 7.) — Bauchwand: virginell, kräftig. — Sitz: linke Niere (rechte vor 3 Jahren fixiert). — Symptome: in dem letzten halben Jahr anfallsweise Schmerzen in der linken Seite. Cardialgie nach dem Essen. Linke Niere herabgesunken. — Komplikation: Gastroptosis. — Form der Niere: typ. Form. — Operation: 1. 12. Nephropexia sin. (14. 11. 02. Gastropexie, Resectio hepatis, Hepatopexie, Lienopexie.) — Resultat: Sept. 1903 völlig gesund. Mai 1905 bis 1907 völlig gesund.

64. Frl. J. F., 17 J., aufg. 5. 2. 03, entl. 15. 3. 03. (Krag, Nr. 19.) — Bauchwand: dünn, lange Taille, virginell. — Pathogenese: beginnt im Alter von 14 Jahren mit Korsett zu gehen, seitdem Schmerzen. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 3 Jahren Schmerzen tagsüber, nie nachts. Rechte Niere herabgesunken. — Komplikation: Gastroptosis. — Form der Niere: typ. Form. — Operation: Gastropexie und Nephropexie in derselben Sitzung. — Resultat: Sept. 1903 gut. Okt. 1906 ab und zu Schmerzen in der linken Seite. Juni 1910 völlig gesund.

65 u. 66. Frl. J. P., 23 J., aufg. 23. 2. 03, entl. 2. 4. 03. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: schwere Arbeit. — Sitz: rechte und linke Niere. — Symptome: vom 6. 10. bis 6. 11. 02 auf Enteroptosis in medizinischer Klinik behandelt, ohne Besserung. Gastropexie mit sofortigem Aufhören aller Magensymptome. Bald darnach Schmerzen in beiden Nierenregionen tagsüber, nicht nachts. Rechte Niere herabgesunken, linke ab und zu. — Komplikation: Gastroptosis. — Form der Niere: rechts typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra et sinistra. — Resultat: rechte Niere gut, linke nicht, starke adhärente Schmerzen, deswegen 2 mal $^1/_2$ und $2^1/_2$ Jahr darnach Nephrolysis. Schliesslich wegen der Schmerzen am 4. 2. 06 Nephrectomia sin. Juni 1910. Nach der Operation völlig gesund.

67. Frl. M. P., 46 J., aufg. 12. 6. 03, entl. 28. 7. 03. (Krag, Nr. 28.) — Bauchwand: Korsettfigur. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: der Anfall begann vor 3 Jahren, wo rechts eine lose Niere konstatiert wurde, mit Schmerzen im Unterleib, nie nachts. Urin normal. — Komplikation: Gastroptosis. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent, vergrössert, cyanotisch, typ. Form. — Operation: 20. 6. Gastropexie, Hepatopexie, Nephropexia dextra. — Resultat: 1905 (?) Zustand unverändert. Hämaturie ab und zu. (Calculi?) Juni 1910. Aufenthalt unbekannt.

68. Frl. K., 36 J., aufg. 16. 6. 03, entl. 22. 7. 03. — Pathogenese: trug wegen eines Hüftleidens ein Lederkorsett. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 3 Jahren Resectio coxae sin. Schmerzen ab und zu in der rechten Seite. Harnlassen schmerzhafr und häufig. Niere tief gesunken. Urin klar. — Komplikation: Luxatio coxae cong. duplex. — Lage und Form der Niere: rechte

Niere disklociert, adhärent, typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: anfangs gut, später Schmerzen. 1908 Appendektomie und später Nephrolysis dextra. Nov. 1909 geringe Besserung.

69. Frau K. B., aufg. 12. 8. 03, entl. 23. 9. 03. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 11 Geburten (in 22 Jahren). — Sitz: rechte Niere. — Symptome: nach dem 8. Kinde typische Wandernierensymptome, nur am Tage. Sie fühlt selbst, wie die Niere herabsinkt. Hydronephrosis intermittens l. g. Rechte Niere gesunken, mobil. Urin normal. — Form der Niere: typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Nov. 1909. Bericht vom Arzt der Pat.: Rechte Niere wieder in der rechten Fossa iliaca, sehr mobil. Urin normal. Sehr nervös.

70 u. 71. Frl. K. M., 20 J., aufg. 1. 10. 03, entl. 5. 11. 03; wiederum aufg. 16. 10. 06, entl. 16. 11. 06. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: vor 3 Jahren von der Treppe gefallen. 2 Geburten. — Sitz: rechte und linke Niere. — Symptome: seit dem Fall anfallsweise Schmerzen in der rechten Nierengegend, wenn sie auf ist. Rechte Niere sehr mobil. Urin normal. In den letzten 7 Monaten starke Schmerzen in der linken Seite. — Lage der Niere: Rechte und linke Niere sehr mobil. — Operation: Nephropexia dext. et sin. — Resultat: 1906. Schmerzen in der rechten Seite verschwunden. 1910 Adresse unbekannt.

72. Frl. A. A., 29 J., aufg. 16. 2. 04, entl. 25. 3. 04. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: hat schwere Sachen heben müssen. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 3 Jahren Schmerzen in den Lenden und der rechten Seite. Häufiger Harnlassen, arbeitsunfähig. Rechte Niere mobil. — Komplikation: Obstipation. — Lage und Form der Niere: herabgesunken. Typ. Form. — Operation: 20. 2. Nephropexie. 1910 Adresse unbekannt.

73 u. 74. Frl. A. P., 36 J., aufg. 10. 3. 04, entl. 13. 4. 04. — Pathogenese: hat sich in der Jugend geschnürt. — Sitz: rechte und linke Niere. — Symptome: in den letzten 16 Jahren Lendenschmerzen, besonders in der rechten Seite, Mattigkeit. Wanderniere auf beiden Seiten. Rechte Niere sehr herabgesunken, linke weniger. — Komplikation: Obstipatio chron. — Lage der Niere: rechte Niere gesunken, liegt horizontal. — Operation: Nephropexia dextra et sin. — Resultat: Nov. 1911. Ist gebessert. Hat jedoch oft Schmerzen, abwechselnd in der rechten und linken Seite.

75. Frl. M., Krankenpflegerin, 28 J., aufg. 13. 3. 04, entl. 23. 4. 04. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: Ren mob. dext. vor 1 Jahr konstatiert, fortwährend Schmerz in den Lenden. Gürtel nicht geholfen. Rechte Niere in der rechten Fossa iliaca. Nervös. — Komplikation: Colitis. — Form der Niere: normal. — Operation: Nephropexie. — Resultat: besserte sich im Laufe eines Jahres. Nervosität schwand. 1912 völlig gesund.

76. Frau E. J. S., aufg. 25. 10. 04, entl. 29. 11. 04. — Pathogenese: 2 Partus. Ueberhebung vor 5 Jahren. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: im letzten Jahre Schmerzen in den Lenden und der rechten Seite. Urin normal. Nach dem Schmerzanfall einzelne rote Blutkörperchen aus dem rechten Ureter. Niere mobil. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: 1912 völlig gesund seit der Operation.



77. Frau M., aufg. 26. 9. 97, entl. 2. 11. 97. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit Neuvermählung Schmerz in der rechten Seite, vom Gynäkologen ist früher doppelseitige Oophorektomie vorgenommen (kleine Cysten), Schmerz unverändert. Melancholisch auf Grund der Kastration. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Oophorintabletten + Kalbsovarien in natura mit guter Wirkung. 1912 völlig gesund.

78. B. N., Bauersfrau, 37 J., aufg. 28. 6. 04, entl. 6. 8. 04. — Bauchwand: mager. — Pathogenese: 7 Geburten, grosse Anstrengung. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: nach einer grossen Anstrengung vor 3 Monaten starke Schmerzen in der rechten Renalgegend und Anurie. Rechte Niere wurde reponiert. Seitdem fortwährend Schmerz. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: unbekannt. 1906 Nephrolithiasis mit Nephritis und Abscess. † Aug. 1908.

79. Frau H., Kaufmannsfrau, 34 J., aufg. 20. 2. 05, entl. 18. 4. 05. — Pathogenese: 1 Geburt vor 13 Jahren. — Sitz: linke Niere. — Symptome: mehrere Jahre lang Schmerzen in der linken Seite, besonders wenn sie schwere Sachen hob. Häufiges Harnlassen, nicht in liegender Stellung. Linke Niere herabgesunken, mobil. Urin normal. — Lage und Form der Niere: sehr mobil und adhärent. Keine typ. Form. — Operation: Nephropexia sin. Eine Pneumonie verlief günstig. — Resultat: April 1912. Besserung, nicht vollständig ohne Schmerzen. 1910 Ovariotomie.

80. Frl. A. M., 22 J., aufg. 29. 3. 05, entl. 11. 5. 05. — Bauchwand: virginell, straff. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 4 Jahren Schmerzen in der rechten Seite, diese nahmen vor 2 Jahren zu, nie in liegender Stellung. Rechte Niere gesunken, mobil. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909. In den ersten Jahren ab und zu etwas Schmerzen, jetzt völlig gesund.

81. Frau A. J., 35 J., aufg. 9. 9. 05, entl. 15. 10. 05. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: 1 Jahr lang schwere Nähmaschine getreten. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 5 Jahren anfallsweise Schmerzen in der rechten Seite mit häufigem Harnlassen, nie in liegender Stellung, jetzt jede Woche. Rechte Niere mobil. Im Urin Albumen. — Lage der Niere: sehr adhärent. — Operation: 14. 9. Nephropexia dextra. (Methode II erstes Mal.) — Resultat: Nov. 1909. Zustand gebessert, ab und zu etwas Schmerz, im übrigen völlig gesund.

82. Frl. A. L., 23 J., aufg. 21. 9. 05, entl. 16. 11. 05. — Bauchwand: virginell, straff. — Pathogenese: fiel vor 4 Jahren von der Treppe und ein grosser Kübel fiel ihr gegen die rechte Kurvatur. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 2 Jahren stärkere Schmerzen in der rechten Seite. Häufiges Harnlassen, kann nicht weit gehen. Urin normal. Rechte Niere herabgesunken, mobil. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: Nephropexie (II). — Resultat: Nov. 1909 Adresse unbekannt.

83. Frl. H. R., Lehrerin, 41 J., aufg. 6. 4. 05, entl. 25. 5. 05 (Krankengesch. Nr. 49). — Bauchwand: mager, virginell. — Pathogenese: immer schwächlich. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit dem Alter von 20 Jahren



nervöse Anfälle von Herzklopfen und Mattigkeit, die verschwanden, wenn sie sich legte. In den letzten 5 Jahren Schmerzen in der rechten Seite, arbeitsunfähig. Harnlassen etwas häufig, auch Magenanfälle. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: 11. 4. Gastropexie + Nephropexie. — Resultat: 11. 12. 06. Die starken Schmerzen verschwanden, viel besser.

84. Frl. V. J., aufg. 25. 4. 06, entl. 2. 6. 06. — Bauchwand: virginell. — Sitz: linke Niere. — Symptome: seit 2 Jahren Schmerz in der rechten Seite, nie beim Liegen. Urin normal. Röntgenbild: keine Schatten. Die Niere etwas herabgesunken, nicht besonders mobil. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent, in geringem Grade mobil. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: Nov. 1909 völlig ohne Schmerz. Jan. 1913 völlig gesund.

85. Frau E., 31 J., aufg. 31. 6. 06, entl. 9. 4. 06. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 4 Partus, Nr. 2 Zwillingsgeburt, sehr anstrengend. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 3 Jahren Symptome des Ren. mob. Rechte Niere fühlt man in ihrer ganzen Ausdehnung. — Lage der Niere: sehr mobil und adhärent. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Jan. 1910 völlig gesund.

86. Frl. H., Lehrerin, 32 J., aufg. 2. 5. 06, entl. 20. 6. 06. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 11 Jahren Ulcus ventriculi, auch Schmerz in der rechten Nierengegend, vor 1 Jahr Schmerzen und Blut im Harn. Rechte Niere herabgesunken und mobil. — Lage der Niere: mobil und adhärent. — Operation: 7. 5. Nephropexie. — Resultat: Aug. 1910 völlig gesund.

87. Frau F., 35 J., Häuslersfrau, aufg. 25. 4. 06. entl. 22. 6. 06. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 6 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit 6 Jahren anfallsweise Schmerzen in der rechten Seite, nie beim Liegen. Nervös. Rechte Niere etwas herabgesunken. — Komplikation: Colitis. — Lage und Form der Niere: mobil. Typ. Form. — Operation: 15. 5. Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909. Im ersten Jahr nach der Operation Schmerz, jetzt völlig gesund. Juni 1913 völlig gesund.

88. Frl. N., Haushälterin, 39 J., aufg. 6. 6. 06, entl. 14. 7. 06. — Bauchwand: schlaff, Narben nach der Operation. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 14 Jahren Salpingoophorectomia dextra, 2 Jahre später an der linken Seite. Geringe Ausfallssymptome. Vor 3 Jahren plötzlich Schmerzen in der linken Nierengegend, nie beim Liegen. In der letzten Zeit starke Schmerzen in beiden Seiten bei Bewegungen. Man fühlt die rechte Niere in voller Ausdehnung. — Lage und Form der Niere: langes Peritonealgekröse. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909. Im ersten Jahr ab und zu Schmerzen, jetzt völlig gesund. Hat 20 Pfund zugenommen. Juni 1913 völlig gesund.

89. A. N., 37 J., Häuslersfrau, aufg. 20. 6. 06, entl. 27. 7. 06. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 3 Partus. — Sitz: linke Niere. — Symptome: vor 1 Jahr periodisch grössere oder kleinere Diurese. Vor $^1/_2$ Jahr Schmerzen in der linken Nierengegend. Linke Niere sehr mobil, herabgesunken. Urin: kein Albumen. Röntgenbild: kein Stein. — Lage und Form der Niere: in



Peritonealgekröse eingebettet, schlaff, typ. Form. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: Nov. 1909 gesund. Juni 1913 völlig gesund.

90. Frl. E. R., 27 J., aufg. 7. 7. 06, entl. 11. 8. 06. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 5 Jahren begannen Schmerzen in der rechten Seite, wenn sie sich angestrengt hatte, nie in liegender Stellung. Sie verschwanden einige Jahre, stellten sich aber vor 1 Monat wieder ein. Häufigeres Harnlassen. Rechte Niere herabgesunken. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent, typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909 völlig ohne Schmerzen.

91. A. P., 30 J., Weberin, aufg. 23. 6. 06, entl. 25. 7. 06. — Bauchwand: weich mit Narben. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 5 Jahren Salpingectomia duplex + Amputatio supravaginalis. Vor 1 Jahr 3 Wochen lang Hämaturie. Vor 13 Tagen plötzlich Schmerzen mit häufigem Harnlassen. Hämaturie. Ureterkatheterisation: zahlreiche Leukozyten + Coli aus dem rechten Ureter. — Komplikation: Coliinfektion. — Lage und Form der Niere: rechte Niere mobil, typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Nov. 1909. Ab und zu Schmerzanfälle mit Pyurie, hält sich selbst für gebessert.

92. Frau R., 42 J., Landmannsfrau, aufg. 10. 9. 06, entl. 20. 10. 06. — Bauchwand: dick und weich. — Pathogenese: 12 Partus, der letzte vor $2^1/_2$ Jahren. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 8—9 Jahren Schmerzen in der rechten Seite und Ren. mob. wurde konstatiert. Gürtel half bis vor $^1/_2$ Jahr. Harn normal. — Lage der Niere: adhärent. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909 völlig gesund. Juni 1913 völlig gesund.

93. Frau K., 32 J., Grosskaufmannsfrau, aufg. 17. 11. 06, entl. 29. 12. 06. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 3 Partus, 1 mal Zwillinge, 18 Jahre alt. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: im letzten Jahre Schmerzen in der rechten Seite und rechten Lende. Gürtel nicht geholfen. Im letzten Jahre 60 Pfund an Gewicht verloren. Rechte Niere herabgesunken. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Juli 1910 völlig gesund.

94. Frau L., 43 J., aufg. 21. 1. 07, entl. 26. 2. 07. — Bauchwand: weich. — Pathogenese: 5 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit $^1/_2$ Jahr Schmerzen in der rechten Fossa iliaca und Gefühle des Herabsinkens. Gürtel nicht geholfen. Rechte Niere gesunken. Urin normal. — Komplikation: Colitis. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909 gebessert.

95. Frl. E. W., 38 J., aufg. 15. 2. 07, entl. 17. 3. 07. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 1 Jahr Gefühl des Herabsinkens und Schmerzen in der rechten Seite, deshalb im Frederiksberg Hospital Nephropexia dextra (Albarran). Jedoch beständige Schmerzen nach der Operation in der rechten Nierengegend. Rechte Niere herabgesunken. Urin normal. — Komplikation: Obstipation. — Lage und Form der Niere: dieselbe ist von starken Adhäsionen umgeben und geklemmt, mit dem oberen Teil an die 12. Rippe befestigt. — Operation: Nephropexie nach Auslösung. — Resultat: Juli 1910 gebessert. Verträgt jedoch keine anstrengende Arbeit.

96. A. B., 37 J., Witwe, aufg. 13. 6. 06, entl. 12. 7. 06. (Krankengesch. Nr. 128.) — Bauchwand: mager und schlaff. — Sitz: rechte Niere. — Symptome:



vor 3 Jahren Appendektomie. Vor 1 Jahr Schmerzen nach der Arbeit in der rechten Nierengegend, dieselben hörten auf, wenn sie sich legte und waren häufig so stark, dass sie den ganzen Tag das Bett hüten musste. Einmal Anzeichen einer akuten Hydronephrose. Rechte Niere herabgesunken. Urin kein Albumen. — Lage und Form der Niere: rechte Niere sehr lose von Gekröse umgeben. Typ. Form. — Operation: 14. 6. Nephropexia dextra. — Resultat: 16. 5. 07. Gastropexie. Nov. 1909. Hat noch etwas Schmerzen im ersten Jahr nach der Operation. Jan. 1911 völlig gesund.

97. Frau J. M., 35 J., aufg. 25. 6. 07, entl. 3. 8. 07. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 3 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 1 Monat häufiges Harnlassen und Schneiden, Abgang von Gries, Hämaturie. Rechte Niere herabgesunken. Urin normal. Röntgenbild: kein Stein. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909. Im ersten halben Jahr etwas Schmerzen, seitdem gesund. Juni 1913 völlig gesund.

98. Frau E. N., 34 J., aufg. 10. 7. 07, entl. 20. 8. 07. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 2 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 4—5 Jahren fortwährend Schmerzen in der rechten Seite, häufig sehr stark. Rechte Niere sehr mobil. Urin normal. — Lage der Niere: sehr adhärent und mobil. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Nov. 1911. Ist gebessert, aber erst nach 4 Jahren. Nervös.

99. Prau J. J., 20 J., aufg. 7. 2. 02, entl. 22. 3. 02. — Bauchwand: weich. — Pathogenese: 3 Partus. — Symptome: seit 16 Jahren anfallsweise Schmerzen in der rechten Seite. Anfangs alle halbe Jahre, in der späteren Zeit monatlich. — Komplikation: Nervosität, Obstipatio chron. — Lage und Form der Niere: adhärent, typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: schon 3 Tage nach der Operation einen Schmerzanfall, welcher sich wiederholt. Deshalb explorative Laparotomie. 20. 11. 02. Keine Gallensteine. Hat später viele Anfälle gehabt. Dez. 1913. Ohne Schmerzen in den letzten 2 Jahren.

100. Frau A. E. H., 38 J., aufg. 10. 11. 07, entl. 14. 12. 07. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 4 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: Nach der letzten Geburt vor 6 Jahren Schmerzen in der rechten Seite besonders bei Bewegungen. Gürtel nicht geholfen. Die Schmerzen werden immer bei linker Seitenlage hervorgerufen. Rechte Niere herabgesunken. — Lage und Form der Niere: sehr lose, typ. Form, eingebettet im Peritoneum. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Nov. 1909 etwas Schmerzen. Febr. 1912 völlig gesund.

101. K. L., 34 J., Hebamme, aufg. 3. 1. 08, entl. 13. 2. 08. — Sitz: linke Niere. — Symptome: vor 2 Jahren war doppelseitige Wanderniere konstatiert worden. Gürtel, jedoch beständig Schmerzen. Die Hälfte der linken Niere fühlt man. — Lage der Niere: sehr adhärent. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: befindet sich in der ersten Zeit wohl. Es hatte sich dann ein Morbus Basedowii entwickelt, welcher 1911 in der Abt. 8 des Reichshospitals operiert wurde.

102. L. P., 52 J., aufg. 19. 1. 08, entl. 26. 2. 08. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 3 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: nach der letzten Geburt vor 21 Jahren Gefühl des Herabsinkens. Prof. Howitz



konstatierte Ren mob. d. Vor 1 Jahr wieder Schmerzen in der rechten Seite. Urin normal. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Juni 1910 gesund, sehr erfreut. Mai 1913 völlig gesund.

103. N. K., 42 J., aufg. 13. 6. 08, entl. 19. 7. 08. (Krankengesch. Nr. 98.) — Bauchwand: kräftig. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: 1907 Gastro-Colo-Hepatopexie. Befand sich 1/2 Jahr darnach wohl, dann wieder Empfindlichkeit und Schmerz. Rechte Niere sehr herabgesunken. — Komplikation: Gastroptosis, Coloptosis. — Lage und Form der Niere: adhärent, typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Juni 1910 völlig gesund.

104. Frau A. W., 30 J., aufg. 22. 6. 08, entl. 3. 8. 08. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 2 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in dem letzten halben Jahre Schmerzen in der rechten Lende, verschlimmern sich in linker Seitenlage. Rechte Niere sehr herabgesunken. Urin normal. — Lage und Form der Niere: adhärent. Typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Juni 1910. In der ersten Zeit etwas Schmerzen, jetzt völlig gesund.

105. Frl. A. S., Lehrerin, 34 J., aufg. 29. 6. 08, entl. 12. 8. 08. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 4 Jahren plötzlich Schmerz im Unterleib mit heftigem Erbrechen. In den folgenden Jahren gesund. Vor 1 Jahre wieder Schmerzen in der rechten Seite, besonders in linker Seitenlage. — Lage der Niere: adhärent, tief gesunken. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Dez. 1912 gesund. Nur Schmerzen in der Seite, wenn sie sich schnell umdreht. 22 Pfund zugenommen.

106. Frau S., 54 J., aufg. 22. 5. 09, entl. 26. 6. 09. — Bauchwand: schlaff, mager. — Pathogenese: 1 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit vielen Jahren Schmerzen in der rechten Lende, häufiges Harnlassen. Nervös. Rechte Niere herabgesunken. — Lage der Niere: sehr adhärent, tief gesunken. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Aug. 1911. Seit der Operation völlig gesund.

107. Frl. J. C., 28 J., aufg. 18. 6. 09, entl. 27. 7. 09. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 1/2 Jahr Schmerzen in der rechten Lende. 4 mal richtige Kolikanfälle. Rechte Niere mobil. Urin normal. Röntgenbild: keine Steine. — Lage und Form der Niere: sehr lose und adhärent. Typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Juni 1910 völlig gesund. Juni 1913 völlig gesund.

108. Frau E. K., 38 J., aufg. 12. 7. 09, entl. 14. 8. 09. — Pathogenese: 5 Geburten. — Sitz: linke Niere. — Symptome: 5 Wochen nach der letzten Geburt vor 2 1/2 Jahren bekam sie plötzlich heftige Schmerzen in der linken Lende, häufiges Harnlassen. April 1908 ähnliche Fälle mit Oligurie und später Polyurie. — Komplikation: Hydronephrosis intermittens. — Lage der Niere: linke Niere sehr lose. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: Juni 1910 völlig gesund, sehr erleichtert. Juni 1913 völlig gesund.

109. Frau K. M., 32 J., aufg. 2. 8. 09, entl. 4. 9. 09. — Bauchwand: mager, schlaff. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten Jahren Schmerzen in der rechten Seite bei Bewegungen, mit unregelmässigem Harnlassen. Rechte Niere sehr herabgesunken. — Lage und Form der Niere: sehr



mobil. Typ. Form. — Operation: Nephropexie. — Resultat: Juni 1910 Adresse unbekannt.

110. Frau W., aufg. 11. 10. 10, entl. 14. 2. 10. — Bauchwand: weich. — Pathogenese: 2 Partus. — Sitz: linke Niere. — Symptome: im letzten Monat der letzten Gravidität vor 3 Jahren fand sich Eiter im Harn. 14 Tage nach der Geburt wurde auf einmal eine Menge Eiter im Harn entleert. Röntgenbild: nichts Abnormes. — Komplikation: Pyelonephritis infectiosa. — Lage und Form der Niere: Capsula adiposa der linken Niere liegt lose als ein Sack. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: der Verlauf wurde durch Pneumonie kompliziert. Starb $^1/_2$ Jahr später plötzlich an Morbus cordis in Ostindien.

111 u. 112. A. A., Kaufmannssohn, 14 J., aufg. 10. 1. 10, entl. 20. 2. 1910; wiederum aufg. 18. 3. 10, entl. 22. 4. 10. — Sitz: linke und rechte Niere. — Symptome: im Jahre 1908 in der Klinik auf Albumin. orthostatica behandelt. Kam zum Herbst in die Gärtnerlehre, bekam dann Schmerzen über den Lenden. Rechte Niere mobil, linke streckt sich mit ihrem unteren Pol ein gut Stück unterhalb der Kurvatur. Urin: + Albumen nach Bewegung, — Albumen nach Ruhe. — Komplikation: Albuminuria orthostatica. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent. Beide Nieren haben typ. Form. — Operation: 29. 1. Nephropexia sin. 23. 3. Nephropexia dextra. — Resultat: April 1913. Jetzt recht wohl, verträgt aber nicht strengere Arbeit. Urin: jetzt kein Albumen, vor 14 Tagen aber fand sich etwas Albumen im Harn, Hat keine Schmerzen.

113. Frau A. L., 50 J., aufg. 4. 1. 10, entl. 20. 5. 10. — Bauchwand: schlaff. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten Jahren sehr müde mit Schmerzen in der rechten Seite, die sich beim Gehen verschlimmern. Häufiges Harnlassen. In stehender Stellung fühlt man die ganze rechte Niere. Urin normal. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Febr. 1912. Völlig gesund seit der Operation.

114. Frl. M., 20 J., aufg. 3. 5. 10, entl. 4. 6. 10. — Bauchwand: kräftig, mager. — Sitz: linke Niere. — Symptome: vor $1^1/_2$ Jahren Schmerzen bei Bewegung in der linken Seite, nie nachts. Linke Niere stark herabgesunken. Urin normal. — Lage und Form der Niere: sehr lose, schlüpfrig. Typ. Form. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: Nov. 1911 ohne Schmerz in der linken Seite. Juni 1913 völlig gesund.

115. Frau S. R., 38 J., aufg. 26. 6. 10, entl. 3. 8. 10. — Bauchwand: dünn, schlaff. — Pathogenese: 2 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 4 Jahren Schmerzen in der rechten Seite nach der Arbeit. Nachts Besserung. Gürtel half nichts. Häufiges Harnlassen. Man fühlt die ganze rechte Niere, leicht reponierbar. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Nov. 1909 und Juni 1913 völlig gesund.

116 u. 117. Frl. D. F., Damenschneiderin, aufg. 24. 1. 11, entl. 3.3.11. — Bauchwand: kräftig. — Sitz: rechte und linke Niere. — Symptome; 26. 4. 10. plötzlich krank mit Schmerzen in beiden Fossae iliacae, Erbrechen. Seitdem häufiges Harnlassen ohne Schmerzen. Urin normal. Gürtel half nicht.



Wenn die Pat. auf der linken Seite liegt, hat sie Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes und umgekehrt. Arbeitsunfähig. Beide Nieren herabgesunken. — Lage und Form der Niere: beide Nieren lose mit typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra et sin. — Resultat: Juni 1912 völlig gesund. Seit der Operation 21 Pfund zugenommen. Mai 1913 völlig gesund.

118 u. 119. Frau L. T., 39 J., aufg. 17. 1. 11, entl. 5. 3. 11. — Bauchwand: dick. — Pathogenese: 7 Partus, zuletzt vor 4 Monaten. — Sitz: rechte und linke Niere. — Symptome: vor 8 Jahren Schmerzen in der rechten Lende, eine bedeutende Nephroptose wurde konstatiert. Während der Gravidität hatte die Pat. sozusagen keine Schmerzen. Vor 1 Jahr fiel sie von einer Treppe und schlug sich den Rücken. Gürtel half nicht. Beide Nieren sehr mobil und herabgesunken. — Lage und Form der Niere: beide Nieren sehr adhärent mit typ. Form. — Resultat: Juni 1912. Seit der Operation völlig gesund.

Abteilung C. Königl. Frederiks-Hospital und Reichshospital.

1. J. M. A., Hausmamsell, 25 J., aufg. 30. 9. 04, entl. 12. 11. 04. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: lag 2mal in Abt. C im Jahre 1902 und 1904, 1mal in Abt. A, mit Blasenausspülung behandelt. Harn übrigens natürlich. Schmerzen in den letzten Jahren über den Lenden. Rechte Niere liegt in der rechten Fossa iliaca. — Lage und Form der Niere: typische Form, sehr adhärent. — Operation: 6. 10. Nephropexia dextra (I.). — Resultat: Juni 1910 Adresse unbekannt.

2. Frau D. R., 35 J., aufg. 10. 9. 04, entl. 9. 11. 04. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 5 Geburten. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: nach dem letzten Partus vor 2 Jahren bei Anstrengungen tagsüber Schmerzen in der rechten Seite. Rechte Niere in der rechten Fossa iliaca, im letzten Jahre Schmerzanfälle. — Lage und Form der Niere: typische Form, sehr gesunken. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Januar 1910. Etwas Schmerz in den ersten 2 Jahren, dann völlig gesund.

3. K. R., 19 J., Dienstmädchen, aufg. 30. 11. 05, entl. 18. 1. 05. — Bauchwand: virginell. — Sitz: linke Niere. — Symptome: seit $^1/_2$ Jahr Schmerzen in der linken Seite ohne nachweisbare Ursache anfallsweise von 3—4 Wochen; in den letzten Monaten kontinuierlich. Wenn sie auf ist, arbeitsuntüchtig. Urin normal. — Lage und Form der Niere: herabgesunken, adhärent, typ. Form. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat 1912: seit der Operation völlig ohne jegliche Symptome.

4. A. L., 28 J., Dienstmädchen, aufg. 8. 12. 04, entl. 11. 3. 05. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: hat früher, im Jahre 1902, in Abt. A und C gelegen. Seit längerer Zeit Schmerzen über den Lenden und längs der rechten Kurvatur, nicht wenn sie lag. Rechte Niere ganz unterhalb der Kurvatur. Urin normal. — Lage und Form der Niere: typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910 Adresse unbekannt.



5. B. P., 28 J., Dienstmädchen, aufg. 25. 2. 05, entl. 14. 3. 05. — Bauchwand: virginell. — Pathogenese: vor 5 Jahren Fall von einem Wagen. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit dem Fall Schmerzen in der rechten Seite, starke Schmerzen in den letzten Jahren, wenn sie viel ging. Rechte Niere in der rechten Fossa iliaca. Urin: kein Albumen. — Lage und Form der Niere: typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: 1909 Adresse unbekannt.

6. Frau J. J., aufg. 4. 2. 05, entl. 21. 3. 05. — Pathogenese: 5 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 3 Jahren Ovariotomie, Hernie in der Operationsnarbe. Seit der Operation Beschwerden beim Harnlassen. Schmerzen, wenn sie auf ist. Rechte Niere herabgesunken. Urin normal. — Komplikation: Obstipation. — Lage und Form der Niere: typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910, nach der Operation gebessert.

7. N. N., 35 J., Krankenpflegerin, aufg. 17. 2. 05, entl. 6. 5. 05. — Bauchwand: gross. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit dem Alter von 20 Jahren Schmerzen in der rechten Fossa iliaca. Vor 3 Jahren Appendektomie, $^1/_2$ Jahr später Schmerzen unter der rechten Kurvatur anfallsweise alle 14 Tage. Im letzten Jahre typische Anzeichen einer akuten Hydronephrose. — Komplikation: Hydronephrosis intermittens. — Lage der Niere: rechte Niere sehr adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Nov. 1909. In der ersten Zeit Schmerzen an der Aluminiumbronzenaht. Juni 1913 völlig gesund.

8. M. P., Haushälterin, 30 J., aufg. 30. 5. 05, gest. 11. 6. 05. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 7 Jahren Schmerzen im Unterleib, wenn sie umherging, in der rechten Seite. Urin normal. Die Hälfte der rechten Niere fühlt man. — Lage der Niere: typ. Form. — Operation: 9. 6. Nephropexia dextra (Methode I). — Resultat: es entwickelt sich eine Peritonitis, an der sie am 11. 6. starb. — Sektion: Peritonitis, wahrscheinlich von der Nephropexiewunde ausgegangen. Man war bei der Operation nahe an das Peritoneum gegangen, jedoch ohne es zu verletzen. Eiterung längs des Nephropexiefadens. Abscess in der Fossa Douglasii.

9. B. P., 31 J., Krankenpflegerin, aufg. 25. 3. 05, entl. 5. 7. 05. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 5 Jahren Albuminurie von $^1/_2$ pM., bei Bettruhe Spur, oft Schmerzen anfallsweise über den Lenden und in der rechten Fossa iliaca. Rechte Niere sehr mobil. — Komplikation: Nephritis chron., Pyelitis dextra (Coli). — Form der Niere: typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: ist gebessert. April 1913 Befinden völlig gut. Die Albuminurie schwand sofort. Hat jedoch eine Coliinfektion.

10. E. C., 38 J., aufg. 27. 6. 05, entl. 18. 8. 05; wiederum 17. 10. 05, entl. 23. 11. 05 (Krag, Nr. 58). — Pathogenese: abgemagert, im letzten Jahre 20 Pfund abgenommen. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit dem 17. Lebensjahre Cardialgie. Vor 5 Jahren Hämatemese, vor 4 Monaten wieder. In den letzten Jahren Schmerzen im Rücken, ab und zu häufiges Harnlassen. Vor 3 Monaten sehr starke Schmerzen in der rechten Lende, wonach lose rechte Niere konstatiert wurde. Schmerzen verschwanden, wenn sie sich legte.

Urin normal. Kleine Retention im Magen. — Komplikation: Gastroptose, Ulcus ventr. — Lage der Niere: adhärent, sehr lose. — Operation: 14. 7. Nephropexia dextra. 25. 10. Gastropexie. — Resultat: Juni 1906 gebessert. Juni 1907 Hämatemese. 1908 Gastroenteroanastomose. Juni 1910 gebessert.

11. Frl. C. D., 38 J., aufg. 22. 12. 05, entl. 30. 1. 06. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 3 Jahren Schmerzen in der rechten Lumbalgegend, besonders bei Anstrengungen. Gefühl des Herabsinkens. Rechte Niere tief gesunken. Urin normal. — Komplikation: Obstipation. — Lage und Form der Niere: sehr mobil, adhärent, typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra (Methode II). — Resultat: Juni 1910 völlig gesund.

12. M. N., 24 J., Dienstmädchen, aufg. 27. 11. 05, entl. 8. 1. 06. — Bauchwand: schlaff. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 3 Jahren begannen die Schmerzen im rechten Hypochondrium, anfallsweise und kontinuierlich. Rechte Niere tief herabgesunken, schlüpfrig. Urin normal. — Komplikation: Obstipation. — Lage der Niere: sehr lose und adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910 völlig gesund seit der Operation.

13. Frau J. A., 30 J., aufg. 27. 3. 06, entl. 24. 4. 06. — Pathogenese: 2 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 1 Jahr Schmerzen über den Lenden, häufigeres Harnlassen. Rechte Niere in der rechten Fossa iliaca. Urin: kein Albumen, klar. — Lage und Form der Niere: tiefgesunken, adhärent. Typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910 und Mai 1913 völlig gesund.

14. Frau J. H., 33 J., aufg. 18. 4. 06, entl. 20. 5. 06. — Pathogenese: 1 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: nach der Geburt, vor 4 Jahren, Schmerzen beim Gehen in der rechten Nierengegend, schwand bei ruhiger Lage. Sind in der letzteren Zeit sehr häufig und dauern mehrere Tage, gleichzeitig kann man die rechte Niere fühlen, und das Urinieren ist schwierig. Urin normal. — Lage und Form der Niere: sehr mobil und adhärent. Typ. Form. Ureter ist in spitzwinkliger geknickter Stellung auf Grund von Adhärenzen am Nierenbecken fixiert. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910 und Mai 1913 völlig gesund.

15. Frau E. E. M., 28 J., aufg. 15. 3. 06, entl. 13. 5. 06. — Bauchwand: gross. — Pathogenese: 2 Geburten (vor 4 und 1 Jahre). — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 2 Jahren bemerkte sie einen verschiebbaren Knoten unter der rechten Kurvatur, gleichzeitig Lendenschmerz. Gürtel half nicht. Nach der letzten Geburt wieder starke Schmerzen. — Komplikation: Bakteriurie. Obstipatio chron. Retroflexio uteri. — Lage und Form der Niere: sehr lose, quer über der Wirbelsäule. Typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Mai 1913. Ihr Zustand nicht besser in den folgenden 2 Jahren. Harn wurde jedoch klar. Fühlte bei Anstrengungen, dass die Niere unter der Kurvatur hervorkam. Operiert vor 1 Jahr in Schou und Bilsted's Klinik wegen Prolapsus uteri. Die rechte Niere war da wieder lose. Hat nun selten Schmerzen.

16. M. M., Dienstmädchen, 17 J., aufg. 8. 4. 06, entl. 12. 5. 06 (Tabelle 142; siehe Nr. 70). — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. —



Symptome: vor 4 Jahren dyspeptische Symptome. Vor 2 Monaten lag sie auf der Abteilung B. Schmerzen, wenn sie auf ist und sich bewegt. Rechte Niere fühlt man unter der Kurvatur. — Komplikation: Gastroptose. — Lage und Form der Niere: sehr gesunken, adhärent. Keine typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910 gebessert. 3. 7. 09. Gastropexie. 21. 11. 12. Nephropexia sin. Sehr mobil, typ. Form.

17. Frl. F. H., 25 J., aufg. 12. 5. 06, entl. 4. 7. 06. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: im Alter von 10 Jahren bekam sie ohne bekannte Ursache plötzlich starke Schmerzen unter der rechten Kurvatur. Harn damals unklar. Seit der Zeit hat sie in mehreren Kliniken gelegen. Röntgenbild: keine Steine. Die rechte Niere fühlt man in Narkose mobil. — Komplikation: Hydronephrosis, Coliinfektion. — Lage und Form der Niere: typ. Form. Pelvis erweitert. Ureter geknickt. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: diese Operation hat besonders durch Adhärenzlösung gewirkt. Juni 1910 völlig gesund. Die Schmerzen hörten nach $^1/_2$ Jahre auf.

18. M. H., Fabrikarbeiterin, 26 J., aufg. 16. 8. 06, entl. 23. 9. 06. — Bauchwand: weich. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 1 Jahr Schmerz in der rechten Lumbalgegend beim Gehen. Die ganze rechte Niere fühlt man, die Hälfte der linken. — Lage der Niere: sehr mobil. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910 Adresse unbekannt.

19 u. **20.** Frl. R. B., 25 J., aufg. 3. 4. 06, entl. 27. 11. 06 (Krag, Nr. 48). — Bauchwand: mager, virginell. — Sitz: rechte und linke Niere. — Symptome: seit der Pubertät Dyspepsie. Vor 4 Jahren plötzlich Fieber und starke Schmerzen. in der rechtenSeite. Wurde 8. 3. 05 in Abt. C gastropexiert. In der letzten Zeit wieder Schmerzen in der rechten Fossa iliaca, wo man eine lose rechte Niere fand, die mehrere Male reponiert ist. — Komplikation: Gastropexia antea, Nephritis infectiosa, Coli. — Lage und Form der Niere: rechte Niere sehr lose, adhärent, mit Coliabscessen. — Operation: 7. 5. Nephropexia dextra, 3. 10. Nephropexia sin., da man später die linke Niere lose findet. — Resultat: der Harn klärt sich. April 1907. Seit der letzten Operation zeigten sich in der Nierenregion keine Schmerzen. 26 Pfund Gewichtszunahme. 1910 völlig gesund.

21. N. C., Schuhmacher, 40 J., aufg. 13. 11. 06, entl. 19. 12. 06. — Sitz: rechte Niere. — Symptome. seit $1^1/_2$ Jahren Cardialgie und Schmerzen in der rechten Seite, anfallsweise, mit häufigem Harnlassen. Urin normal. Während eines Schmerzanfalles fühlte man eine Intumescenz nach Form der Niere, doppelt gross. — Komplikation: Hydronephrose. — Lage und Form der Niere: die Niere lose, herabgesunken, Pelvis erweitert. — Operation: Nephropexia dextra. 2 verkalkte Mesenterialdrüsen, die Steine simulierten, werden stumpf entfernt. — Resultat: Sept. 1910. Rechte Niere lässt sich nicht fühlen. Urin normal. Oberflächliche Schmerzen in der rechten Seite, nie Neuralgie. Nervös.

22. A. A., Malerin, 31 J., aufg. 29. 11. 06, entl. 10. 3. 07. — Bauchwand: schmächtig. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: von 14 Jahren Coxitis tuberc. Seit den letzten 9 Jahren bei Arbeit im Stehen Schmerzen in der rechten Fossa iliaca. 1905 wurde Ren mob. konstatiert. Urin normal. Leidet an Sal-



pingitis tuberc. — Komplikation: 4. 12. 06. Salpingoophorectomia dextra, Ankylosis coxae dextrae. — Lage und Form der Niere: rechte Niere in der rechten Fossa iliaca, typ. Form, adhärent. — Operation: 6. 2. Nephropexia dextra. 14. 10. 07. Osteotomia femor. dextri. — Resultat: Juli 1910. Hat oft starke Schmerzen im Unterleib, hat Pyelocystitis.

23. Frl. M. H., 28 J., aufg. 26. 11. 07, entl. 1. 3. 07. — Bauchwand: natürlich. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor $1/2$ Jahre Schmerzen in der rechten Seite mit Tenesmen, müde, mitunter Fieber. Rechte Niere etwas gesunken. — Komplikation: Coliinfektion. — Lage und Form der Niere: sehr adhärent. Typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910. Nach der Operation gesund.

24. Frl. H. P., 36 J., aufg. 23. 4. 07, entl. 21. 5. 07. — Bauchwand: natürlich. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit 10 Jahren Schmerzen in der rechten Seite. Leidet an Obstipatio, Athetosis, Kyphos. dorsal., Prolaps. uteri. Appendektomie 17. 11. 06. Die Schmerzen bleiben unverändert. Rechte Niere lose. — Komplikation: Athetosis, Hemiatrophia facialis, Obstipatio chron. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: 1912 unverändert.

25. Frau A. M. J., 31 J., aufg. 23. 4. 07, entl. 7. 6. 07. — Bauchwand: schmächtig. — Pathogenese: 2 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 2 Jahren anfallsweise Schmerzen unter der rechten Kurvatur, verschwanden bei Bettruhe. Gürtel half 1 Jahr, aber die Schmerzen sind wieder eingetreten. Rechte Niere gesunken. — Lage der Niere: Niere lose, sehr adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910 und Mai 1913 völlig gesund.

26. H. R., Witwe, 51 J., aufg. 9. 3. 07, entl. 2. 6. 07. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 2 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 12 Jahren plötzlich kolikartige Schmerzen unter der rechten Kurvatur. Seitdem häufig Schmerzen in der rechten Seite mit nachfolgender reichlicher Diurese. Rechte Niere fühlt man in voller Ausdehnung, mobil. — Komplikation: Tuberculosis pulm., stationäre Form. — Lage der Niere: tief, adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910. Etwas Besserung, verträgt keine Anstrengung.

27. Frau K. P., 33 J., aufg. 9. 6. 07, entl. 17. 7. 07. — Pathogenese: 2 Partus (vor 4 Jahren Zwillinge). — Sitz: rechte Niere. — Symptome: 15 Jahr alt Hämatemese. Nach der letzten Geburt, vor 4 Jahren, Gefühl des Herabsinkens und Schmerzen über den Lenden, schwanden bei ruhiger Lage. Vor 4 Monaten Hysteropexie. Beide Nieren fühlt man. Urin normal. — Lage der Niere: sehr adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910 viel besser. Mai 1913 völlig gesund.

28. Frl. B. A., 36 J., aufg. 5. 11. 07, entl. 12. 12. 07 (Krag, Nr. 126). — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 18 Jahren begann die Cardialgie. In den späteren Jahren auch Schmerz unter der rechten Kurvatur. 1903 wurde Ren mob. dexter konstatiert. Man fühlt die rechte Niere. Urin normal. — Komplikation: 15. 3. 07. Gastropexie. — Lage der Niere: sehr tief, mobil, adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910 viel besser. Febr. 1911 arbeitsfähig.

29. Frl. A. S., 32 J., aufg. 31. 10. 07, entl. 9. 12. 07. — Bauchwand: weich. — Pathogenese: Ueberhebung. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 3 Jahren hob sie einen Patienten und merkte plötzlich einen starken Schmerz in der rechten Seite. Vor 2 Jahren Gürtel wegen Ren. mob. Der Zustand jetzt verschlimmert. Rechte Niere gesunken. Urin normal. — Lage und Form der Niere: sehr lose, adhärent, typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910 gebessert, mitunter Schmerzen.

30. Frl. M. L., 24 J., aufg. 6. 1. 08, entl. 21. 2. 08. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 3 Jahren Dyspepsie. Im letzten Jahre Schmerzen in der rechten Seite, verschlimmerten sich beim Gehen. Rechte Niere palpabel. — Lage und Form der Niere: sehr lose, adhärent, typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910 Adresse unbekannt.

31. A. C., Haushälterin, 29 J., aufg. 17. 1. 08, entl. 27. 3. 08. — Sitz: linke Niere. — Symptome: seit 2 Jahren Schmerzen über den Lenden, vor 1 Jahre anfallsweise. Urin normal, Schmerzen beim Harnlassen. Linke Niere fühlt man in voller Ausdehnung und die unterste Hälfte der rechten. — Lage der Niere: tief gesunken. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: Juni 1910 bedeutende Besserung.

32. Frau M. J., 39 J., aufg. 13. 1. 08, entl. 3. 3. 08. (Krag, Nr. 120.) — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 6 Partus. — Sitz: linke Niere. — Symptome: seit mehreren Jahren beständig Schmerzen in der linken Fossa iliaca. Dyspepsie, Obstipation. Vor 1 Jahr in der Abt. C gastropexiert. Rechte Niere war lose. Seit der Operation Schmerzen unter der linken Kurvatur. Urin normal. — Komplikation: 1907 Gastropexia antea. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: Juni 1910. Nicht gebessert. Hat später Lungen- und Nierentuberkulose bekommen. Sehr nervös.

33. L. F., 31 J., Dienstmädchen, Sommer 1906. (Krag, Nr. 127; Tabelle 96; laufende Nr. 46.) — Bauchwand: weich. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 3—4 Jahren Abdominalschmerzen, bekam einen Gürtel, welcher gut half. Vor $^1/_2$ Jahr aber begannen die Schmerzen wieder, nahmen zu, am wenigsten, wenn sie lag. Die rechte Niere fühlt man deutlich. Urin normal. — Komplikation: 16. 4. 07. Gastropexie. — Lage der Niere: sehr lose, adhärent. — Operation: 7. 3. 08. Nephropexia dextra. — Resultat: 7. 9. 09. Linke Niere pexiert. Juni 1910. In den ersten 3—4 Jahren Schmerzen in der rechten Seite, dann frei. Juli 1911. Verträgt gewöhnliche Kost. Gebessert.

34. M. C., 41 J., Haushälterin, aufg. 12. 12. 07, entl. 11. 4. 08. (Tabelle 120.) — Bauchwand: Schnürfurche. — Pathogenese: Ueberanstrengung bei einem Grossreinemachen vor 4 Jahren. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: In der letzten Zeit starke Schmerzen in der rechten Lumbalgegend, lag 18 Wochen. Röntgenbild: kleine Kurvatur 5 cm unterhalb des Nabels. Beständig Schmerzen im Unterleib, deshalb am 22. 2. Gastropexie. Rechte Niere herabgesunken. — Komplikation: Gastropexie. 27. 2. Obstipation. — Lage und Form der Niere: sehr lose, adhärent, typ. Form. — Operation: 27. 12. Nephropexia dextra. — Resultat: Juli 1910. Unverändert. Nie ohne Schmerzen in der rechten Seite. 27. 2. 11. Fortwährend Schmerzen, muss Laxantia gebrauchen.



35. Frau A. R., 30 J., aufg. 29. 3. 08, entl. 2. 5. 08. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 2 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: nach der letzten Geburt vor 5 Jahren Schmerzen im Unterleib und über den Lenden. Schmerzhaftes Harnlassen. Man fühlt die Hälfte der rechten Niere. Urin normal. — Lage der Niere: adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910 und Mai 1913 völlig gesund.

36. Frau K. H., 48 J., aufg. 8. 1. 08, entl. 27. 1. 08. — Bauchwand: weich und schlaff. — Pathogenese: 5 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor $^3/_4$ Jahr Schmerzen im Abdomen und über den Lenden. Ab und zu schmerzhaftes Harnlassen, arbeitsunfähig. Rechte Niere gesunken. Urin normal. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1913 völlig gesund.

37. Frau M. M., 33 J., aufg. 26. 9. 08, entl. 16. 11. 08. — Pathogenese: 1 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 3 Jahren Gefühl des Herabsinkens. Vor $1^1/_2$ Jahr Schmerzen über den Lenden. Befand sich nur bei Bettruhe schmerzfrei. Arbeitsunfähig. Rechte Niere palpabel. Urin normal. — Lage der Niere: sehr lose, adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910 und Mai 1913 völlig gesund.

38. Frau M. N., 58 J., aufg. 20. 1. 09, entl. 3. 5. 09. — Pathogenese: 5 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 7 Jahren Albuminurie, die jedoch bald schwand. Vor 11 Tagen Hämaturie. Hämoglobin 50 pCt. Röntgenbild: 1 Schatten? Diagnose schwankt zwischen Tumor, Nephritis und Stein. Die Niere herabgesunken. Urin: + Albumen + Cylinder + Erythrocyten. — Komplikation: mikroskopisch Nephritis chron. — Lage und Form der Niere: mobil, adhärent, granuliert. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910. Keine Schmerzen, aber unregelmässiges Harnlassen. Gibt an, dass sie sich wohler fühle.

39. Frl. L. de H. E., 19 J., aufg. 29. 1. 09, entl. 11. 3. 09. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 3 Monaten plötzlich während der Bettruhe starke Lendenschmerzen, Fieber. Die Pat. musste 1 Monat das Bett hüten. Urin normal. Rechte Niere palpabel. — Lage der Niere: sehr adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910. Völlig gesund, nur ab und zu vorübergehende Schmerzen in den Lenden.

40. Frau H. A., 22 J., aufg. 1. 4. 09, entl. 23. 5. 09. — Bauchwand: mager und weich. — Pathogenese: 1 Geburt vor $1^1/_2$ Jahr. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: nach der Geburt Schmerzen über den Lenden, hören auf, wenn sie sich legt, man kann dann meistens die rechte Niere fühlen. — Lage der Niere: sehr mobil und adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juli 1910. Befindet sich wohl.

41. M. B., 33 J., Dienstmädchen, aufg. 11. 8. 09, entl. 2. 1. 09. — Bauchwand: Narben, Abdominalhernie. — Sitz: linke Niere. — Symptome: ist am 4. 1. wegen eines perforierten Ulcus ventr. operiert mit Resektion des Ulcus. Bekam einen Gürtel und klagt nun über Herabsinkungsgefühl in der linken Seite. — Komplikation: Hernia ventralis. — Lage der Niere: linke Niere herabgesunken. — Operation: Nephropexia sin. (Pneumonie). — Resultat: Okt. 1911 völlig gesund. Juni 1913 völlig gesund.

42 u. **43**. M. N., 21 J., Dienstmädchen, aufg. 3. 5. 09, entl. 19. 6. 09. — Bauchwand: weich. — Sitz: rechte und linke Niere. — Symptome: vor $1^1/_2$ Jahr Schmerzen über den Lenden und Herabsinkungsgefühle beim Beugen, verschwinden völlig bei Bettruhe. Beide Nieren palpabel. Urin normal. — Lage und Form der Niere: linke tief gesunken, sehr adhärent, typ. Form, rechte keine typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra und sinistra. — Resultat: Juni 1910. Nach der Operation Besserung, kann jedoch keine härtere Arbeit verrichten.

44. Frau J. D., 47. J., aufg. 21. 7 09, entl. 30. 8. 09. — Bauchwand: gross. — Pathogenese: 3 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: in den letzten 3 Jahren Schmerzen in der rechten Fossa iliaca, arbeitsunfähig, besser bei Bettruhe. Die ganze Niere ist fühlbar. Röntgenbild: kein Stein. Urin normal. — Komplikation: Obstipatio chron. — Lage der Niere: sehr mobil und adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1910. Empfindlich über den Lenden. Juni 1913 völlig gesund.

45. E. O., 24 J., Tabakarbeiterin, aufg. 12. 3. 09, entl. 30. 8. 09. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: Seit 1 Jahr beständig Schmerzen in der linken Seite nach dem Rücken zu. Dyspepsie. Arbeitsunfähig. Rechte Niere sinkt in stehender Stellung ganz herunter. Die linke Niere ist fühlbar. Die Anfälle verschwinden, wenn sie sich legt. Urin normal. — Komplikation: Obstipation. — Lage und Form der Niere: die Niere hat sich um ihre Längsachse gedreht, typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. -- Resultat: Juni 1910 und 1913 völlig gesund.

46. J. F., 34 J., Haushälterin, aufg. 1. 9. 09, entl. 6. 10. 09 (s. Nr. 33). — Sitz: linke Niere. — Symptome: Sommer 1907 Gastropexie. 1908 Nephropexia dextra. Seitdem Schmerzen in der linken Seite und in der linken Fossa iliaca. Dieselben verschwinden, wenn sie liegt. Harnlassen häufig. — Komplikation: Gastropexie. — Lage und Form der Niere: tief gesunken, adhärent, keine typ. Form. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: Juni 1910 völlig gesund.

47. Frau F. C., 25 J., aufg. 24. 9. 09, entl. 11. 11. 09. — Pathogenese: 1 Geburt vor 9 Jahren. — Sitz: linke Niere. — Symptome: im letzten halben Jahre Schmerzen in der linken Niere und Lendengegend. Hämaturie. Beide Nieren deutlich fühlbar. — Lage der Niere: sehr adhärent. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: Juli 1910 viel besser. Dez. 1911 völlig gesund.

48. S. N., Dienstmädchen, 39 J., aufg. 3. 8. 09, entl. 29.11.09. — Pathogenese: Fusstritt einer Kuh. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: gesund bis vor $2^1/_2$ Jahren, wo sie beim Melken von einer Kuh umgerissen und in die rechte Seite des Unterleibes getreten wurde. Sie wurde ohnmächtig, hatte nachher Schmerzen im Unterleib. Die Schmerzen wurden nach und nach stärker, verschwinden bei ruhiger Lage. Urin normal. — Form der Niere: typisch. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juli 1910. Ist besser. Schmerzen jedoch nicht ganz verschwunden.

49. M. R., Klinikverwalterin, 43 J., aufg, 2. 12. 09, entl. 13. 1. 10. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: 1 Partus vor 14 Jahren. — Sitz: rechte



Niere. — Symptome: in den letzten 7—8 Jahren Schmerzen im Unterleib und Menorrhagie. Excochleatio. In den letzten 3 Jahren Schmerzen in der rechten Seite, nicht beim Liegen. Harnlassen häufig, 3—4 mal nachts. Anzeichen einer leicht intermittierenden Hydronephrose. Urin normal. Rechte Niere herabgesunken. — Lage der Niere: tief gesunken, links von der Wirbelsäule, adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1912. Schmerzen in der Narbe, keine Symptome der Wanderniere, gesund.

50. Frau J. P., 40 J., aufg. 10. 12. 09, entl. 2. 2. 10. — Bauchwand: weich. — Pathogenese: 5 Partus. — Sitz: linke Niere. — Symptome: im letzten $^3/_4$ Jahr Schmerzen in der linken Nierengegend, zuweilen kolikartig, verschlimmern sich bei Anstrengungen. Schneiden beim Harnlassen. Pyurie. — Komplikation: Pyelitis (Coli). — Lage und Form der Niere: sehr herabgesunken, typische Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Dez. 1911. Im ersten Jahre Besserung, jetzt wieder Schmerzen und Pyurie.

51. Frau E. C., 35 J., aufg. 25. 12. 09, entl. 26. 2. 10 (Krag, Nr. 123: Tabelle 92). — Bauchwand: gross. — Pathogenese: 3 Partus. — Sitz: linke Niere. — Symptome: vor $3^1/_2$ Jahren im Kommunehospital wegen Cholelithiasis und Appendicitis operiert, keines dieser Leiden fand sich bei den Operationen, nur Adhärenzen um die Gallenblase und den Pylorus. 1908 Gastropexie. Im letzten Jahre Schmerzen in der linken Lumbalgegend. Häufig Tenesmi. Linke Niere fühlt man deutlich. Urin + einzelne Erythrocyten. — Komplikation: Gastroptose, Gastropexie. — Lage und Form der Niere: sehr lose und adhärent, typ. Form. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: Nov. 1910. Völlig gesund. Verträgt alle Nahrung.

52. V. Z.-L., Taxator, 40 J., aufg. 7. 2. 10, entl. 19. 3. 10. — Pathogenese: von der Strassenbahn gefallen. — Sitz: linke Niere. — Symptome: vor 2 Jahren beim Fallen von der Strassenbahn Kontusion der Nierenregion. Von da an Schmerzen in der linken Fossa iliaca, anfallsweise, kolikartig bei stärkeren Bewegungen. Röntgenbild: keine Steine. Urin + Erythrocyten. — Lage der Niere: herabgesunken, sehr lose. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: Dez. 1911. Gebessert, ab und zu jedoch Schmerzen.

53. Frau L. J., 38 J., aufg. 7. 3. 10, entl. 17. 5. 10. — Bauchwand: weich. — Pathogenese: 3 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: viele Jahre lang Symptome einer rechtsseitigen losen Niere, in den letzten 5 Jahren sind die Lendenschmerzen stärker geworden, muss wochenlang liegen. Schmerzen nun anfallsweise. Rechte Niere palpabel. — Komplikation: Bakteriurie (Kokken). — Lage der Niere: herabgesunken, sehr adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Dez. 1911 Adresse unbekannt.

54. Frau J. C., 44 J., aufg. 2. 7. 10, entl. 18. 8. 10. — Bauchwand: weich. — Pathogenese: 1 Partus vor 2 Jahren. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 1 Jahr begann sie beim Harnlassen Schneiden zu bekommen, nicht nachts. Schmerzen in der rechten Seite. Rechte Niere sehr mobil. Hat 30 Pfd. verloren. Pyurie. — Komplikation: Pyelitis. — Lage der Niere: tief herabgesunken, sehr adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Dez. 1911. Ist gebessert. Harn nicht klar.



55. Frl. D. L., 24 J., aufg. 2. 7. 10, entl. 1. 9. 10. — Bauchwand: virginell. — Sitz: linke Niere. — Symptome: vor 17 Jahren beständig Schmerzen in der linken Lumbalgegend. 1907 Appendektomie. Auch Schmerzen in der linken Fossa iliaca, schlimmer wenn sie auf ist, als wenn sie liegt. Linke Niere lässt sich fühlen. Urin normal. — Lage und Form der Niere: herabgesunken, typ. Form. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: April 1912. Gesund, wenn sie sich nicht überanstrengt.

56. Frau A. J., 29 J., aufg. 8. 8. 10, entl. 13. 9. 10. — Bauchwand: weich. — Pathogenese: 2 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 1 Jahr, wenn sie strenge Fabrikarbeit hatte und viel stand, begann sie Schmerzen über der Lende zu bekommen, anfallsweise, dauerten ein paar Tage. Die ganze rechte Niere fühlt man. Urin normal. — Lage und Form der Niere: tief gesunken, sehr adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: April 1912 Adresse unbekannt.

57. Frau A. K., 38 J., aufg. 3. 9. 10, entl. 18. 10. 10. — Pathogenese: 3 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 2 Jahren Appendektomie. Die Anfälle stellten sich wieder ein, deshalb Relaparotomie und Adhärenzenlösung. Seit Nov. 1909 Schmerzen in der rechten Seite, bessern sich bei Bettruhe. Urin normal. Röntgenbild normal. — Lage und Form der Niere: sehr herabgesunken, adhärent. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: April 1913 völlig gesund.

58. Frl. M. K., 19 J., aufg. 2. 10. 10, entl. 19. 11. 10. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: seit $^3/_4$ Jahr fast immer Hämaturie. In den letzten 3 Monaten Schmerzen in der Blasengegend und dem Rücken. Man fühlt die Spitze der rechten Niere. Keine Steine. — Komplikation: Cystitis. — Lage und Form der Niere: rechte Niere tief herabgesunken. Hämaturie, wahrscheinlich von der Torsion des Stiels. — Operation: Nephropexia dextra. Mikroskopie einer kleinen Partie des Nierengewebes zeigt nichts Abnormes. — Resultat: Dez. 1911. Ist gebessert, nur selten Pyurie.

59. Frau A. C., 40 J., aufg. 14. 10. 10, entl. 28. 11. 10. — Bauchwand: weich. — Pathogenese: 10 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor $3^1/_2$ Jahren Appendektomie und Ovariotomie. In den letzten Jahren etwas häufiges Harnlassen und nach der letzten Geburt vor 4 Monaten Schmerzen in der rechten Seite, kolikartige Anfälle. Ein Arzt reponierte die rechte Niere und ihr Mann zweimal später. Die rechte Niere lässt sich in ihrer ganzen Ausdehnung fühlen. Röntgenbild: keine Steine. Urin normal. — Komplikation: Strangulationsfälle. — Lage und Form der Niere: rechte Niere tief mit dem unteren Pol ganz innen an der Wirbelsäule. Pelvis schlaff, erweitert. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Dez. 1911 gesund.

60 u. 61. Frl. E. W., 30 J., aufg. 29. 10. 10, entl. 17. 11. 10. — Sitz: linke und rechte Niere. — Symptome: vor 4 Monaten eine starke febrile Bronchitis. Seitdem schwach mit Schmerzen in der linken Seite. Man fühlt die Hälfte der rechten Niere und die Spitze der linken. — Lage und Form der Niere: linke Niere recht weit abwärts wegen einer grossen Cyste im oberen Pol mit klarer gelber Flüssigkeit. Rechte Niere von normaler Form. — Operation: Nephropexia sinistra et dextra. — Resultat; Dez. 1911 völlig gesund.



62. A. R., Scheuerfrau, 22 J., aufg. 23. 1. 11, entl. 8. 3. 11. — Pathogenese: 1 Partus vor 2 Jahren. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 3 Jahren Cardialgie. In den letzten 14 Tagen anfallsweise Schmerzen in der rechten Seite. Harnlassen 3—4mal täglich und nachts. 25. 1. nachts Anfälle, sehr starke Schmerzen in der Lende. Rechte Niere fühlt man deutlich in ihrer ganzen Ausdehnung. Urin normal. — Form der Niere: typisch. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Jan. 1912 Adresse unbekannt.

63. Frau J. A., 24 J., aufg. 25. 5. 11, entl. 28. 6. 11. — Bauchwand: schlaff. — Pathogenese: Verhebung, 2 Partus (letzter vor 2 Monaten). — Sitz: linke Niere. — Symptome: 1906 verhob die Pat. sich, gleich hernach bekam sie starke Schmerzen unter der linken Kurvatur, lag 14 Tage. Seitdem Schmerzen, wenn sie arbeitet oder im Wagen fuhr, nie bei ruhiger Lage. Herabsinkungsgefühle. Tenesmi vesicales. In der letzten Zeit verschlimmert, sehr leidend. In der linken Seite des Abdomens fühlt man einen starken mobilen Tumor, der sich abwärts in die linke Fossa iliaca führen lässt. Cystoskopie, normale Verhältnisse. Urin normal. — Komplikation: Ren torquatus. — Lage und Form der Niere: linke Niere tief herabgesunken, völlig abnorm gebettet, die Hinterseite nach vorn gekehrt. Der Gefässstrang ist völlig torquiert und der oberste Pol liegt nach unten. Vorsichtig wird er herumgedreht, nachdem die Adhärenzen gelöst sind, die ihn in dieser Stellung fixiert haben. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: Juni 1912. Seit der Operation völlig gesund.

64. Frau J. J., 33 J., aufg. 9. 6. 11, entl. 17. 7. 11. — Pathogenese: 2 Partus. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 1 Jahr Schmerzen in der rechten Seite, besonders wenn sie arbeitete, Herabsinkungsgefühl, häufiges Harnlassen tags, nicht nachts. Oft Schmerzen und Schwellung an der rechten Seite, bei Bettruhe Aufhören derselben und reichliches Harnlassen. Man fühlt den grössten Teil der rechten Niere. Urin + einzelne rote Blutkörperchen. — Komplikation: Hydronephrosis intermittens. — Lage und Form der Niere: sehr lose, liegt im Abdomen in einer Peritonealfalte und so, dass der konvexe Rand der Mittellinie zu liegt. Der Ureter läuft vom Nierenbecken aus über die Hinterfläche des unteren Pols. Typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. Man hätte leicht den Ureter zerreissen können, wenn man ihn nicht zur rechten Zeit bemerkt hätte. — Resultat: Juni 1912. Fühlt sich sehr gebessert, nur Stiche und Zucken in der Narbe.

65. Frl. J. P., 33 J., aufg. 28. 5. 11, entl. 21. 7. 11. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor 7 Jahren Abgang eines erbsengrossen Steines nach rechtsseitiger Nierenkolik. Vor 4 Monaten wiederum ein Anfall von Nierenkolik in der rechten Seite, mit Hämaturie. Häufiges Harnlassen. Pyurie. Cystoskopie. Eiter aus dem rechten Ureter. — Komplikation: Pyelitis dextra. — Lage und Form der Niere: sehr mobil. Typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: Juni 1912 keine Antwort.

66. J. N., 42 J., Lehrerin, aufg. 3. 7. 11, entl. 22. 8. 11. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: In den letzten 10 Jahren Schmerzanfälle mit Zwischenräumen von Tagen oder Monaten in der rechten Seite. Cardialgie. Die Schmerzen verschwinden, wenn sie sich legt. Man



fühlt die rechte Niere in ihrer ganzen Ausdehnung. Urin normal. Laparotomia explorativa mit Adhärenzenlösung um die Gallenblase. — Komplikation: Obstipatio chron. Laparotomia explorativa. — Lage der Niere: sehr lose. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: 24. 10. Appendektomie. April 1913 gebessert. Keine Schmerzen in der rechten Lendengegend.

67. Frau E. D., 27 J., aufg. 14. 1. 11, entl. 15. 10. 11. — Bauchwand: ptotischer Habitus. — Pathogenese: 1 Partus vor $2^1/_2$ Jahren. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: nach einer langen Spaziertour vor 3 Monaten Schmerzen unter der rechten Kurvatur, schwinden bei ruhiger Lage. Urin normal. Man fühlt die ganze rechte Niere. — Lage und Form der Niere: sehr lose. Typ. Form. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: April 1913. Jetzt gravid im 9. Monat. Gesund.

68. K. J., 37 J., Dienstmagd, aufg. 3. 7. 11., entl. 1. 11. 11. — Sitz: linke Niere. — Symptome: Die Pat. hat 1910 in der Abteilung gelegen. Man fühlte dann einen nierenähnlichen Tumor unter der linken Kurvatur, bekam Vermehren'schen Gürtel. Seitdem etwas besser. In der letzten Zeit anfallsweise Schmerzen. — Form der Niere: typ. Form. — Operation: Nephropexia sin. — Resultat: April 1913 gebessert.

69. A. F., 32 J., Dienstmagd, aufg. 14. 11. 11, entl. 27. 12. 11. — Bauchwand: virginell. — Sitz: rechte Niere. — Symptome: vor $1^1/_2$ Jahren Schmerzen an der rechten Crista ilei, anfallsweise je 2monatlich, während sie herumgeht, sehr heftig, verschwinden in der Regel im Laufe 1 Stunde, wenn sie zu Bett gegangen ist. Rechte Niere in ihrer ganzen Ausdehnung palpabel. Urin normal. — Operation: Nephropexia dextra. — Resultat: April 1913 gesund. Hat 12 Pfund zugenommen.

70. Frl. M. N., 24 J., aufg. 7. 11. 11., entl. 19. 1. 12 (s. Nr. 16; Tab. 142). — Bauchwand: virginell. — Sitz: linke Niere. — Symptome: 1906 Nephropexia dextra, 1909 Gastropexie. Die linksseitigen Schmerzen verschlimmerten sich bei Anstrengungen, arbeitsunfähig. Harnlassen mitunter häufig und schmerzhaft. — Komplikation: Gastropexie. — Lage und Form der Niere: sehr lose. Typ. Form. — Operation: Nephropexia sin. — April 1913. Hat Schmerzen im Rücken, arbeitsunfähig. Zustand unverändert.



IX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Jena. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Erich Lexer.)

Gelenkchondrome.

Von

Privatdozent Dr. Rudolf Eden,

Assistent der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

Die Seltenheit des unter dem Namen Chondromatose der Gelenkkapsel (Reichel) oder Gelenkchondrom (Lexer) beschriebenen Krankheitsbildes veranlasst mich über einen weiteren Fall einer solchen am Hüftgelenk beobachteten Erkrankung zu berichten. Zwar wurde seit der ersten Beobachtung eines Kniegelenkchondroms durch Reichel im Jahre 1900 dasselbe Leiden weiterhin am Metacarpo-Phalangealgelenk (Müller), 2mal am Handgelenk (Riedel und Biebergeil), am Talonaviculargelenk (Langemak), ferner wieder am Kiegelenk (Lexer), 3 mal am Ellbogengelenk (Kobylinski und Lexer-Rehn), endlich am Schultergelenk (Hagemann) beschrieben und durch die Arbeiten der erwähnten Autoren der allgemeine Krankheitsbegriff endgültig festgelegt. Trotzdem sind aber noch die Ansichten hinsichtlich der Genese und Aetiologie und aueh in bezug auf die einzuschlagende Therapie der Gelenkchondrome geteilt, so dass der Versuch einer Klärung durch Anreihung eines weiteren Falles gerechtfertigt ist, wenn er auch in vielen Punkten nur bereits Bekanntes bestätigen kann.

Es handelt sich um einen 22 Jahre alten Matrosen M. L., der im Januar 1911 zunächst bei Turnübungen Schmerzen im linken Hüftgelenk verspürte. Die Schmerzen waren zuerst nicht besonders stark, sodass er weiter Dienzt tun konnte. Ende März 1911 wurden die Beschwerden aber grösser; es trat zugleich eine langsam zunehmende Bewegungsbehinderung im linken Hüftgelenk ein, sodass der Patient nur noch mit Schmerzen gehen konnte und ins Lazarett



verlegt wurde. Von hier wurde er am 8. 4. 1911 der chirurgischen Klinik in Jena überwiesen.

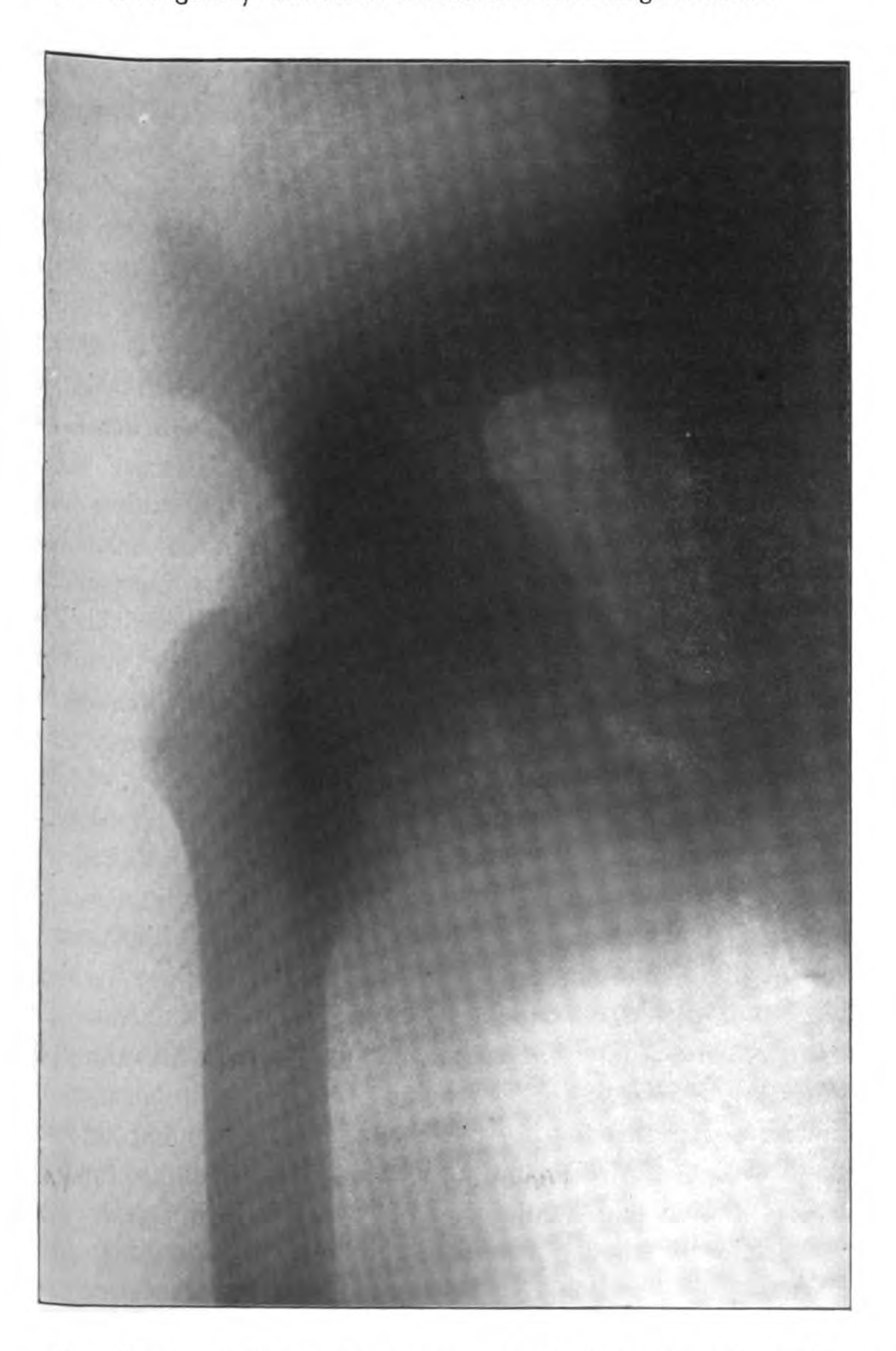
Patient ist ein mittelgrosser, kräftiger junger Mann von blassem Aussehen. An den inneren Organen finden sich keine Veränderungen. Die Muskulatur der linken Hüfte und des linken Oberschenkels ist deutlich atrophisch. Unterhalb der Mitte des linken Ligamentum Pouparti besteht eine Vorwölbung, über der die Haut nicht verändert ist. Sonst sind am linken Hüftgelenk ausser der Muskelatrophie äusserlich keine Veränderungen nachweisbar. Von aktiven und passiven Bewegungen sind im Hüftgelenk geringe Abduktion, Flexion bis beinahe 90° möglich; Rotation und Adduktion sind vollkommen aufgehoben. Bei passiven Bewegungen fühlt man im Gelenk deutliches Knacken. Der vorher erwähnte sichtbare Tumor liegt unter der Haut und Muskulatur, bewegt sich bei Bewegungen im Hüftgelenk nicht mit, hat eine knochenharte Konsistenz, ist auf der Oberfläche glatt und setzt sich mit je einem Fortsatz nach der Trochantergegend und nach der Hüftgelenkspfanne zu fort. Das Röntgenbild zeigt zunächst deutliche Atrophie der am linken Hüftgelenk beteiligten Knochen und des linken Femur. Dabei sind die Gelenkumrisse überall scharf, nirgends finden sich Randwülste, Ausziehungen und Knochenherde. Ein wolkiger Schatten umgibt das Hüftgelenk. Er entspricht offensichtlich dem Verlaufe der Kapsel. In ihm sieht man am Schenkelhals einige Centimeter proximalwärts vom Tuberculum minus einen dichteren, rundlichen Schatten, der allmählich in den vorher beschriebenen übergeht. — Dieser Röntgenbefund, das Freibleiben der Gelenkenden bei gleichmässigem Ergriffensein der gesamten Gelenkkapsel durch eine harte tumorartige Wucherung liess uns die Diagnose Gelenkchondrom stellen.

Am 12. 4. 1911 Operation. Von einem vorderen Schnitt aus, der vom Ligamentum Pouparti über den fühlbaren Tumor in der Längsachse des Gliedes nach unten verläuft, werden Tumor und Hüftgelenk freigelegt. Der Trochanter major wird mit seinen Muskelansätzen abgeschlagen und der Schenkelhals zugänglich gemacht. Hierbei stösst man zunächst auf die stark verdickte Gelenkkapsel, bei deren Einschneiden es sich zeigt, dass es sich bei dem Tumor um Knorpelgewebe handelt. Bei Eröffnung des Gelenkes entleeren sich aus der Gelenkhöhle mehrere kleine, korallenartig gebaute, knochenharte überknorpelte freie Körper. Da es bei der Ausdehnung des Tumors nicht möglich erscheint, die Gelenkkapsel bei Schonung der Gelenkenden radikal zu entfernen, so werden Femurkopf und Hals reseziert, dann sämtliche Kapselteile sorgfältig herauspräpariert. Die Gelenkpfanne zeigt sich vollkommen frei von Tumorwucherung. Zum Schluss wird das Resektionsende des Femur in die Gelenkpfanne gestellt, der abgeschlagene Trochanter mit einem Stahlnagel am Femur befestigt. Wundverschluss durch Naht. Feststellung des Gliedes durch Gipsverband.

In der ersten Zeit nach der Operation bestand eine Fistel an der Operationsstelle, die sich im Laufe eines halben Jahres schloss. Patient wurde am 11. 11. 1911 beschwerdefrei mit geheilter Wunde aus der Klinik entlassen. Er ist zur Zeit als Portier an der Klinik angestellt, vollkommen beschwerdefrei. Das Hüftgelenk ist in leichter Abduktion, Aussenrotation in Streckstellung ver-



steift. Die klinische Untersuchung und die verschiedentlich angefertigten Röntgenbilder ergeben, dass bisher ein Recidiv nicht eingetreten ist.



Das durch die Operation gewonnene **Präparat** zeigt in Uebereinstimmung mit dem Röntgenbefund, dass der Knorpelüberzug des Gelenkkopfes im grossen und ganzen unversehrt ist. Nur an ver-

einzelten Stellen, besonders am Ansatz des Knorpels am Schenkelhalse finden sich Usuren und abgeschliffene Partien, die stets dem Sitz vorspringender Knorpelmassen auf der gegenüberliegenden Kapsel entsprechen und gewissermassen ihr Negativ darstellen. Dasselbe ist von einer grösseren Schliffstelle am vorderen unteren Teil des Knorpelansatzes zu sagen, dort wo sich zwischen ihm und der Kapsel der grösste der später zu beschreibenden freien Körper befindet, der auf dem Röntgenbild den erwähnten tieferen Schatten gab. Randwülste sind nirgends vorhanden. Der Kapselsack am Schenkelhals ist stark erweitert und von harten, knolligen, glänzenden Tumormassen wie ausgegossen. Auf dem Durchschnitt erweisen sie sich als aus Knorpelgewebe bestehend und haben zum Teil knöcherne Einlagerung. Sie sitzen teilweise flach der fibrösen Kapsel auf, andere ragen mit vielen kleinen Knötchen auf der Oberfläche gegen die Gelenkinnenfläche vor. Noch andere hängen an mehr oder weniger dünnen Stielen pendelnd in das Gelenkinnere hinein. Nirgends stehen die Tumormassen mit dem Knorpelüberzug in fester Verbindung, nirgends sind sie in ihn infiltrierend hineingewachsen, oder haben an ihm andere als die vorher beschriebenen, rein mechanisch durch Druck verursachten Veränderungen hervorgerufen. Eine pannusartige Ueberwucherung der Gelenkknorpel, wie sie Reichel und Hagemann sahen, fehlt am Präparat. Ebenso ist an keiner Stelle die Gelenkkapsel von der Tumorwucherung durchbrochen, und nirgends hat auch dementsprechend ein Einwachsen in anliegendes Gewebe stattgefunden. Von der Gelenkkapsel aus ziehen sich überall bindegewebige Septen in die Tumormassen hinein und teilen sie in verschiedene Lappen und Knoten. Von der Grenze des Femurkopfrandes aus nehmen nun die Tumormassen nach dem Kapselansatz am Becken zu, an Zahl und Grösse deutlich ab. Hier sind insbesondere die gestielten, polypenartigen in das Gelenk hineinhängenden Knoten bedeutend weniger zahlreich und kleiner. Das Ligamentum teres zeigt zahlreiche Zotten und kammförmige, wulstige Hervorragungen, ist aber an keiner Stelle an der Tumorbildung beteiligt oder von ihr ergriffen.

Im Inneren des Gelenkes finden sich zahlreiche freie Körper von demselben Aussehen, wie die gestielten Tumorknoten. Der grösste von ihnen hat eine Länge von 3,5 cm, ist 2,5 cm breit und ebenso dick. Sie zeigen an manchen Stellen lockere binde-



gewebige Auflagerungen; sonst ist die Oberfläche glatt, knorplig, von grauweisser Farbe, reich an Vorsprüngen und zierlichen Knötchen, zahlreichen Grübchen und Eindellungen. Sie ist an anderen Stellen, besonders ist dies am grössten freien Körper zu sehen, glatt abgeschliffen. Auf dem Durchschnitt zeigen die grösseren freien Körper im Innern einen massiven knöchernen Kern, andere weisen flache Höhlen auf, deren Innenwandung von einer graudurchschimmernden, unregelmässigen, mit kleinen Wärzchen ins Lumen vorspringenden Gewebsschicht ausgekleidet ist. Stellenweise deuten schmale Septen eine Mehrkammrigkeit bei breiter Kommunikation an. Auf die graue Schicht folgt eine auf dem Durchschnitt bandförmige, porzellanweiss erscheinende Knorpelschicht, welche die erwähnten Vorsprünge und Höcker bildet und bei den grösseren Exemplaren bläulich durchschimmernden, glasharten Knochen trägt.

Histologisch handelt es sich bei unserem Falle um ein typisches Enchondrom. Hyaline Knorpelzellen, die verschiedene regressive und progressive Stadien zeigen, sind zu Knoten von verschiedener Grösse angeordnet. In allen grösseren Knoten findet sich Kalkablagerung, an vielen von ihnen Verknöcherung. Das mikroskopische Bild deckt sich im übrigen in allen Punkten mit dem von Rehn ausführlich beschriebenen, so dass es sich erübrigt, auf Einzelheiten nochmals einzugehen. Hervorgehoben sei noch, dass ich an meinen histologischen Schnitten ebenfalls die von Rehn beobachteten cystischen Hohlräume im Tumorzwischengewebe und auch im Innern der freien Körper feststellen konnte; ihre Wand ist von Synovialzellen bekleidet. Ebenso konnte ich Uebergangsformen der Synovialiszellen zu Knorpelzellen beobachten. Infiltrierendes Wachstum des Tumors war auch mikroskopisch nirgends zu erkennen. Das Ligamentum teres zeigte sich frei von Tumorbildung.

Der vorliegende Fall stimmt mit den bisher beschriebenen Gelenkchondromen in vielen Punkten überein, bietet doch aber auch wieder wesentliche Unterschiede. Gemeinsam ist allen bisher bekannten Fällen der langsame Beginn ohne nachweisbare Ursache, ohne voraufgehendes Trauma mit Schmerzen, Schwellung und Bewegungsbehinderung in den betroffenen Gelenken. Stets war ferner bei allen die gesamte Gelenkkapselinnenhaut der Sitz der Tumorwucherung. Diese trat immer in den Buchten und Taschen der



Gelenkkapsel und dort, wo diese an den Gelenkenden des Knochens ansetzt, am stärksten hervor. Dies war auch auch in meinem Falle ganz besonders ausgesprochen. Die grössten, gestielten, verknöcherten Tumoren fanden sich sämtlich in der dem Schenkelhals und Kopfrand anliegenden Kapselteilen. Nach der Kapselmitte zu nahmen sie deutlich an Grösse ab. In den erweiterten Buchten der Kapsel am Schenkelhals sassen auch aie meisten und grössten der freien Körper, zum Teil fest eingekeilt. Der Unterschied in der Grösse und Form der Tumoren an den verschiedenen Kapselbezirken war so augenfällig, dass ein gleichzeitiges Entstehen an sämtlichen ergriffenen Teilen der Kapsel unwahrscheinlich ist. Ich kann daher nach meinen Befunden die Ansicht derjenigen Autoren unterstützen, die den Ausgangspunkt der Erkrankung in die Gegend der Ansatzstelle der Gelenkkapsel verlegen.

Diese Feststellung ist für die Auffassung der Genese der Gelenkchondrome von Bedeutung. Nach den eingehenden Untersuchungen von Lexer und Rehn kann es als feststehend angesehen werden, dass die Synovialmembran den Boden für die Tumorbildung darstellt. Hagemann konnte durch seine histologischen Untersuchungen die Rehn'schen Befunde bestätigen. Auch ich sah, wie die beiden eben genannten Autoren, direkte Uebergänge der Synovialiszellen in Knorpelzellen. Den Synovialiszellen ähnliche Zellrassen fand ich auch in dem bindegewebigen Zwischengewebe der freien Körper. Sie bildeten hier dieselben cystischen Hohlräume, wie in den Tumoren der Kapsel und liessen an manchen Stellen auch typische Zottenbildung erkennen. Es scheint mir demnach nicht zweifelhaft, dass die freien Gelenkkörper, die ausser mir noch Reichel, Riedel und Biebergeil sahen, als durch Abschnürung und Loslösung der Kapselchondrome entstanden, aufzufassen sind. Für diese Annahme spricht auch der bindegewebige Ueberzug und die von diesem ausgehenden, zwischen die einzelnen Knötchen der freien Körper gelagerten Septen. Den Uebergang zu ihnen bilden die gestielten Tumormassen.

Wenn so die Entstehung der Gelenkchondrome aus Synovialiszellen als erwiesen angesehen werden kann, so ist dadurch die Frage nach der Ursache ihrer Umwandlung in Knorpelzellen und ihrem tumorartigen Wachstum noch nicht beantwortet. Trauma und Entzündung als auslösende Momente werden von allen Autoren abgelehnt und können auch in meinem Falle ausgeschlossen



werden. Ebenso darf die Ansicht Reichel's, dass ein kontagiöses unbekanntes Agens den Gelenkinnenraum befällt und zur Umwandlung der normalen Synovialmembran führt, als überholt gelten (Lexer, Rehn).

Lexer sucht die Entstehung der Chondrome durch entwicklungsgeschichtliche Vorgänge zu erklären. Er baut seine Theorie auf die Lehren Virchow's und Ribbert's von dem Entstehen der Chondrome aus versprengten Knorpelteilen auf und weist ferner auf die innigen entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen der Synovialis zum Knorpelgewebe hin, die sich aus der normalen Entwicklung der Gelenke erklären (Fick und Kroh). Nach Tourneux und Herrmann sind die Synovialiszellen als modificierte Knorpelzellen aufzufassen. So erklärt sich zwanglos die Tatsache, dass unter dem Einfluss entzündlicher oder mechanischer Reize in den Falten und Zotten der Synovialmembran Knorpelzellen entstehen und dass andererseits Gelenkknorpel unter anderen Bedingungen sich in Bindegewebe umwandeln.

Für die Gelenkchondrome kann man eine ähnliche Entstehung durch Umwandlung normaler Synovialiszellen in Knorpelzellen, welche tumorartig wachsen, nach Lexer nicht annehmen, da die grosse Seltenheit dieser Tumoren dagegen spräche. Für sie nimmt Lexer daher, wie für alle anderen Chondrome, Knorpelversprengungen aus der Entwicklungszeit an, entstanden durch Fehler der Mesenchymdifferenzierung bei der Gelenkbildung. Seine Ansicht findet eine Stütze in den entwicklungsgeschichtlichen Studien Kroh's, der in dem, den Gelenkflächen im Entwicklungsstadium zwischengeschalteten Mesenchymgewebe neben Bildern von Uebergangsstadien fixer Bindegewebszellen in Knorpelzellen willkürliche Bildung von Knorpelzellennestern, unabhängig und losgelöst vom Mutterboden fand. Bleiben solche Knorpelherde, die aus Entwicklungsstörungen des Mesenchymgewebes hervorgegangen sind und daher den Keim zu anormalem Wachstum in sich tragen, bestehen, so ist die Entstehung des Enchondroms im Sinne Lexer's gegeben.

Rehn gibt zu, dass Lexer's Anschauung die Entstehung der Gelenkchondrome zwanglos erklärt; er kommt auf Grund seiner Untersuchungen aber zu der Ansicht, dass noch eine andere Entstehungsart möglich ist. Er glaubt aus den Unterschieden der einzelnen Tumoren, was Grösse und Entwicklungsstadium anbetrifft, schliessen zu dürfen, dass nicht alle gleichzeitig entstanden

sind. Da ferner die weiter fortgeschrittenen, die „primären“ Enchondrome stets von der Kapselumschlagsstelle ihren Ausgangspunkt nahmen, so glaubt er, dass hier der Entstehungsort der Tumorbildung zu suchen ist. Für die Weiterverbreitung der Knorpelwucherung und Entwicklung der „sekundären“ Tumoren erkennt Rehn die alte Virchow'sche Lehre von der infektiösen Uebertragung der Enchondrome in zusammenhängenden Geweben an. Die Disposition der Kapselumschlagstelle zur Geschwulstbildung erklärt Rehn mit der Tatsache, dass sich im Bereich dieses Bezirkes nicht wie an den Stellen starker Inanspruchnahme der Kapsel eine Lage abgeplatteter Synovialisstellen findet, sondern mehrere Schichten vielgestaltiger Zellen auf einer gefäss- und zellreichen Kapsel. Diese noch nicht entdifferenzierten und durch gute Ernährungsverhältnisse proliferationsfähigen Zellen sind besonders geeignet zur echten Tumorbildung. Unterstützt wird diese Annahme durch die Tatsache, dass ein Randstreifen der Synovialmembran als sogenannte Uebergangszone dem Knorpelrand an- oder aufgelagert bleibt. Ihr dürfte die meiste Disposition zur Umwandlung in Knorpelgewebe zuzuschreiben sein.

In meinem Falle nun glaube ich, die Rehn'sche Anschauung von der primären und sekundären Entstehungsweise der einzelnen Tumoren unterstützen zu können. Für sie spricht einmal die Verschiedenheit des Entwicklungsstadiums der einzelnen Enchondromknoten. Wie bereits eingangs mehrfach betont wurde, waren die grössten und meist entwickelten Tumoren in der Gegend der Kapselknorpelgrenze des Femur und an der Kapselumschlagstelle lokalisiert, so dass ich diese für den Ausgangspunkt der Wucherung halten muss.

Noch wichtiger scheint mir aber das Verhalten des Ligamentum teres zu sein, das einer genauen Untersuchung unterzogen wurde. Es war an der Enchondrombildung vollständig unbeteiligt. Das Binnenband ist normalerweise von Intima überzogen. Wenn man nun mit Lexer und Hagemann annimmt, dass die Gelenkchondrome auf Knorpelversprengungen durch Fehler in der Mesenchymdifferencierung zurückzuführen sind, und dass die vorausgesetzten Entwicklungsstörungen sich in der ganzen Mesenchymplatte zugetragen hätten, so läge kein Grund dafür vor, dass das Ligamentum teres von der Enchondromentwicklung freigeblieben wäre. Dagegen lässt sich umgekehrt sein Freibleiben von Tumor-



bildungen auf Grund der Virchow'schen Theorie verstehen. Der Intimaüberzug des Ligamentum teres bildet eine Art von Röhre oder Hohlkegel mit breiter Basis am Polster, verengter Spitze am Schenkelgrübchen. Dieser Teil der Intimahaut steht nirgends mit dem übrigen Intimaüberzug des Gelenkes in Zusammenhang, sondern grenzt rings an Knorpelflächen. Das Ligamentum teres ist mithin durch den Intimaüberzug vom eigentlichen Gelenkraum ausgeschlossen, in ähnlicher Weise wie die Lungen vom Pleuraraum oder die Baucheingeweide von der Peritonealhöhle (Fick). Es ist daher nicht weiter wunderbar, wenn bei Fehlen eines Ueberganges zwischen beiden getrennten Intimaflächen in unserem Falle bisher kein Uebergreifen, keine „Infektion" von einer zur anderen stattgefunden hat.

Welcher Ansicht man sich nun aber auch hinsichtlich des Entstehungsortes und der Weiterentwicklung der Enchondrome anschliessen mag, die eigentliche auslösende Ursache der Tumorbildung bleibt immer ungeklärt. Trotzdem hat das Forschen nach dem Ausgangspunkt und der Art der Weiterverbreitung der vorliegenden Geschwulstbildung nicht nur theoretischen Wert, sondern bietet uns Fingerzeige für das einzuschlagende Heilverfahren. Ein anderes als ein operatives Vorgehen kommt zunächst nicht in Betracht. Die Fälle Lexer's, Langemak's, Rehn's und Hagemann's lehren uns weiter, dass mit der Operation nicht zu lange gewartet werden soll, da die Tumormassen verdrängend in das umgebende Gewebe wachsen und so zu Zerstörungen von Knochen und Gelenkenden führen können. Ein bösartiges infiltrierendes Wachstum wurde bisher in keinem Falle beobachtet; es ist daher nicht notwendig, ausserhalb der unmittelbaren Geschwulstbildung liegende, unbeteiligte Gewebsteile zu entfernen. Um so sorgfältiger muss die Entfernung der Gelenkkapsel geschehen. Hier hat man sein Augenmerk wieder vor allem auf die Grenzen der Gelenkknorpel und die Kapselumschlagfalten zu richten. Ist man nicht sicher, diese Stellen mit der ganzen Kapsel radikal entfernen zu können, so tut man besser, die Resektion des betreffenden Gelenkendes anzuschliessen, um Recidive sicher zu vermeiden. Bei unserem Falle, bei dem nach diesen Gesichtspunkten vorgegangen wurde, ist nunmehr fast 3 Jahre ein Recidiv bisher ausgeblieben. Der Fall Riedel's beweist andererseits, dass auch in frühen Stadien des Leidens die Fortnahme nur der kranken Teile der Synovialis keinen dauernden Erfolg gewährt.



Literatur.

1. Reichel, Chondromatose der Kniegelenkskapsel. Archiv f. klin. Chir. Bd. 61.
2. Müller, Ueber diffuses Enchondrom der Gelenkkapsel. Archiv f. klin. Chir. Bd. 66.
3. Langemak, Zur Kenntnis der Chondrome und anderer seltener Geschwülste der Gelenke. Archiv f. klin. Chir. Bd. 72.
4. Riedel, 33. Kongr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir.
5. Lexer, Gelenkchondrome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 88.
6. Kobylinski, Gelenkchondrome. Centralbl. f. Chir. 1910.
7. Fick, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena 1910.
8. Kroh, Studien über den Bau der Synovialmembran. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 94.
9. Rehn, Gelenkchondrome. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 71.
10. Hagemann, Gelenkkapselchondrom des Schultergelenkes. Med. Klinik. 1913.
11. Biebergeil, Chondromatose des Handgelenkes. Zeitschr. f. Orthopäd. u. Chir. 1913. Bd. 33. H. 3 u. 4. S. 620.

X.

Ueber die Anwendung des isolierten Netzes zur Stillung der Leberblutung.

Experimentelle Untersuchung.

Von

Prof. N. Beresnegowsky (Tomsk).

(Mit 5 Textfiguren.)

Die Anwendung isolierter Gewebe ist gegenwärtig die beste Methode zur Stillung der Leberblutungen. So schlug Kirschner vor, sich zu diesem Zweck der Fascie zu bedienen, Löwen schlug Schichten des Muskelgewebes vor und Loewy das isolierte Netz.

Besonders verlockend ist diese letzte Methode, weil das grosse Netz bei Bauchhöhlenoperationen stets bei der Hand ist und ein reiches plastisches Material darbietet.

Ueber die Anwendung des Netzes zur Stillung von Leberblutungen haben sich auf Grund eigener Versuche sehr günstig geäussert: Loewy, Girgolow, Boljarski und teilweise Jacquin. Aber andererseits verhält sich eine Anzahl Chirurgen, z. B. Thöle, ziemlich kühl gegen die von den genannten Autoren erzielten Resultate.

Das veranlasste mich, eine Reihe Versuche anzustellen, um festzustellen, inwiefern das Netz zur Stillung der Leberblutungen verwendbar ist und die dafür zweckmässigste Methode auszuarbeiten.

Die Versuche wurden an Hunden gemacht.

Bei den ersten Versuchen wandte ich nach dem Beispiel von Boljarski zum Festnähen des Netzes an die Oberfläche der Leber dünne Seide und Darmnadeln an. Dabei wurden zur vorläufigen Blutstillung an die Basis des zu operierenden Leberlappens federnde Klemmen gelegt.

Mit gerissenen Wunden der Leber habe ich 7 Versuche gemacht, mit geschnittenen Wunden 2 Versuche an der Leber und 5 Versuche an der Milz.



Von 9 Versuchen, die ich an der Leber machte, wurde in 7 Fällen ein Tampon aus dem Netz in die Leberwunde hineingelegt und mit einem zweiten Stück des Netzes wurde die Leberwunde zugedeckt.

Die Resultate der Versuche waren folgende:

In 6 Versuchen von 9, die an der Leber gemacht wurden, füllten sich die Wundhöhlen mit Blut, sobald die Magenzange von der Basis des Leberlappens entfernt wurde. Dann wölbte sich die Netzschicht infolge des angehäuften Blutes.

In 4 Fällen begann das Blut ausserdem unter dem Netzrand hervor zwischen den Nähten durchzusickern. In 3 Fällen beobachtete man Blutung durch die Oeffnungen in dem Teil des Netzes, der über die Wunde ausgebreitet lag. Diese Oeffnungen waren sehr klein, dennoch war die Blutung ziemlich hartnäckig.

Um die Blutung nach der Verpflanzung der Netzteile zu stillen, musste man entweder die blutenden Stellen mit Gaze festdrücken, oder einen zweiten Netzteil aufpflanzen.

Das Vorhandensein des Netzes in Gestalt eines Tampons in der Wunde bewirkte also keine sofortige Blutstillung; das Blut drang vielmehr aus den verletzten Gefässen ungestört in die Wunde.

Von 9 an der Leber operierten Tieren starben 2 infolge von Verblutung aus der Wunde; in einem derselben wurde ein Tampon aus dem Netz in die Wunde gelegt, die ausserdem mit einem anderen Stück des Netzes zugedeckt war; in dem zweiten Teil wurde kein Tampon hineingelegt. In beiden Fällen riss ein Teil der Nähte und hier löste sich das Netz von der Leberkapsel.

In den übrigen 3 Fällen fand man bei der Obduktion, dass, obgleich ein Teil der Nähte gerissen war, die erfolgte Blutung durch die Masse des grossen Netzes und der angrenzenden Organe abgesackt wurde. Deshalb blieben in diesen Fällen die Tiere am Leben, aber neben der operierten Leber entwickelten sich Hämatome.

Mehr oder minder ausgebreitete Verwachsungen mit den angrenzenden Organen bestanden in allen Fällen. Am häufigsten wuchs das grosse Netz an, aber ausserdem beobachtete man Verwachsungen mit dem Magen, dem Colon transversum und dem Diaphragma.

In den Fällen, in welchen das verpflanzte Netz an der Stelle blieb und in welchen eine nochmalige Blutung in die Bauchhöhle nicht erfolgte, fand sich mit Ausnahme von einem einzigen Fall

in der Wundhöhle eine grössere oder geringere Menge Blutes. Das angehäufte Blut stiess das als Tampon hineingelegte Netzstück entweder ganz heraus oder es schob es nach einer Seite. Nur in einem Falle war kein Blut in der Wunde, doch war diese Wunde nicht tief. Ausserdem geriet das grosse Netz zwischen die Kuppel des Diaphragmas und die Leber, drückte die Netzschicht bis zum Boden der Wunde hinunter und zerrte an ihr in dieser Lage.

Die Ernährung des als Tampon hineingelegten Netzteiles war teilweise unzureichend. In einem Falle färbten sich die Zellen des Netzes sehr schwach mit Kernfarben, in einem anderen bestand Nekrose des Netzes.

Die Beobachtungsdauer betrug 11 Tage.

In Versuchen an der Milz wurde ein viel günstigeres Resultat erzielt. Die Beobachtung wurde bis 26 Tage fortgesetzt. In allen 5 Fällen wurden keine Tampons angelegt, die Wunden wurden nur obenauf mit einer Netzschicht bedeckt. Infolge der genügenden Konsistenz der Milzkapsel bei den Hunden beobachtete man kein einziges Mal das Abgehen der Nähte; daher erfolgte niemals Blutung in die Bauchhöhle.

Aber auch in diesen Versuchen war die Milzwunde stets mit Blut angefüllt, und in manchen Fällen erhielt man das Bild einer Pseudomilzcyste.

In allen Fällen wuchs die über die Leber oder Milz ausgebreitete Netzschicht an. Nur in dem über das Blutgerinnsel ausgebreiteten Teil bemerkte man zuweilen eine gewisse Verminderung in der Aufnahmefähigkeit der Kernfarben.

Das Fettgewebe verschwindet allmählich aus dem Netz und wird durch Bindegewebe ersetzt. Letzteres entwickelt sich hauptsächlich auf Kosten der Kapsel und der Bindegewebszüge des Organs, auf das die Verpflanzung vorgenommen wurde, aber zum Teil, besonders über dem Blutgerinnsel, entwickelt sich das Bindegewebe zweifellos auf Kosten des Netzes.

Augenscheinlich nehmen die alten Gefässe in manchen Fällen teil an der Ernährung des verpflanzten Lappens.

Die Verpflanzung des isolierten Netzes wurde zwecks Blutstillung bei durchgehenden Wunden in 9 Fällen angewandt (5 Versuche an der Leber und 4 Versuche an der Milz).

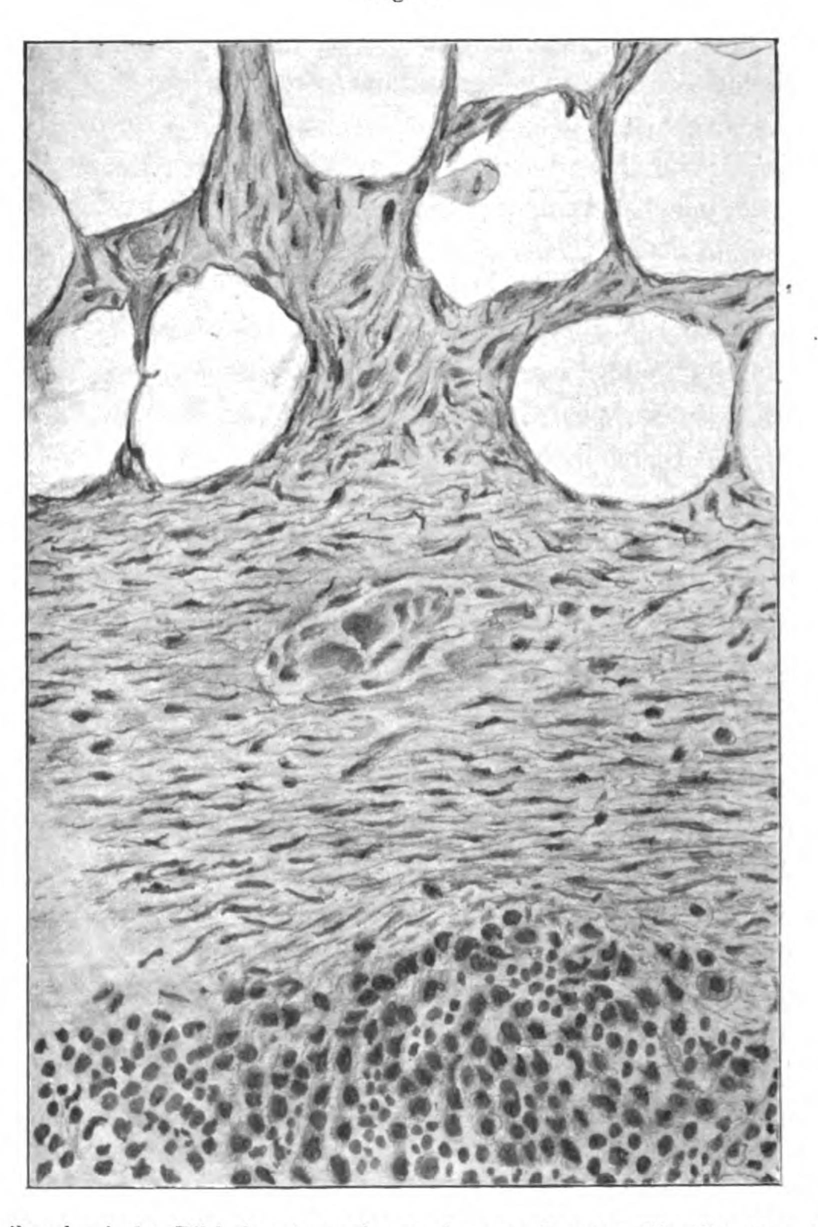
In 2 Versuchen zur Behandlung durchgehender Wunden wurden diese letzteren von beiden Seiten des Organs mit Netzschichten





bedeckt. In 7 Fällen wurde ein Stück des Netzes ausserdem als Tampon in die Wunde hineingelegt. Die Wunden der ersten Gruppe zeigen eine grosse Aehnlichkeit mit den Ergebnissen bei

Fig. 1.



Das mikroskopische Bild des Anwachsens des verpflanzten Plastiknetzes an die Oberfläche der Leber. (Zeiss, Obj. DD, Oc. 6.)

der Behandlung nicht durchgehender Wunden der parenchymatösen Organe. Das Blut füllt die ganze Wunde und drängt die angenähte Schicht des Netzes hinaus. In jedem Falle sah man

schon während der Versuche, dass sich unter dem Netz Blut angesammelt hatte. In beiden Fällen begann das Blut unter dem verpflanzten Netz hervorzusickern. Man musste in die Bauchhöhle Gazetampons hineinlegen und warten, bis die Blutung nachliess. In einem Falle mussten 3 Tampons gewechselt werden, in einem anderen 4, ein Beweis, dass die Blutung ziemlich hartnäckig war.

Bei der Obduktion (nach 1 und 7 Tagen) sah man, dass die Wunden mit Blut angefüllt waren und sich in Blutcysten zu verwandeln schienen, an deren Wandbildung auch das verpflanzte Netz sich beteiligte. Der verpflanzte Teil des Netzes blieb am Leben, sowohl in dem über dem Bluterguss gelegenen Teil, wie auch in dem an die Kapsel des Organs angrenzenden.

Die zweite Versuchsgruppe ist deshalb interessant, weil sie zeigt, was aus dem Netztampon geschieht. In allen Fällen wurde der Tampon durchgezogen. Manchmal war er so lang, dass man mit seinen nach einer oder nach beiden Seiten auseinandergespreizten Enden die Wunde auf der Oberfläche des Organs (der Leber oder Milz) bedecken konnte. Die Fälle wurden 2—26 Tage beobachtet.

Vor allem entsteht die Frage, welchen Einfluss der eingeführte Netztampon auf die Blutung ausübt. Zweifellos nimmt die Blutung nach der Einführung des Netzes in die Wundhöhle auffallend ab, weil das Blut in der Wunde bei der Berührung mit dem Netz schneller gerinnt. In keinem einzigen von 7 Fällen bemerkte man nach dem Anwachsen der Lappen, welche die Oeffnungen der Wunden bedeckten, beträchtliche Blutung. Aber der postoperative Verlauf war nicht einwandsfrei. In einem Falle erfolgte der Tod des Tieres infolge einer erneuten Blutung, veranlasst durch die Lostrennung des Netzes. Folglich kann die Verpflanzung des Netzes mit gleichzeitigem Tamponieren der Wunde mit diesem Netz keine unbedingte Garantie gegen eine Wiederholung der Blutung geben.

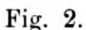
Bei der Untersuchung der Wundhöhle fand man in allen 7 Fällen eine grössere oder geringere Zahl von Blutgerinnseln, die zwischen der Wundwand und dem Netz lagen. In 3 Versuchen waren diese Gerinnsel ziemlich umfangreich.

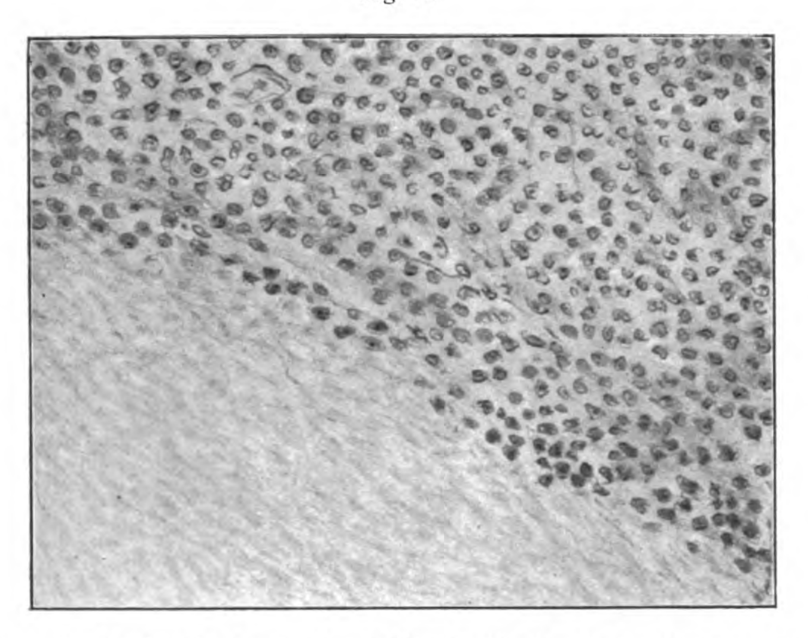
Sehr ungünstige Bedingungen für das Anwachsen des Netztampons entstehen in dem Fall, wenn die grossen Gallengänge verletzt werden. Unter dem Einfluss der Galle wird die osmotische Ernährung des Netzes gestört, das Netz wird atrophisch, die Nähte fangen an zu reissen. Es entwickelt sich lokale Peritonitis.



So war es in einem Falle, in welchem das Tier am 6. Tage getötet wurde. Eine Blutung fand in diesem Fall nicht statt.

Was die Ernährung des Netztampons in der Ausdehnung der Wunde anlangt, so geschieht sie zweifellos unter schlechteren Bedingungen als bei den Schichten des Netzes, das sich über das Organ oder sogar über Blutgerinnsel ausbreitet. Tatsächlich beobachtete man in 2 Fällen, dass die Zellen im Centrum des Netztampons die Färbung mit Kernfarben schwächer aufzunehmen be-


Fig. 2.



Atrophie des in die durchgehende Wunde hineingelegten Netztampons.
(Zeiss, Obj. DD, Oc. 6.)

ginnen, als an der Peripherie. Endlich in einem Fall fühlte sich der Hund nach der Operation ausgezeichnet und biss sogar zwei andere Hunde, die zufällig in seine Zelle eindrangen, tot. Der Hund wurde am 13. Tage getötet. Bei der Obduktion zeigte sich, dass der Tampon in der Milz atrophiert war, ohne dass Eiterung eintrat. Die Atrophie war folglich aseptisch auf Grund ungenügender Ernährung.

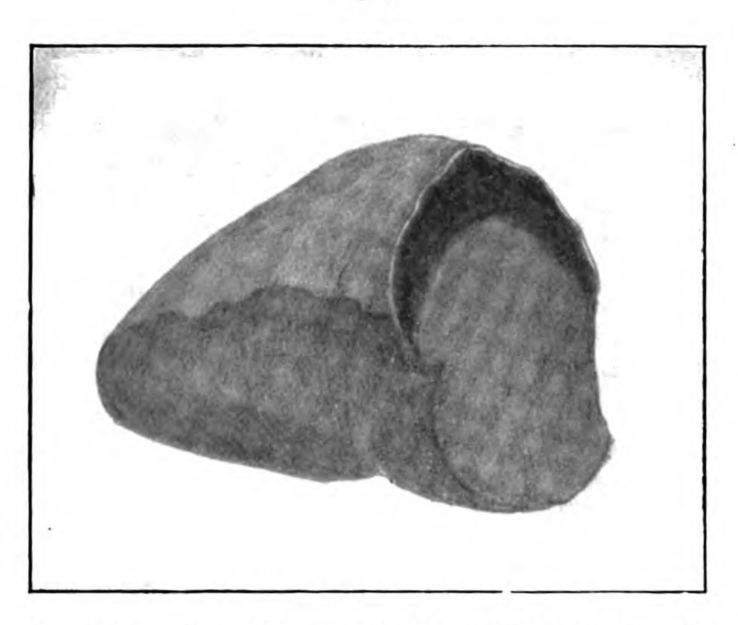
Die Verpflanzung des isolierten Netzes bei Resektion der Leber habe ich in 7 Versuchen angewandt. Die Tiere blieben bis 26 Tage unter Beobachtung.

Durchsickern des Blutes unter den Rändern des verpflanzten Netzes hervor wurde in 3 Versuchen beobachtet, ausserdem sickerte

das Blut in einem Falle durch die Oeffnungen im Netz. In allen Fällen mussten Tampons zur Blutstillung in die Bauchhöhle eingeführt werden.

Der Tod infolge nachträglich eingetretener Blutung wurde in einem Fall beobachtet. Dabei zeigte sich, dass ein Teil des verpflanzten Netzes sich von der Leberkapsel gelöst hatte und das Blut durch die entstandene Oeffnung aus der Wunde in die Bauchhöhle floss.

Fig. 3.



Resektion der Leber. Blutstillung nach Loewy's Methode. Blutanhäufung zwischen der verpflanzten Schicht des Netzes und der Oberfläche der Wunde.

In einem Versuch, in welchem der Hund nach 14 Tagen getötet wurde, fand sich unter dem verpflanzten Netz ein Eiterherd. Der Eiter war mit Galle vermischt. An Schnitten des fixierten Präparates sah man auch den verletzten Gallengang. Das Eindringen der Galle in die Wunde schuf augenscheinlich sehr ungünstige Bedingungen für das Anwachsen. Die Eiterung verlief sehr milde, und das Allgemeinbefinden des Tieres blieb gut.

In allen Fällen, in welchen Blutungen unter dem Netzrand hervor erfolgten, entwickelten sich feste Verwachsungen mit dem Magen, mit dem Colon, dem Netz und seltener mit dem Diaphragma.

In den meisten Fällen fand man unter dem verpflanzten Netzlappen eine beträchtliche Anhäufung von Blut, so dass der ver-

pflanzte Lappen sich wie eine Kuppel über der Wundfläche der unter ihm angehäuften Blutgerinnsel emporhob.

In den erfolgreichen Fällen lag das Netz fest an der Wundfläche der Leber an. Blutgerinnsel fand man nicht unter dem Netz. Nachdem das Fett aus dem Netz resorbiert war, entstand eine dünne Bindegewebskapsel, die die Stellen des operativen Eingriffs bedeckte.

Die zwecks Blutstillung aus der Leber verpflanzten Gewebe wirken nach der Ansicht einiger Autoren auf chemischem Wege durch Ausscheidung von Thrombokinase; nach Ansicht anderer mechanisch, indem sie das Lumen der Gefässe verschliessen.

Was die Wirkung des Netzes betrifft, scheint mir die Vermutung wahrscheinlicher, dass sie eine mechanische ist und dass die chemische Wirkung, die Absonderung der Thrombokinase in den Hintergrund rückt. Es ist daraus ersichtlich, dass beim Anlegen des Netztampons in Riss- und Schnittwunden sich zwischen den Rändern der Wunde und dem Netz Blut ansammelte. Bei durchgehenden Wunden beobachtete man Blutanhäufung um das durch die Wunde durchgezogene Netz. Das Durchsickern des Blutes unter dem Rand des Netzes, wenn letzteres nicht fest genug angenäht war, und durch die Oeffnungen des Netzes, und vor allem die Todesfälle infolge der Blutungen, all dies zeigt, dass die chemische Wirkung des Netzes nicht gross ist.

Die mechanische Aufgabe des Netzes ist die, die Wunde entweder auszufüllen, zu tamponieren oder an der Oberfläche der Wunde fest anzuliegen (bei Resektionen).

Als Tampon spielt das Netz in der Chirurgie der parenchymatösen Organe eine hervorragende Rolle. Leider kommt das Netz als Tampon in eine kompakte Masse, wodurch die Ernährung auf osmotischem Wege beträchtlich erschwert wird.

Was nun die zweite Aufgabe betrifft, einen Druck auf die Oberfläche der Wunde auszuüben, über die es ausgebreitet ist, so erfüllt das Netz diese Aufgabe viel schlechter wegen seiner leichten Reissbarkeit, besonders wenn das Netzgewebe zu einer Schicht ausgebreitet ist.

Das zweite Prinzip haben Kusnetzew und Penski in die Chirurgie der Leber eingeführt: Sie schlugen eine Methode vor, nach welcher über der Stelle des operativen Eingriffs Massenligaturen in das Gewebe der Leber gelegt wurden. Die Ligaturen werden



langsam und fest zusammengezogen, so dass alle starken Gefässe mit Ligaturen verbunden sind. Die von den genannten Autoren vorgeschlagene Methode zur Anwendung der Ligaturen wurde häufig modificiert (Auvray, Fabrini, Thöle u. a.), aber das Wesentliche wurde beibehalten. In den Versuchen von Kusnetzow und Penski wurden hervorragende Resultate erreicht: Die Leberblutung wurde nicht nur gestillt, sondern man sah es auch bei der Injektion der Lebergefässe, dass die Flüssigkeit nur bis zu den Ligaturen herankam.

Dieser Umstand erschien mir höchst merkwürdig, weil bei der Anwendung der genannten Methode nur die starken Gefässe unterbunden werden und ein Teil der kleinen Gefässe zerreisst.

Zur Prüfung der Methode der Massenligaturen habe ich 6 Versuche an Hunden gemacht. In 2 Fällen starben die Hunde an parenchymatöser Blutung. Ausserdem starb ein Tier in einem Falle an Blutung aus einem nicht zusammengepressten Gefäss und in einem zweiten Falle an Blutung aus einem mit dem Haken zerrissenen Gefäss (Fabrini-Methode). Nur 2 Hunde wurden gesund.

Folglich haben die Befunde unserer Versuche alle Gefahren der parenchymatösen Blutung bei der Methode mit Massenligaturen bestätigt, da die Leber ganz besonders reich mit Kapillaren und kleinen Venen versehen ist. Ausserdem zieht der Faden, der den betreffenden Teil des Lebergewebes durchschneidet und alle grossen Gefässe zu einem Bündel vereinigt, diese Gefässe zu einer Conusform zusammen. Infolgedessen verursachen die Gefässe Rupturen des Lebergewebes in einer ziemlich grossen Ausdehnung in der Richtung zum Centrum des Lappens.

Ein Teil des Lebergewebes endlich, das von den Ligaturen zur Peripherie gelegen ist, verliert die es ernährenden Gefässe und atrophiert. Wird ein solcher Teil mit Hilfe der Pincette und Schere nicht sorgfältig entfernt, so kann er als ein vortrefflicher Nährboden für Mikroorganismen dienen.

Deshalb scheint mir die mit der Verwendung zusammenpressender Ligaturen kombinierte Verpflanzung des isolierten Netzes durchaus zweckmässig.

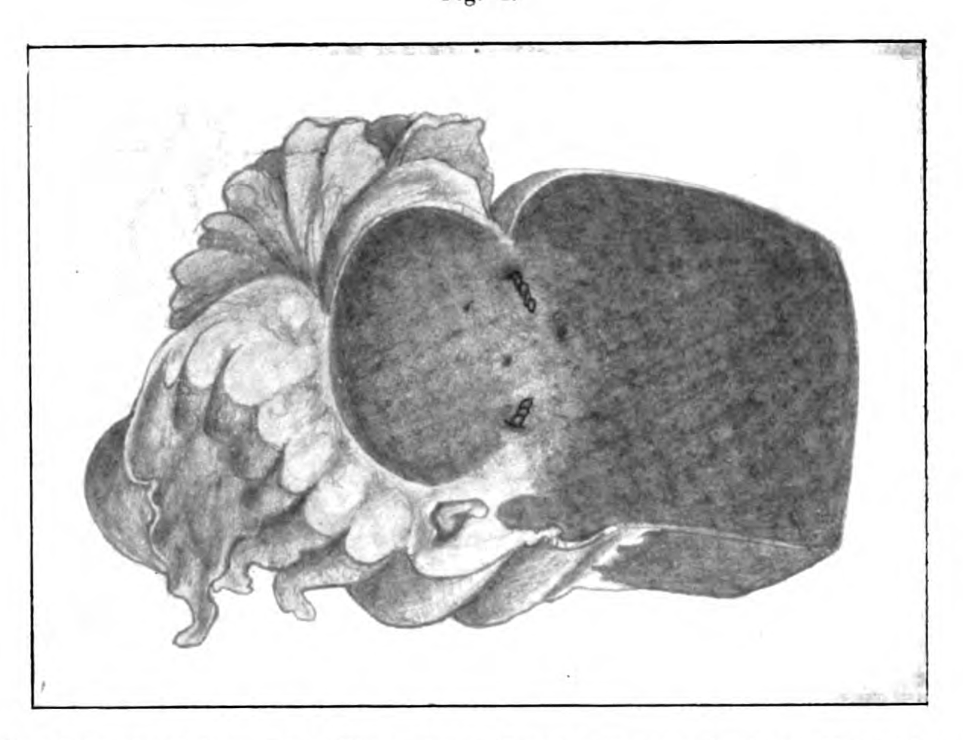
Der erste, der das Netz und zwar bei Milzoperationen, zu diesem Zweck verwandte, war Prof. Payr; aber er nahm das nicht isolierte Netz und legte es mit den Zöpfchen unter die Nähte.

Bei der Resektion der Leber ging ich auf folgende Weise vor:



Der centrale Teil der Leber wurde entweder mit den Fingern oder einem Gummirohr oder mit einer Kornzange zusammengedrückt; man entfernte den betreffenden Teil der Leber, dann wurde ein Stück Netz von ausreichender Grösse abgeschnitten und die Oberfläche der Wunde damit in solcher Weise bedeckt, dass das Netz sich über die Leberkapsel $1\frac{1}{2}$—2 cm über die Ränder der Wunde ausdehnte. Man nahm einen ziemlich langen, an jedem Ende mit einer stumpfen Nadel versehenen Faden. Die Mitte des Fadens

Fig. 4.



Resektion der Leber. Blutstillung durch Verpflanzung der isolierten Netzschicht und Anwendung zusammenpressender Nähte. Verwachsungen mit der allgemeinen Netzmasse. Leichte Färbung des peripheren Lappenteils mit Galle.

umschlang den Rand der Leber in der Entfernung eines Centimeters vom Rand der Wunde. Dann wurden die Nadeln von oben und unten gegeneinander eingeführt. Die Fäden wurden ziemlich fest angezogen, doch darf in keinem Fall das Lebergewebe dabei eingeschnitten werden. Die zweite, dritte und weiteren Nähte wurden sogar ohne Knoten bis zum gegenüberliegenden Rand der Leber angezogen. Hier wurden der obere und untere Faden zusammengebunden.

Bei dieser Methode schneiden die Fäden nicht ein. Der Druck ist überall gleichmässig. Die Operation selbst geht schnell und fast blutlos von statten. Zu Gunsten dieser Methode spricht der Umstand, dass, falls nicht alle Gefässe zusammengepresst wären, der an der Oberfläche des Leberschnitts gelegene Teil des Netzes die Blutung zurückhalten würde.

Nach der geschilderten Methode wurden 5 Versuche an Hunden gemacht.

Alle Hunde blieben nach der Operation am Leben, aber in 2 Fällen fand man Eiterherde in dem Gebiet der Nähte, in einem Fall davon fand sich eine beträchtliche Beimischung von Galle im Eiter.

In den meisten Fällen bemerkte man in dem von den Nähten peripher gelegenen Teil eine gelbliche Färbung; das erklärt sich damit, dass die Nähte zugleich mit den Gefässen auch die Gallengänge zusammenpressen. Der Blutlauf wird in den Gefässen ziemlich gut wieder hergestellt, teils weil das Lumen der letzteren unvollständig zusammengepresst wird, teils infolge der Entwicklung von Collateralen durch die Verbindung mit den angrenzenden Organen, die bei unseren Versuchen in allen Fällen beobachtet wurden. Viel schwieriger ist es für die Galle einen Weg zu finden.

Wo das Gewebe nicht besonders stark zusammengepresst wurde, dort wurden die Gallenwege wieder passierbar, aber dort, wo die Nähte fest angezogen waren, erfolgte eine Stockung der Galle, die zwischen den Leberzellen durchsickerte.

Diese Störung des Gallenabflusses peripher von den Nähten übt einen schädlichen Einfluss auf die Lebensfähigkeit der Zellen aus. Die Kerne dieser Zellen fangen an sich schwächer zu färben, eine Erscheinung, die auch von ungenügendem Blutzustrom abhängen konnte. In jedem Fall konnte diese ungenügende Ernährung einen locus minus resistentiae hervorrufen. In solchen Fällen kann sich leicht Eiterung entwickeln.

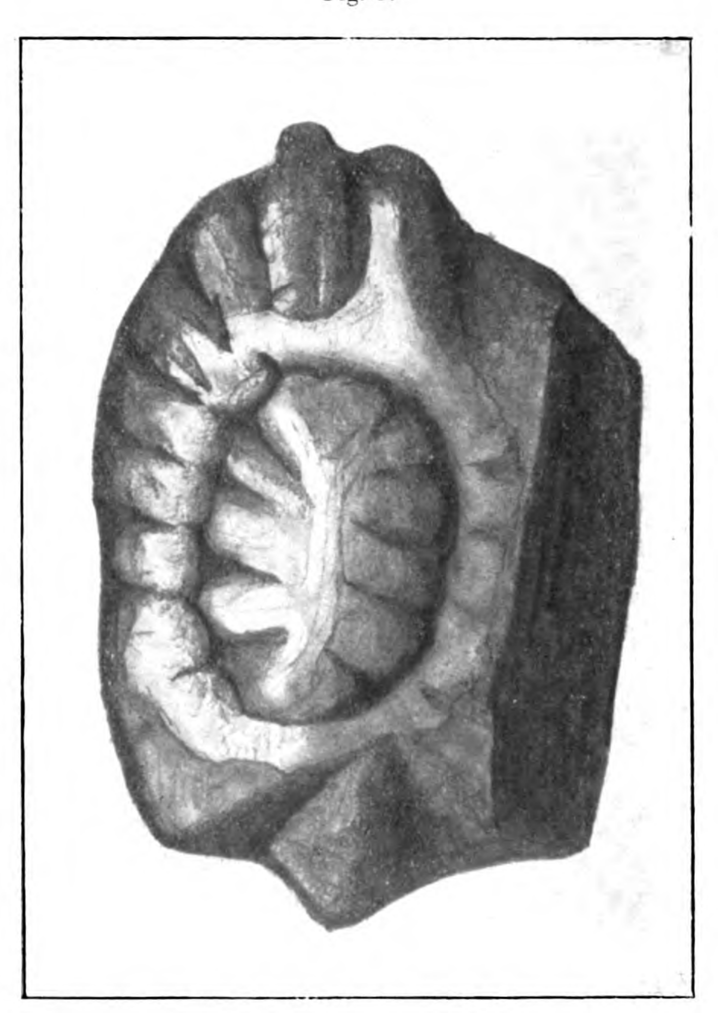
Günstig ist bei der geschilderten Methode, dass keine neue Blutung eintritt.

In den folgenden 5 Versuchen bemühte ich mich dieselbe Methode bei der Behandlung durchgehender Leberwunden anzuwenden. Die Eingangs- und Ausgangsöffnungen wurden mit isolierten Stücken des Netzes zugedeckt. Dann wurde mit einem an beiden Enden mit stumpfen Nadeln versehenen Faden in 1 cm Entfernung von dem Rand der Wunde um dieselbe eine Naht angelegt. Es wurde



die ununterbrochene, durchgehende Naht nach Matratzenprinzip angewandt. Eine Nadel wurde gegen die andere gestochen. Die Entfernungen zwischen den einzelnen Stichen betrugen ca. 1 bis $1^1/_2$ cm. Die Nähte wurden so angezogen, dass der Faden auf der Oberfläche der Leber eine kleine Hohlkehle bildete. Die Naht ging

Fig. 5.



Durchgehende Wunde. Blutstillung mit Hilfe des Annähens zweier Netzschichten mittels der zweiseitigen ununterbrochenen Matratzennaht.

allmählich um die Wunde herum und endete mit der Einführung des Fadens in die Stichöffnung der ersten Naht. Die überflüssigen Teile des Netzes wurden mit Hilfe einer Schere entfernt.

Die Anwendung der ununterbrochenen, doppelten, durchgehenden Matratzennaht bei Schnittwunden der Leber erwies sich als weniger

erfolgreich. In 1 Fall erfolgte nachträgliche Blutung aus dem Schnitt, der in der Leberkapsel mit fest angezogener Naht ausgeführt wurde. In 2 Versuchen erfolgte der Tod infolge von Bauchfellentzündung. Die Quelle waren in beiden Fällen die Nähte. Ausserdem befand sich der Eiterherd in einem Falle an einer Stelle neben dem Faden. Diese Häufigkeit der Eiterung könnte man wiederum auch mit der Stockung der Galle in dem abgesonderten Teil der Leber erklären, was die Lebensfähigkeit des Gewebes vermindern kann.

Die Ränder der Wunde berührten sich dicht in allen Fällen, deshalb beobachtete man in keinem einzigen Falle Blutungen aus der Wunde und Blutungen in die Wunde.

Die Injektion der Gefässe nach Frey zeigte, dass die Gefässe nach 29 Tagen in dem abgesonderten Teil der Leber ganz wieder hergestellt wurden.

Vergleicht man das verschiedenartige Material, das bei den autoplastischen Methoden der Blutstillung aus der Leber angewandt wurde, so kann man meiner Ansicht nach nur zwischen der Fascie und dem Netz wählen. Beides ergibt ein annähernd gleiches Resultat in der Praxis. Aber um den notwendigen und zuweilen sehr grossen Fascienlappen herbeizuholen, muss dem Organismus ein neues, manchmal sehr grosses Trauma beigebracht werden. Bei der Verwendung des Netzes ist das Material in unbegrenzter Menge stets bei der Hand. Ein neues Trauma wird dem Organismus im wesentlichen nicht beigebracht.

Auf Grund der angeführten Versuche bin ich der Ansicht, dass keine Methode zur Stillung der Leberblutung einwandsfrei ist. Bei Entfernung von Geschwülsten aus der Leber erweist sich von den präventiv-definitiven Maassnahmen der Blutstillung aus den grossen Gefässen die Methode der Massenligaturen nach Kusnezow-Penski als die zuverlässigste. Doch tritt dabei zuweilen eine gefährliche parenchymatöse Blutung ein, zu deren Stillung irgend welche ergänzende Maassnahmen notwendig sind.

Bei tiefen Wunden kann man die Tamponade mit dem Netz anwenden, wobei der zweite Lappen nach Loewy angenäht wird.

Bei den penetrierenden oder fast penetrierenden Wunden kann man oberflächliche Nähte an den isolierten Stücken des Netzes mit Netztamponade oder ohne dieselbe anwenden. Doch ist das angesichts der Möglichkeit einer wiederholten Blutung gefährlich. Bei der-

artigen Wunden ist es angebrachter, zusammenpressende, durchgehende ununterbrochene Matratzennähte anzuwenden, wobei zwei Stücke des Netzes auf die Kapsel der Leber aufgelegt werden.

Blutungen aus den Wunden nach der Leberresektion ohne Präventiv-Massenligaturen werden gut gestillt durch Anwendung der ununterbrochenen Matratzennaht an dem isolierten Netzstück.

Aber bei dieser letzten Methode bekommt man eine Stockung der Galle peripher von den Nähten.

Literatur.

Anschütz, v. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1903. Nr. 356 u. 357.
Auvray, Rev. de chir. 1897. p. 319.
Boljarski, Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. H. 2.
Fabrini, La clinica chir. 1900. Cit. nach Thöle.
Girgolaw, Dissert. St. Petersburg 1907.
Hesse, X. Chirurgenkongress 1911. Verhandl. I. S. 215.
Jacquin, Arch. f. klin. Chir. Bd. 102. H. 2.
Kirschner, Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd. 65 und 1913. Bd. 96.
Kousnetzoff u. Pensky, Rev. de chir. 1896.
Langenbuch, Deutsche Chirurgie. Lf. 45c, 1894. 1897.
Läwen, Centralbl. f. Chir. 1912. S. 9.
Loewy, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1903 u. 1904.
Thöle, Neue Deutsche Chir. 1912 u. 1913. Bd. 4 u. 7.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



XI.

Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthritis deformans.

Von

Prof. G. Axhausen (Berlin).

(Hierzu Tafel II—VII und 7 Textfiguren.)

In einer Reihe von Arbeiten[1]) habe ich eine neue Auffassung des Wesens der Arthritis deformans auf Grund histologisch-experimenteller Untersuchungen zu begründen gesucht.

Diese Auffassung findet das Primäre des anatomischen und histologischen Bildes in Nekrotisierungsvorgängen am deckenden Knorpel, denen reaktive Prozesse sowohl in der direkten Umgebung, als auch an bestimmten, fernliegenden Stellen des Gelenkes als gesetzmässige Folgeerscheinungen sich anschliessen. Diese reaktiven Prozesse stellen die charakteristischen Symptome der Arthritis deformans dar. Der Statik wird in dieser Auffassung nur die Bedeutung zugesprochen, dass sie während dieser Umbildungen die äussere Gestaltung der Erscheinungen bestimmend zu beeinflussen vermag.

Ich habe in meiner ersten experimentellen Arbeit den Nachweis geführt, dass die gesetzmässigen Folgeerscheinungen einer umschriebenen Knorpelnekrose im mikroskopischen Bild mit den histologischen Vorgängen bei der menschlichen Arthritis deformans prinzipiell zusammenfallen, wenn auch das äussere Bild des Gesamtknorpels von dem der menschlichen Arthritis deformans zunächst different erscheint.

In meinem zusammenfassenden Vortrage „über das Wesen der Arthritis deformans“ habe ich als weiteren Gang der Beweisführung angegeben, dass erstens auch bei der gewöhnlichen Arthritis de-

1) Siehe die Literaturangaben in der späteren Arbeit (s. dies Archiv).

formans des Menschen die Knorpelnekrosen als Quelle der histologischen Veränderungen nachgewiesen werden können — nur in einer etwas anderen Anordnung als in meinen ersten Experimenten —, und dass zweitens bei der entsprechenden Umgestaltung der Experimente auch das äusserlich wahrnehmbare makroskopische Bild der menschlichen Arthritis deformans in allen Einzelheiten erzeugt werden kann.

Diesen zusammenfassenden Angaben soll in der vorliegenden Arbeit in Wort und Bild die notwendige tatsächliche Unterlage gegeben werden. Darüber hinaus aber werde ich als Ergebnis weiterer experimenteller Untersuchungen neue Feststellungen mitteilen, die es ermöglichen, auch dem statisch-mechanischen Moment, das früher nur angedeutet wurde, seinen rechtmässigen Platz im makroskopischen und mikroskopischen Bild menschlicher Arthritis deformans zuzuweisen.

Zum Verständnis der in der vorliegenden Arbeit mitgeteilten Befunde bedarf es einer kurzen Wiederholung des bisher Festgestellten.

Ist ein umschriebener Abschnitt eines Gelenkes schwer geschädigt, der deckende Knorpel an dieser Stelle total oder partiell nekrotisch, so werden hier, wie überall, wo im lebenden Organismus begrenzte Bezirke dem Gewebstod verfallen sind, reaktive Folgezustände auftreten, die — zum Teil wenigstens — der Beseitigung des Toten dienen werden. Diese reaktiven Folgezustände machen sich am Gelenk sowohl in der unmittelbaren Nachbarschaft der Nekrose geltend (Lokalwirkung), als auch an bestimmten, vom Ort der Schädigung weit entfernten Stellen des Gelenkes (Fernwirkung). Die lokalen Folgeerscheinungen sind es, die die Beseitigung des Toten anstreben und bei längerem Andauern auch erreichen. Sie entfalten sich teils am umgebenden, lebenden Knorpel, teils am unterliegenden Mark.

Die Erscheinungen am umgebenden Knorpel bestehen in einer langsam zunehmenden, schliesslich abundanten Wucherung der Knorpelzellen und in einer Einwanderung der wuchernden Zellen in die toten Knorpelanteile. Dieser Vorgang führt zu einer Reorganisierung toten Knorpels durch cellulären Ersatz unter Persistenz der Grundsubstanz. Ich nenne ihn die „celluläre Substitution“.



Das Produkt dieses Regenerationsprozesses kann eine dreifach verschiedene Form annehmen:

1. Die Grundsubstanz des toten Knorpels bleibt homogen, die wuchernden Knorpelzellen behalten ihre charakteristische Form und Struktur, sie treten in Gruppen zusammen: das Produkt ist echter hyaliner Knorpel.
2. Die Grundsubstanz des toten Knorpels wird faserig, die einwandernden Zellen behalten die Knorpelzellform, verteilen sich aber gleichmässig in der Grundsubstanz: das Produkt ist Faserknorpel.
3. Die Grundsubstanz des toten Knorpels wird faserig, die einwandernden Zellen gewinnen bei zunehmender Wucherung die schlanken Formen der Bindegewebszellen und verteilen sich gleichmässig in der faserigen Grundsubstanz: das Produkt ist sklerotisches Bindegewebe.

Die regenerative Bildung hyalinen Knorpels konnte ich am besten bei der Gelenküberpflanzung (Arbeit 2), die Bildung von Faserknorpel und sklerotischem Bindegewebe am schönsten bei der elektrolytischen Nekrotisierung (Arbeit 5) nachweisen.

Walkhoff hat an diesen Feststellungen, an dem Vorgang der „cellulären Substitution“ Zweifel geäussert. Ich hoffe, dass die mikroskopischen Bilder dieses Prozesses, die ich in der vorliegenden und in der folgenden Arbeit bringe und die die verschiedenen Stadien dieses Prozesses darstellen, diese Zweifel beseitigen werden.

Wir haben es in der Tat bei dem Vorgang der „cellulären Substitution“ keineswegs mit etwas Ungewöhnlichem zu tun.

Schon von Weichselbaum[1]) wurde vor Jahren auf die Verbreitung wuchernder Knorpelzellen aus ihren Kapseln in die Grundsubstanz hinein und auf ihre Umformung in Bindegewebszellen aufmerksam gemacht.

Beim Studium der regressiven und progressiven Veränderungen des Gelenkknorpels bei fungöser Synovitis stellte Weichselbaum fest, dass „auch die Zellen des Gelenkknorpels sich aktiv beteiligen“. Und weiter: „Die Beteiligung der Knorpelzellen besteht . . . . . in der Rückkehr zu ihrem durch die Proliferationszellen repräsentierten Jugendzustande“. Hier und da konnte Weichselbaum beobachten, wie „die neuen Gebilde mit ihren Fortsätzen die alten Knorpelzellen förmlich belagern, in die Knorpelzellhöhlen allmählich eindringen und sich schliesslich an die Stelle der zugrunde gegangenen alten setzen“. So gewinnt nach Weichselbaum die Vorstellung Halt, dass „die in Wucherung geratenen Proliferationszellen in die benachbarten Knorpelpartien einwandern.“

1) Weichselbaum, Die feineren Veränderungen des Gelenkknorpels bei fungöser Synovitis und Caries der Gelenkenden. Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 461.



Sehr schön konnte ich den gleichen Vorgang an einem Femurkopf beobachten, der wegen einer Pseudoarthrose im Schenkelhals exstirpiert wurde (Fig. 1).

Man sieht sehr deutlich die Ausbreitung der wuchernden Knorpelzellen in die Grundsubstanz hinein, meist unter Veränderung ihres histologischen Bildes in Bindegewebszellen gleichende Formen und unter gleichzeitiger Auffaserung der Grundsubstanz. Es entsteht so auf metaplastischem Wege je nach

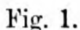
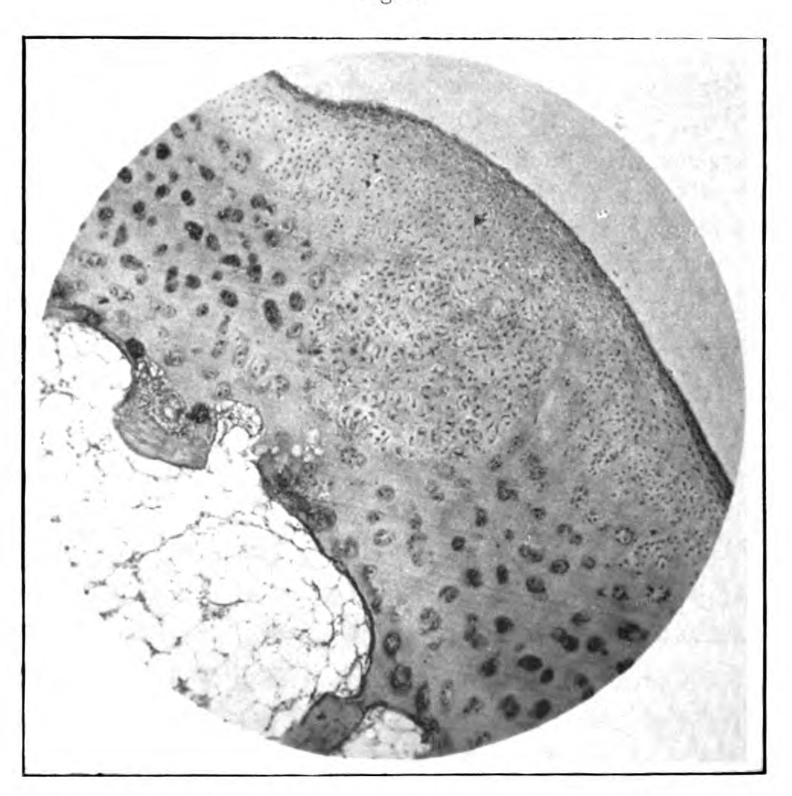


Fig. 1.



der jeweiligen Form der Zellen derbfaseriges Bindegewebe bzw. Faserknorpel. Besonders bemerkenswert ist die Verdickung der Knorpellage an der am stärksten betroffenen mittleren Partie des Bildes, kenntlich an der ausgesprochenen Vorwölbung der freien Gelenkknorpeloberfläche an dieser Stelle. Dieser auch an anderen Stellen gleicher Art wiederkehrende Befund beweist, dass mit der Umwandlung des Knorpels eine Volumenzunahme einhergeht. Der Vorgang der Verwachsung solcher ruhig stehender Femurköpfe in der Pfanne wird durch diese histologischen Prozesse ohne weiteres verständlich gemacht.

Und dass nicht nur die eigenen Zellen, sondern auch fremde Zellen der Umgebung sich im Knorpelgewebe ausbreiten können, wissen wir bereits aus den eingehenden Untersuchungen Heile's [1])

1) Heile, Ueber die Zerstörung des hyalinen Gelenk- und Epiphysenknorpels bei Tuberkulose und Eiterung. Virchow's Archiv. Bd. 163. S. 265.

über die Resorption von Gelenkknorpel durch andrängendes Granulationsgewebe.

Nach solchen Feststellungen kann der Vorgang der cellulären Substitution nicht als ungewöhnlich bezeichnet werden; er erscheint nach den analogen Beobachtungen an anderem Material vollauf verständlich. —

Die zweite Lokalwirkung der Gelenkknorpelnekrose äussert sich auf das subchondrale Markgewebe. Ich fasse diese vom subchondralen Mark ausgehenden Vorgänge als „subchondrale Dissektion“ zusammen.

Ich habe die Einzelheiten dieses Vorganges in meiner Arbeit 5 dargestellt, habe aber meinen Ausführungen nur Zeichnungen als Unterlage beigefügt, an deren Naturtreue und Beweiskraft vielleicht Zweifel erhoben werden konnten (Walkhoff). Ich gebe daher in aller Kürze noch einmal die markantesten Etappen wieder und füge beweisende Photogramme der betreffenden Präparate bei. Dies erscheint auch deshalb notwendig, weil ich in den folgenden Ausführungen auf diese Bilder wiederholt zurückgreifen muss.

Es tritt in der Ausdehnung der nekrotischen Partie eine Umwandlung des subchondralen Markgewebes in faseriges, gefässarmes Bindegewebe verschieden reichen Zellgehaltes ein. Dieses Bindegewebe bringt die dazwischen gelegenen Stützbalken der epiphysären Spongiosa zur Resorption, so dass die Räume zusammenfliessen, und der nekrotische Knorpel, dem noch einige Knochenbälkchen anhaften können, von der unterliegenden Spongiosa getrennt wird.

Den Beginn der Umwandlung zeigt Phot. 1, Taf. II, den Zusammenfluss Phot. 2, Taf. II.

Alsdann drängt das Bindegewebe resorbierend gegen den nekrotischen Knorpel selber vor (s. Phot. 2, 3, 4, Taf. II), wobei es nicht selten zur Mitarbeit von Riesenzellen kommt, die in dem bei stärkerer Vergrösserung aufgenommenen Mikrophotogramm, Phot. 4, Taf. II, sehr gut erkennbar sind.

Manchmal wird das subchondrale Gewebe sehr derbfaserig, es wandelt sich sogar gelegentlich in Faserknorpel um, wie dies an zwei Stellen des Fig. 3, Taf. II besonders schön zu sehen ist.

Unter diesem Andrängen des subchondralen Gewebes wird der deckende nekrotische Knorpel manchmal in toto von der Unterlage abgedrängt und abgehoben. Phot. 5, Taf. II zeigt ein solches Bild: der Knorpel hängt nur noch an einem Querrande; das subchondrale Gewebe ist starkfaserig bzw. faserknorplig.

In anderen Fällen kommt es während dieser Arbeit des subchondralen Gewebes an der einen oder der anderen Stelle durch ungleichmässiges Vordringen zur Durchbrechung der Knorpeldecke und schliesslich zur spontanen Exfoliation derartig abgegrenzter Knorpelinseln, während andere einer totalen Resorption unterliegen.

Bei diesem Vorgang bleibt fast stets an beiden Rändern ein Stück toten Knorpels am lebenden haften: an diesen Stücken vollzieht sich der Vorgang der cellulären Substitution.

Die Abgrenzung und Exfoliation der nekrotischen Knorpelpartie tritt auch dann auf, wenn einige Knorpelzellgruppen des Stückes am Leben geblieben sind. Auch Phot. 5, Taf. II zeigt am beinahe exfoliierten Knorpelstück einige lebendgebliebene Zellen. Sie können noch wesentlich reichlicher sein und können sogar Bilder von Knorpelzellproliferation und räumlich begrenzter cellulärer Substitution zeigen. Solche exfoliierten Knorpelstücke wurden mehrfach als kleine freie Knorpelkörper im Gelenk gefunden. Ein kleiner Körper dieser Art ist in Fig. 3 dargestellt: es ist an ihm neben ausgedehnten Nekrosen sowohl die Erhaltung einzelner Knorpelzellen als auch die Bildung von Faserknorpel bzw. Fasergewebe durch celluläre Substitution bemerkbar. In dem in Phot. 5, Taf. II wiedergegebenen Falle würde der Körper wesentlich grössere Dimensionen erreicht haben.

Das Lager des exfoliierten Körpers erscheint als Defekt oder als Delle, die manchmal mit zellreichem subchondralem Bindegewebe, manchmal — nach dessen Umwandlung — mit einer derben bindegewebigen, periostähnlichen Membran ausgekleidet ist (s. Fig. 6, Taf. II).

Die Umwandlung des subchondralen Markgewebes in Bindegewebe erfolgt manchmal unter starker Ausweitung der Spongiosaräume und führt so zu grösseren fibrösen Herden. Die nicht seltene Metaplasie des subchondralen Bindegewebes zu Knorpelgewebe (Phot. 3, Taf. II) führt zur Bildung subchondraler chondromähnlicher Bildungen (Phot. 7, Taf. II). Häufig verfallen solche „Chondrome" wiederum totaler oder partieller Nekrose. Schliesslich kann eine Verflüssigung solcher Herde in allen Stadien erfolgen (Phot. 7, Taf. II), woraus subchondrale Cysten (Phot. 8, Taf. II, links) resultieren. An belasteten Stellen erfolgt nach Abstossung des Knorpels eine Verdichtung des subchondralen Knochens nach statischen Gesetzen (Phot. 8, Taf. II), oft mit oberflächlichen Knochennekrosen.

Auch die subchondrale Dissektion ist als Regenerationsvorgang aufzufassen; denn das Wesen des Prozesses ist die Resorption des Toten und der Ersatz durch Bindegewebe und Faserknorpel von der Tiefe her, vom subchondralen Marke aus. Sie dient mithin dem gleichen Zweck, wie die celluläre Substitution, dem Ersatz des Toten durch lebendes Bindegewebe und Faserknorpel — wenn auch auf anderem Wege. Wenn sachlich die Resorption häufig nicht bis ans Ende gelangt und grössere Knorpelabschnitte der Exfoliation anheimfallen, so ist dies wohl ausschliesslich darauf zurückzuführen, dass die toten Gewebsteile an der Oberfläche eines Hohlraumes liegen und dass diese Oberfläche bei den Bewegungen des Gelenkes den dauernden mechanischen Einwirkungen des Druckes und des Schubs ausgesetzt ist. Im äusserlichen Bild ist der Vergleich dieses Vorganges mit der Ex-



foliation kontundierter, nekrotischer Haut (König) wohl möglich; im histologischen Bild aber ist der Vorgang different, weil die leukocytäre Einschmelzung, die bei der Hautdemarkation die Hauptrolle spielt, bei der Knorpeldissektion vollkommen fehlt, und weil das abgrenzende subchondrale Gewebe nicht leukocytenhaltiges, gefässreiches Granulationsgewebe, sondern leukocytenfreies, gefässarmes, faserreiches Bindegewebe darstellt. Den histologischen Bildern nach geht sogar ein Teil der Knorpelgrundsubstanz in dieses subchondrale Bindegewebe über — doch will ich mich hier in diese histologischen Details nicht weiter vertiefen.

Dass die durch den Regenerationsvorgang geschaffenen Zustände sekundär durch die statischen Momente modificiert werden, ist zweifellos richtig. Die Sklerosen der Defektstellen (Phot. 6, Taf. II) sind nur so zu erklären. Diese sekundären Einwirkungen ändern nichts an dem Wesen des primären Vorganges.

Wie man auch das Wesen des Vorganges auffassen mag, an der Tatsächlichkeit der Prozesse der cellulären Substitution und der subchondralen Dissektion als lokale Wirkungen der Knorpelnekrose dürfte nach den bisherigen Feststellungen ein Zweifel nicht möglich sein, und die folgenden Ausführungen und Photogramme werden weitere Bestätigungen für diese Tatsache bringen.

Soviel über die Lokalwirkungen! Die Fernwirkungen der Knorpelnekrosen äusserten sich in immer wiederkehrender Form, wenn auch verschiedener Intensität, an zwei Stellen, an der Synovialis und am Knorpel-Knochenrande: dort in der Form der Synovialzotten von typischem Bau, hier in der Form der bekannten Randosteophyten. Diese „Fernwirkungen“ hielten sich jedoch in bescheidenen Grenzen. Es handelte sich im wesentlichen um mikroskopisch, nicht um makroskopisch ins Auge fallende Befunde.

Eine Erklärung für das Zustandekommen dieser „Fernwirkungen“ vermag ich nicht zu geben. Hypothetische Deutungen der Bilder sind möglich; sie führen aber nicht weiter. Wir müssen uns daher zunächst begnügen, die Tatsächlichkeit dieser „Fernwirkungen“, für die die folgenden Ausführungen neue Beweise bringen werden, anzuerkennen.

Dass diese „Fernwirkungen“ wirklich nur auf die Knorpelnekrosen als ursächliches Moment zurückzuführen sind, wurde durch Kontrollversuche sichergestellt, in denen das Gelenk in gleicher Weise freigelegt und gleich lange offengehalten wurde,



ohne dass aber eine Nekrose erzeugt wurde. Diese Gelenke liessen, nach entsprechender Zeit untersucht, Veränderungen nicht erkennen.

In diesen „Fernwirkungen" (Synovialzotten und Randosteophyten) finden sich nun Erscheinungen wieder, die wir von der Arthritis deformans als charakteristischen Befund kennen. Und betrachten wir die Knorpelveränderungen in den Experimenten, so finden wir an der Stelle der experimentellen Nekrose Veränderungen (Usuren, sklerotische Defekte, subchondrale Chondrome, Cysten), die uns aus der Pathologie der Arthritis deformans wohlbekannt sind.

Ein Unterschied ist aber gegenüber der gewöhnlichen Arthritis deformans des Menschen unverkennbar. Im Experiment beschränkte sich der Knorpelprozess, wie ich ihn schilderte, ausschliesslich auf die Stelle der Knorpelschädigung und ihre unmittelbare Umgebung; der gesamte übrige Knorpel war auch in den Fällen langer Beobachtung (1 Jahr) absolut intakt. Bei der gewöhnlichen Arthritis deformans des Menschen dagegen wissen wir, dass die geschilderten Veränderungen in allen Varianten am ganzen oder wenigstens am grössten Teil des Knorpels erkennbar sind und dass sie, wenn sie im Beginn noch grössere Teile des Knorpels freilassen, im späteren Verlauf eine ausgesprochene räumliche Progredienz zeigen.

Und doch haben wir auch beim Menschen eine Form der Arthritis deformans, die mit den Experimenten in uneingeschränkter Uebereinstimmung steht; es ist dies die „konsekutive" Arthritis deformans bei traumatischer Gelenkmaus.

Hierauf habe ich in der folgenden Arbeit ausführlich einzugehen. Es wird dort der Nachweis geführt werden, dass auch in diesem Fall, wie im Experiment, die Knorpelschädigung das Primäre ist, die eigentliche Causa morbi, der sich sowohl die Gelenkkörperbildung als auch die „konsekutive" Arthritis deformans anschliesst.

Die ausgebreiteten Knorpelveränderungen bei der gewöhnlichen Arthritis deformans liessen daher mit der Möglichkeit rechnen, dass hier auch die primären Knorpelschädigungen flächenhaft ausgebreitet oder vielfach verstreut vorhanden waren.

Damit war der weitere Gang der Untersuchungen gegeben.

1. Es war festzustellen, ob in der Tat bei der gewöhnlichen menschlichen Arthritis deformans Knorpelnekrosen in dieser



Anordnung vorhanden sind und ob in ihrer Umgebung die im Experiment als lokale Folgeerscheinungen der Knorpelnekrosen festgestellten Vorgänge der „cellulären Substitution“ und „subchondralen Dissektion“ nachweisbar sind.

2. Es war festzustellen, ob bei experimenteller Erzeugung flächenhaft ausgebreiteter oder zahlreicher verstreuter Knorpelnekrosen das uneingeschränkte makroskopische und mikroskopische Bild der gewöhnlichen Arthritis deformans erzielt werden konnte.

Ich beginne mit den experimentellen Untersuchungen, um bei den späteren histologischen Bildern der menschlichen Arthritis deformans auf die volle Uebereinstimmung mit den experimentellen Befunden hinweisen zu können.

I. Experimentelle Untersuchungen.

1. Versuchsanordnung.

In dieser Versuchsreihe sollte die Wirkung ausgedehnter, flächenhafter, totaler oder oberflächlicher Knorpelnekrosen geprüft werden, wie solche von mir als die Folge akut infektiöser Arthritiden (auch gonorrhoischer Arthritiden) nachgewiesen worden war. Diese Versuche stellen eine Wiederholung der Experimente Riedel's dar, der durch Injektion reizender Substanzen in das Gelenk Veränderungen erzielte, die er kurz zusammengefasst als „Arthritis deformans-ähnliche“ Veränderungen bezeichnete, ohne aber die Einzelheiten mikroskopisch festzustellen und zu analysieren.

Zunächst suchte ich mich von der unmittelbaren Wirkung solcher Injektionen zu überzeugen. Ich stellte fest, dass nur kleine Mengen der reizenden Stoffe angewendet werden dürfen, um nicht schwere Verätzungen der Weichteile zu erzielen. Aber auch kleine Mengen haben auf die Vitalität des Knorpels eine unheilvolle Wirkung. So konnte ich in einem Versuche, in dem ich in das Kniegelenk eines mittelgrossen Hundes 1 ccm officinelle Jodtinktur injizierte, nach 14 Tagen feststellen, dass makroskopisch zwar der Gelenkknorpel ausser einer deutlichen diffusen Gelbfärbung Veränderungen nicht aufwies, dass mikroskopisch aber der gesamte Knorpelbelag total nekrotisch war. Es scheint mir diese Feststellung prinzipiell wichtig, weil sie gegenüber der therapeutischen Verwendung von Jodtinkturinjektionen ins Gelenk



zur Vorsicht mahnt. Gewiss werden bei den bei Menschen üblichen Mengen Totalnekrosen kaum auftreten, aber schon partielle Nekrosen werden, wie im folgenden gezeigt werden wird, unangenehme Folgezustände herbeiführen müssen!

Ich injizierte schliesslich einige Kniegelenke von Hunden mit 0,5 ccm Liqu. Ammon. caust. bzw. 0,5 ccm Jodtinktur. Leider sind wegen der traurigen hygienischen Verhältnisse unseres Tierstalles nur zwei dieser Hunde die nötige lange Zeit am Leben geblieben. Der Befund (3 und 4 Monate post injectionem) zeigt aber alle möglichen histologischen Details in solcher Vollkommenheit, dass danach das Prinzipielle der Frage schon als entschieden zu betrachten ist. Der Befund ist in beiden Fällen in den wesentlichen Punkten übereinstimmend. Ich beschränke mich daher auf die Wiedergabe eines Versuches.

Versuch 1. Injektion von $^1/_2$ ccm Liqu. Ammon. caust. ins linke Kniegelenk.

2 Monate später: Das linke Bein wird vollkommen gebraucht. Kniegelenk leicht verdickt; bei passiven Bewegungen deutliches Reiben und Knarren.

Nach 3 Monaten: Rechtes Bein nur gelegentlich geschont. Reiben und Knarren noch zugenommen. Hund getötet.

Bei Eröffnung des Kniegelenkes ergiesst sich eine grössere Menge, etwa ein Kinderlöffel voll wasserheller, nur leicht getrübter, etwas fadenziehender Flüssigkeit, die einige Flocken einschliesst. Die ganze Synovialis ist über und über mit gelblichen Zotten bedeckt, die meist filiform sind, manchmal aber auch blattförmig und polypös. Bei den polypösen Zotten erscheint der verdickte Teil etwas weisser als der Stiel.

Die Femurvorderfläche ist zum Teil von Knorpel entblösst. Der noch vorhandene Knorpel hat das Aussehen von feinkörnigen und grobkörnigen Auflagerungen. An einer Stelle findet sich ein linsengrosses Knorpelstück nur noch an einem Stiel der Unterlage anhaftend. Am Knorpelknochenrande findet sich ein deutlicher knöcherner Randwulst.

Die untere Kurvatur des äusseren Femurcondylus ist durch einen Längswulst in zwei Teile geteilt. Der äussere, dem Epicondylus zugekehrte, ist von gut aussehendem Knorpel bedeckt; der innere, der Fossa intercondyloidea zugekehrte, ist von Knorpel entblösst (Schleifstelle). Am inneren Condylus ist nur noch eine dünne, samtartige Knorpelauflagerung an der Peripherie vorhanden. Das Centrum zeigt freiliegenden Knochen mit einer deutlichen Firstbildung in der Mitte (Schleifstelle). Am Knorpelknochenrande finden sich kleine, knopfförmige Osteophyten mit besonders reichlichen Zottenbildungen in der Umgebung.

An der Tibia ist am inneren Condylus der Knorpel in eine samtartige weiche Decke verwandelt; am äusseren Condylus liegt der sklerotische Knochen frei. Beide Flächen werden von den gut erhaltenen Semilunarknorpeln zum grössten Teil bedeckt.



Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ganze Reihe von bemerkenswerten Befunden, von denen die wichtigsten in Phot. 1—8, Taf. III wiedergegeben sind. Der Kürze wegen verzichte ich auf die Beschreibung der Gelenkfläche an den einzelnen mikroskopisch untersuchten Stellen, sondern gebe nur eine kurze Darstellung des Gesamtvorganges an der Hand der beigegebenen Mikrophotogramme.

Es finden sich in dem Gelenk total und partiell nekrotische Knorpellagen. In beiden Fällen ist die Gestaltung der Folgeerscheinungen verschieden, je nachdem, ob die betreffende Stelle starker mechanischer Inanspruchnahme ausgesetzt war oder nicht. Partien der ersteren Art (starke mechanische Inanspruchnahme) sind vor allem die Kontaktstellen von Femur und Tibia. Partien der letzteren Art (geringe mechanische Inanspruchnahme) besonders die seitlichen Partien an Femur und Tibia.

Ich beginne mit den Partien der letzteren Art. Hier finden sich in loco prinzipiell genau die gleichen Vorgänge der cellulären Substitution und der subchondralen Dissektion wie bei der elektrolytischen Nekrotisierung; nur ist mit der Ausdehnung der Nekrosen der ganze Prozess intensiver geworden.

Phot. 1, Taf. III zeigt an den seitlichen Partien des Femur eine Totalnekrose des deckenden Knorpels; die „subchondrale Dissektion" ist in vollem Gange.

Man sieht die reaktiven Vorgänge in den subchondralen Markräumen in ausgesprochenster Weise: die durch lakunäre Resorption unter Mitwirkung von Riesenzellen mächtig erweiterten subchondralen Markräume sind mit zellreichem gefässarmem Bindegewebe gefüllt. Während ganz rechts im Mikrophotogramm die Knorpelknochengrenzschicht noch erhalten ist, ist sie im Hauptteil des Präparates schon durchbrochen und fast vollkommen durch Resorption verschwunden; das „subchondrale Bindegewebe" drängt resorbierend und dissezierend gegen die nekrotische Knorpeldecke selber an.

Phot. 2, Taf. III zeigt den weiteren Verlauf an solchen Stellen. Das dissezierte Knorpelstück lockert sich und löst sich schliesslich von der Unterlage; dass Bett glättet sich, die Decke wird zu sklerotischem „periostähnlichem" Bindegewebe.

In dem Phot. 2, Taf. III liegt das grosse nekrotische Knorpelstück noch in der Nähe der Usur; wahrscheinlich steht es an einer anderen, in diesem Schnitt nicht getroffenen Stelle noch mit dem Boden in dürftigem Zusammenhang. Der nekrotische Knorpel hat sich faltig zusammengelegt und ist ringsum,



besonders nach dem Gelenkcavum zu, mit Fibrin bedeckt. Die Knorpelknochengrenzschicht ist völlig verschwunden; die oberflächliche Lage der subchondralen Markräume ist eröffnet; sie werden nach dem Gelenk zu nur von der sklerotisch-bindegewebigen Decke der Knorpelusur abgeschlossen. Die epiphysenwärts folgenden Markräume enthalten zartfaseriges Bindegewebe, das bald weiter epiphysenwärts in das gewöhnliche Fettmark übergeht.

Manchmal gewinnt das subchondrale Bindegewebe ein fast faserknorpeliges Aussehen; eine solche Stelle ist in Phot. 3. Taf. III wiedergegeben. Daneben sieht man in dem Photogramm den Vorgang der cellulären Substitution.

Der deckende Knorpel (Phot. 3, Taf. III) ist total nekrotisch, nach dem Gelenk zu fibrinbedeckt. Nur auf der rechten Seite sieht man erhaltene Knorpelzellen, die in Wucherung begriffen sind. Die wuchernden Zellen haben sich teilweise schon gleichmässig in der Grundsubstanz, die leicht faserig geworden ist, verteilt (Faserknorpel). Die Knorpelknochengrenzschicht ist verschwunden; an ihrer Stelle liegt subchondrales Bindegewebe, das fast faserknorplig aussieht und disseziérend gegen den nekrotischen Knorpel andrängt.

Der durch celluläre Substitution entstandene Faserknorpel kann gelegentlich den vorhandenen nekrotischen Knorpel gelenkwärts umfliessen; wenn gleichzeitig vom unterliegenden Knochen subchondrales Bindegewebe und subchondraler Faserknorpel gegen den toten Knorpel andrängt, so können schliesslich restierende Bezirke total nekrotischen Knorpels wie Inseln von Faserknorpel ringsum umgeben sein. Beim Andrängen des subchondralen Bindegewebes bzw. Faserknorpels können „Restspangen“ der Knorpelknochengrenzschicht in bizarren Formen erhalten bleiben. Ein solches Bild gibt Phot. 4, Taf. III wieder.

Man sieht das nekrotische Knorpelstück in der Mitte, längs gestreckt, zwischen dem Faserknorpel liegen; ihm haftet ein Saum der Knorpelknochengrenzschicht an. An diesem Saum hängen knochenwärts einige bizarr geformte knöcherne Fortsätze — Reste der Knorpelknochengrenzschicht bzw. des subchondralen Knochens, die offensichtlich der Resorption bislang entgangen sind.

Solche „Restspangen“ bei stärkerer Vergrösserung gibt Phot. 5, Taf. III wieder. Das Photogramm lässt die eigenartige Form dieser Bildungen und ihre Umgebung gut erkennen.

Auch in der bindegewebigen Decke einer fertigen Knorpelusur können daher einige Inseln nekrotischen Knorpels noch längere Zeit erhalten bleiben. Ein solches Bild gibt das Phot. 6, Taf. III wieder.

In diesem Bild sind die beiden Inseln nekrotischen Knorpels deutlich zu erkennen; im übrigen gleicht das Bild durchaus dem Befund der Usur in Phot. 2, Taf. III. —



Während wir an den beschriebenen Stellen geringerer mechanischer Einwirkung, analog meinen ersten Beobachtungen (Taf. II), die lokalen Folgeerscheinungen der cellulären Substitution und subchondralen Dissektion in reiner Ausbildung sehen, bieten die Stellen starker mechanischer Inanspruchnahme einen anderen Befund dar. Hier kommt ein neues Moment hinzu, das ich in meiner ersten Untersuchungsreihe nicht in seinem vollen Umfange erkannt habe; ich möchte es die mechanische Abschleissung nekrotischen Knorpels nennen.

Es zeigt sich nämlich an diesen Stellen, dass der nekrotische Knorpel — gleich ob eine Totalnekrose oder eine oberflächliche Nekrose vorhanden ist — im Bereiche der Nekrose in ausgesprochenstem Masse aufgefasert, zerrieben wird. Ist eine Totalnekrose vorhanden, so wird die ganze Knorpeldecke zu einem faserigen, pelzähnlichen Besatz (cf. Phot. 7, Taf. III); ist eine oberflächliche Nekrose vorhanden, so beschränkt sich die Auffaserung streng auf den Bereich der Nekrose (cf. Phot. 8, Taf. III). Dieser Vorgang gibt der Knorpeldecke das makroskopisch beobachtete samtartige Aussehen. Aus den Bildern ist weiter zu entnehmen, dass es nicht bei der „Auffaserung" bleibt; es wird vielmehr das aufgefaserte Material an der Oberfläche in zunehmender Weise abgerieben, wie man an den zunehmenden Substanzdefekten erkennen kann. Der Auffaserung folgt die Abschleissung. Das Ende ist der Verlust der gesamten Knorpeldecke, das Freiliegen des subchondralen Knochens: die Schleifstelle.

Aus diesen immer wiederkehrenden Bildern ist die wichtige Tatsache zu schliessen, dass der nekrotische Knorpel, der sich makroskopisch zunächst vom lebenden in nichts unterscheidet, der mechanischen Alteration gegenüber weniger resistent ist, als der normale. Wir werden diese Tatsache auch in der folgenden Versuchsreihe bestätigt finden. Sie erklärt auch manche Bilder meiner ersten Versuche; so z. B. die Befunde in Phot. 7 u. 8, Taf. II, die ohne die Kenntnis dieser Tatsache schwer deutbar sind.

Ich habe 2 Bilder in Photogrammen wiedergegeben (Phot. 7 u. 8, Taf. III), die den Prozess der Auffaserung und Abschleissung nekrotischen Knorpels deutlich erkennen lassen.

In Phot. 7, Taf. III, das der Tibiagelenkfläche entstammt, ist der gesamte deckende Knorpel total nekrotisch, und man sieht, dass er fast in ganzer Dicke aufgefasert, zerschlissen, in zahlreiche fransenartige



Bildungen aufgelöst ist. Die Auffaserung ist am stärksten an der Oberfläche; auch der beginnende Substanzdefekt ist erkennbar. Beim ersten Blick ist diese Umwandlung als mechanische Folgewirkung erkennbar.

In Phot. 8, Taf. III, das einem Bezirk makroskopisch samtartiger Knorpelbeschaffenheit vom Femur entnommen ist, sieht man den gleichen Vorgang der Auffaserung und Zerschleissung auf die oberflächliche Knorpellage, die nekrotisch ist, beschränkt, während in den tiefen Knorpellagen massenhaft wuchernde Knorpelzellgruppen vorhanden sind, die den Vorgang der „cellulären Substitution" einleiten. Von Interesse ist, dass die Auffaserung in der Mitte des Präparates am stärksten ist, weniger stark und weniger tiefgreifend an den Seitenpartien. Dementsprechend reichen auch die lebenden Knorpelzellgruppen in den Seitenpartien viel weiter gelenkwärts als im Mittelteil. Auch der Substanzverlust toten Knorpels im Mittelbezirk ist deutlich zu erkennen.

In diesem Bilde ist also ausser der Auffaserung und Abschleissung toten Knorpels auch die Abhängigkeit des Prozesses von der Vitalität des Knorpels einwandsfrei wahrnehmbar. Auch zeigt das Bild, dass die lokalen Folgeerscheinungen der Knorpelnekrose, wie sie vordem festgestellt wurden, auch an diesen Stellen starker mechanischer Inanspruchnahme nicht vermisst werden, wenn auch gewiss das ganze Bild von dem Vorgang der mechanischen Abschleissung nekrotischen Knorpels beherrscht wird. Der Vorgang der cellulären Substitution ist gerade in Phot. 8, Taf. III in hervorragender Deutlichkeit zu erkennen. —

So wäre also das Fazit dieser Versuchsreihe, dass auch bei der Erzeugung von oberflächlich ausgedehnten Knorpelnekrosen die vordem festgestellten gesetzmässigen Folgeerscheinungen der Knorpelnekrose nachgewiesen sind: in loco die celluläre Substitution und subchondrale Dissektion, als Fernwirkung Zottenbildung und Randosteophyten. Darüber hinaus konnte die Tatsache festgestellt werden, dass der nekrotische Knorpel an Stellen starker mechanischer Inanspruchnahme nicht die Resistenz normalen Knorpels besitzt und daher der mechanischen Abschleissung unterliegt. Die celluläre Substitution führt zur Faserknorpelbildung, die subchondrale Dissektion zur einfachen Knorpelusur, die mechanische Abschleissung zur Schleifstelle. Alle diese Vorgänge über das Gelenk zerstreut — das bewirkt die makroskopische Uebereinstimmung mit der gewöhnlichen Arthritis deformans des Menschen; die histologische Uebereinstimmung wird im zweiten Teil dieser Arbeit dargetan werden. —

Eine wertvolle Bestätigung und eine weitere Ausdehnung erhalten diese Feststellungen durch die zweite Versuchsreihe.

2. Versuchsreihe.

In der 2. Versuchsreihe sollte die Wirkung multipler, umschriebener Knorpelnekrosen auf das Gelenk festgestellt werden — entsprechend der Vielheit der Knorpelveränderungen bei der gewöhnlichen Arthritis deformans.

Die 2. Versuchsanordnung entsprach den Experimenten, über die ich zuerst berichtet habe (5).

Es wurde das Kniegelenk von einem äusseren Längsschnitt aus eröffnet und die Patella nach aussen luxiert, so dass die überknorpelte Femurfläche, die Knorpelfläche des inneren Condylus der Tibia und die Hinterfläche der Patella eingestellt werden konnten. Es wurden nun nicht, wie früher, an einer Stelle, sondern an mehreren Stellen auf dem geschilderten elektrolytischen Wege Knorpelbezirke von Linsen- bis höchstens Kleinbohnengrösse nekrotisiert, was insgesamt etwa 15 Minuten in Anspruch nahm.

Einige Male wurde, um oberflächliche Nekrosen zu erhalten, die Nadel nicht in den Knorpel eingestossen, sondern nur aufgesetzt.

Die gewählten Stellen waren: Der überknorpelte, mit der Tibia in Kontakt stehende Teil der Femurfläche, der innere First der überknorpelten Femurvorderfläche, die Fossa intercondyloidea des Femur, die Tibiagelenkfläche und die Patellarhinterfläche.

Nach der Elektrolyse ist bei flüchtiger Betrachtung des Knorpels nichts zu sehen; speziell die Form, die Oberfläche und die Farbe ist in keiner Weise geändert. Erst bei sorgfältiger Betrachtung sieht man hier und da die feinen Nadelstiche.

Schliesslich wurde das Gelenk geschlossen und das Tier ohne weiteren Verband sich selbst überlassen. Alle Wunden heilten aseptisch.

Da nach dem Ergebnis der früheren Untersuchungen nur Versuche sehr langer Beobachtungszeit in diesen Fragen Aufschluss geben konnten und da aus den angeführten Gründen nur wenige Hunde so lange Zeit am Leben gehalten werden könnten, ist die ursprüngliche Zahl der Versuche leider stark zusammengeschrumpft. Nur 6 Hunde standen mir zur Verfügung, die länger als drei Monate post operationem am Leben geblieben waren. Um nicht früher Gesagtes zu wiederholen, soll nur das Ergebnis dieser 6 Versuche berücksichtigt werden. In diesen sind die Befunde unter sich durchaus einheitlich; sie stehen in voller Uebereinstimmung mit den Befunden der vorigen Versuchsreihe.

Ich beschränke mich im folgenden auf die Beschreibung der Präparate von drei Versuchen und füge hinzu, dass das Ergebnis



der übrigen drei mit geringen Abweichungen durchaus das gleiche ist.

Versuch 1. Grosser Boxhund.

Freilegung des linken Kniegelenkes von einem inneren Längsschnitt aus. Bei stärkster Flexion Einstellung des inneren Condylus. Hier eine Umstichelung, eine zweite in der Fossa intercondyloidea ant., eine dritte am äusseren Condylus femoris, dessen Innenteil eben einstellbar ist, eine vierte an dem vorderen First des äusseren Condylus. Eine fünfte Umstichelung wird in der Mitte der Patellarhinterfläche vorgenommen.

Heilung per primam. Kein Hinken, Bein dauernd im Gebrauch.

Ein halbes Jahr später: Operiertes Bein in vollem Gebrauch. Bei passiven Bewegungen fühlt man ein deutliches Knarren und Reiben. GanzeGelenkgegend leicht verdickt.

Auf dem Röntgenbilde sieht man die Gelenkkonturen im allgemeinen intakt; nur findet sich bei seitlicher Aufnahme am unteren Rande der Patella ein deutlicher Knochenfortsatz, ebenso wie auch an der Knorpelknochengrenze des Femur, während man bei der Aufnahme von vorn nach hinten nur am inneren Rande der Tibia den ersten Anfang einer Osteophytenbildung wahrnimmt.

Nach 1 Jahr: Klinischer Befund wie vorher.

Bei Eröffnung des Gelenkes strömt etwas vermehrte, aber völlig klare Synovia aus, in der einige kleine grau transparente, reiskörperähnliche Gebilde sichtbar werden. Sofort auffallend ist der dichte Zottenbesatz der Synovialis. An allen Stellen der Gelenkinnenhaut, an dem oberen Recessus, ebenso wie an der hinteren Gelenktasche und in der Fossa intercondyloidea findet sich dicht gedrängt Zotte an Zotte, wie zu einem dichten Rasen vereinigt. Die einzelnen Zotten sind von erheblicher Länge, meist filiform; daneben aber zeigen sich auch blattförmige Bildungen, zuweilen in erheblicher Grösse und von bizarren Formen. Eine wesentliche Bevorzugung eines bestimmten umschriebenen Gelenkbezirkes lässt sich nicht feststellen.

Der Gelenkknorpel bietet das Bild einer vorgeschrittenen Arthritis deformans; eine unregelmässige höckerige Oberfläche mit zahlreichen Knorpelusuren an der Femurvorderfläche, eine einfache, ziemlich grosse, flächenhafte Knorpelusur der Patella, eine ausgesprochene Schleiffurche mit mittlerer Firstbildung am nackten, sklerotischen Knochen im Bereich des äusseren Condylus femoris. An der Knorpelknochengrenze findet sich auf der Aussenseite ein deutlich ausgesprochener Randwulst, auf der Innenseite einige markante knopfförmige Osteophyten, von gut Bohnengrösse.

Ich habe das Präparat auf dem Kongress der „Deutschen Gesellschaft für Orthopädie" demonstriert; leider ist eine photographische Wiedergabe bei den geringen Dimensionen des Objektes und bei der Verteilung der Veränderungen auf die verschiedenen Ebenen und Krümmungen nicht gut angängig; und eine zeichnerische Wiedergabe würde nicht absolut überzeugend sein. Ich glaube darauf um so eher verzichten zu können, weil die Mikrophotogramme der folgenden Fälle die gleichen Befunde über jeden Zweifel sicherstellen.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangte von diesem Fall nur ein Stück der Gelenkkapsel und einige der reiskörperchenähnlichen Gebilde, die in der Synovia gefunden wurden.

Fig. 2.

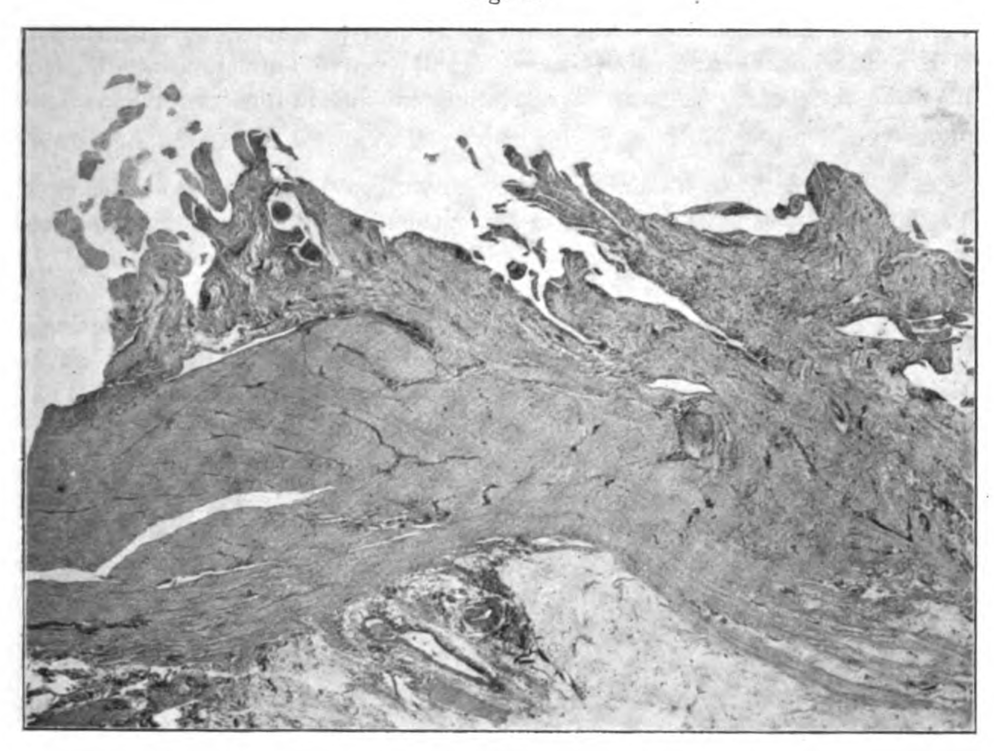
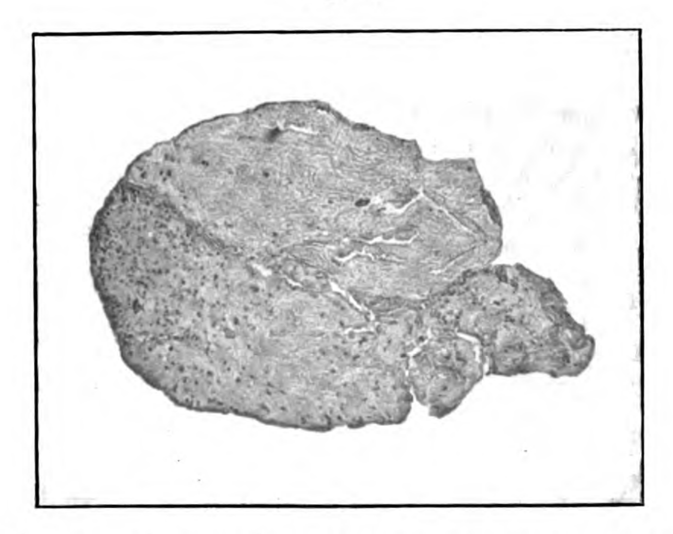


Fig. 3.



Ein Schnitt aus der Gelenkkapsel (s. Fig. 2) gibt ein sehr anschauliches Bild von der enormen Zottenbildung dieses Falles; der histologische



Bau der einzelnen Zotten entspricht durchaus den bekannten Bildern der Gelenkzottenbildung menschlicher Arthritis deformans.

Die reiskörperähnlichen Gebilde bestehen aus nekrotischem, teilweise aufgequollenem Gelenkknorpel (s. Fig. 3), in dem noch häufig leere Knorpelhöhlen erkennbar sind. Hier und da sind noch einige lebende — wenigstens Kernfärbung aufweisende — Knorpelzellen sichtbar; an anderen Stellen finden sich auch einfache Knorpelzellwucherungsbilder und Formationen, die dem oben beschriebenen Vorgang der „cellulären Substitution" durchaus entsprechen.

Versuch 2. Operation genau wie im vorigen Versuch; die umstichelten Partien werden eine Wenigkeit grösser genommen; eine weitere kleine Umstichelung am inneren Condylus der Tibia. Heilung per primam.

Das Bein wird nach der Operation vollkommen gebraucht.

Ein halbes Jahr später leichte Beugekontraktur im rechten Kniegelenk, daher leichtes Hinken und gelegentliches Aussetzen des Beines. Der ganze Gelenkbezirk leicht verdickt; passive Streckung nicht vollkommen möglich; bei passiven Bewegungen deutliches Knarren und Reiben.

Dreiviertel Jahre später getötet. Die Beugekontraktur hat nur ein wenig zugenommen.

Bei Eröffnung des Gelenkes Austritt vermehrter Synovia und einiger kleiner Gelenkkörper; überall Zottenbildungen, wenn auch nicht ganz so reichlich wie im vorigen Fall.

Nach vollkommener Aufklappung sieht man, dass die Kontur der Oberschenkelgelenklinie — von der Seite gesehen — statt der reinen Bogenlinie eine deutliche Knickung zeigt. Der wagrechte Schenkel dieser Knickung ruht auf der Tibia. Hier ist beim Anblick von der Fläche eine deutliche tellerförmige Knorpelusur an beiden Condylen wahrnehmbar. Entsprechend der gleichen Stelle hat sich beiderseits am Knorpelknochenrande, besonders deutlich am Aussenrande, ein überhängender Randosteophyt gebildet. Der Knorpel der latenten tellerförmigen Abplattung ist in der Mitte nur noch sehr dünn. An der medialen Abplattung ist in der Mitte der Knorpel verschwunden und der nackte, anscheinend sklerotische Knochen liegt frei. Im übrigen Condylenbezirk ist der Gelenkknorpel stark unregelmässig durch zahlreiche Knorpelusuren und Knorpelwucherungen in der Nachbarschaft. Die Kappe des oberen Recessus ist teilweise verödet.

Auch an der Tibiafläche finden sich Veränderungen: an der äusseren Seite weist die Knorpeldecke leichte Unregelmässigkeiten, Vertiefungen und Erhebungen auf; am inneren Condylus findet sich nahe dem Aussenrand ein tiefer Knorpeldefekt, an dem sich nach aussen ein mächtiger, nach oben strebender Osteophyt schliesst, in den der äussere Meniscus kontinuierlich übergeht, während nach der Eminentia intercondyloidea zu eine kleine „Schleifstelle" zu sehen ist. Die Patella zeigt in der Mitte einen Defekt mit freiliegendem Knochen und am Rande mächtige Osteophyten.

Alle Teile gelangten zur eingehenden mikroskopischen Untersuchung. Die Stellen, an denen der Befund den früheren Experi-

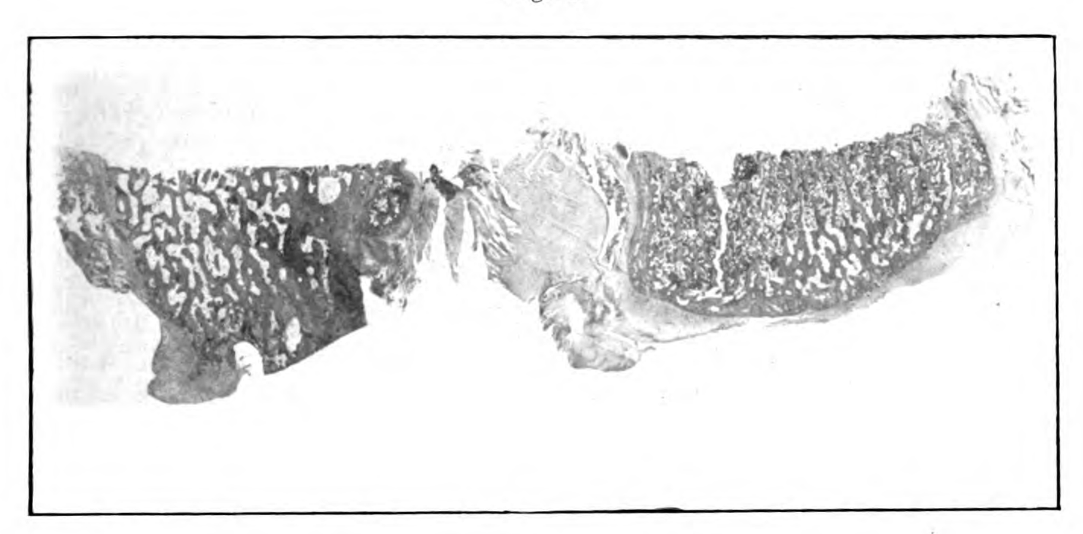


menten (Phot. 1—6, Taf. II) entsprach, lässe ich unberücksichtigt. Auch beschränke ich mich bei der Beschreibung auf die Partien, von denen ich beweisende Mikrophotogramme beigefügt habe.

Zunächst untersucht wurde das Gelenkende des Femur an der Stelle der tellerartigen Abflachungen.

Bei Lupenvergrösserung (s. Fig. 4) ist zunächst die Bestätigung des makroskopischen Befundes zu erheben: am inneren Condylus (Fig. 4, linke Seite) besteht die Abflachung aus einer typischen Schleifstelle mit nacktliegendem sklerotischem Knochen, am äusseren Condylus ist noch ein dünner Knorpelüberzug er-

Fig. 4.



halten; die „Abflachung" besteht hier nur in einer central zunehmenden Verdünnung der deckenden Knorpellage.

Besprechen wir zunächst die Veränderungen am äusseren Condylus, wie sie dieses Bild (Fig. 4) und das ihm zugrunde liegende Präparat neben anderen Präparaten der gleichen Stelle bei stärkerer Vergrösserung (s. Phot. 1, 2, 3, Taf. IV) ergeben.

Phot. 1, Taf. IV, zeigt die Wirkung der Elektrolyse, sowohl als auch die reaktiven Folgezustände in grosser Deutlichkeit. Die Knorpelknochengrenzschicht ist im Verlauf und in der Form durchaus gut erhalten. Der deckende Knorpel zeigt in der Mitte des Photogramms völlige Kernlosigkeit, totale Nekrose; er ist von dunkleren Linien durchzogen und die Aussenkontur des deckenden Knorpels weist an dieser Stelle eine grubige Vertiefung auf. Zu beiden Seiten dieser von einer dünnen Schicht total nekrotischen Knorpels ausgekleideten Grube gewinnt der Knorpel rasch zunehmend wieder seine ur-



sprüngliche Breite und hier finden sich gleichzeitig einzelne erhaltene Knorpelzellen, die durch Wucherung zu wuchernden Zellgruppen geworden sind. Die einzelnen Zellgruppen sind noch durchweg von einander getrennt; die periphere Anordnung der Knorpelzellen, ihre exzentrische Einwanderung in die Knorpelgrundsubstanz ist deutlich sichtbar.

In der subchondralen Knochenschicht ist das Markgewebe überall in zellreiches junges Bindegewebe verwandelt und hat unter Zuhilfenahme von Osteoklasten eine ausgesprochene Ausweitung der subchondralen Markräume herbeigeführt. Eine Erscheinung an diesem subchondralen Bindegewebe, die hier, wie immer, erkennbar ist und die in meiner früheren Arbeit (5) vielleicht nicht genügend betont wurde, ist die Gefässarmut desselben. In der Tat sind Gefässe in diesem Gewebe nur ganz vereinzelt — meist an der Grenze gegen das normale Markgewebe hin — wahrnehmbar.

Wir sehen also an dieser Stelle die Lokalwirkungen der Knorpelnekrose entsprechend meinen früheren experimentellen Befunden in grosser Deutlichkeit; nur ist der Vorgang der cellulären Substitution hier deutlicher zu erkennen, als dies in meiner ersten Versuchsreihe möglich war.

Ein neuer Punkt aber kommt hinzu: es ist dies der Substanzverlust nekrotischen Knorpels in der Mitte, in der Tiefe der Usur. Die Exfoliation der hier gelegenen nekrotischen Knorpelmassen kann nicht durch die subchondrale Dissektion erfolgt sein, wie es in meinen früheren Versuchen der Fall war (vgl. Fig. 2. 3, 4, 5, Taf. II); denn das subchondrale Bindegewebe ist noch durch die Knorpelknochengrenzschicht und eine Schicht nekrotischen Knorpels von der Stelle des exfoliierten Knorpels getrennt. Man kann dem Bilde nach nur annehmen, dass die oberflächlichsten Teile nekrotischen Knorpels hier wohl durch mechanische Momente, abgebröckelt, abgerieben, abgeschliffen sind. Diese Annahme wird nach den Feststellungen der vorigen Versuchsreihe, nach denen der nekrotische Knorpel gegenüber mechanischen Alterationen nicht die normale Resistenz lebenden Knorpels hat, zur Gewissheit.

In anderen Präparaten der in Phot. 1, Taf. IV, wiedergegebenen Stelle ist dieser Prozess der Abschilferung nekrotischen Knorpels schon weiter fortgeschritten: in der Mitte der Usur ist dann überhaupt kein Knorpel mehr vorhanden und die nackte Knochengrenzschicht liegt frei — zunächst noch mit Erhaltung der natürlichen Wölbung. Dass an der Stelle des freiliegenden Knochens ursprüng-



lich toter Knorpel gelegen hat, geht ausser den Bildern der angrenzenden Bezirke (Phot. 1) auch daraus hervor, dass der unmittelbar an den freiliegenden Knochen grenzende Knorpel noch die Erscheinungen der Nekrose aufweist. Von der Wiedergabe einer solchen Stelle habe ich abgesehen, weil der charakteristische Befund schon in dem Phot. 7, Taf. II, zum Ausdruck kommt. Auch in dieser ersten Versuchsreihe können die Befunde dieser Art nur durch die mechanische Abschilferung des toten Knorpels entstanden sein; denn auch hier ist die unterliegende Schicht subchondralen Knochens noch erhalten und das subchondrale Bindegewebe ist noch nicht bis an den toten Knorpel herangetreten.

Die mechanische Einwirkung auf die veränderte Gelenkfläche macht sich an manchen Stellen auch an dem freigelegten subchondralen Knochen bemerkbar, indem am Scheitel der Konvexität der Knochenkontur eine kleine Abplattung sichtbar wird — das erste Symptom des Knochenabschliffs. Auch dieser Befund konnte schon an manchen Bildern der ersten Versuchsreihe beobachtet werden; er ist z. B. in Phot. 8, Taf. II, erkennbar. Ich verzichte daher auf nochmalige Reproduktion.

Die weitere Vollendung dieses Prozesses führt zur ausgesprochenen „Knochenschleifstelle“, wie sie am inneren Condylus des Femur deutlich erkenbar ist (s. S. 322 und Phot. 3, Taf. IV).

Zunächst sollen noch die Bilder am äusseren Condylus besprochen werden, wie sie sich in einiger Entfernung vom Centrum der Abflachung finden.

Hier (Phot. 2, Taf. III) ist die grubige Vertiefung auf der Aussenseite des deckenden Knorpels nur mässig ausgesprochen. In der Mitte dieser Vertiefung ist der Knorpel zwar geschädigt, aber nicht total nekrotisch; die lebengebliebenen Knorpelzellen sind in lebhafter Wucherung; die Zellen sind hier und da schon im Begriff zusammenzufliessen. Während hier die Schädigung des Knorpels die ganze Dicke der Knorpellage betrifft, ist auf der rechten Seite des Photogramms wiederum das typische Bild der flächenhaften oberflächlichen Knorpelnekrose zu erkennen: ein schmaler Saum total nekrotischen Knorpels bildet hier die Oberfläche, und unterhalb derselben sind wiederum die Bilder der Knorpelzellwucherung und der cellulären Substitution erkennbar. In der Tiefe des deckenden Knorpels sind hier und da Verknöcherungen des Faserknorpels wahrnehmbar. Die subchondralen Markräume



dieses Bildes sind völlig unverändert; sie sind ausschliesslich von gewöhnlichem Fettmark gefüllt.

An dieser Stelle ist der deckende Knorpel nur partiell nekrotisch; es sind daher die Folgezustände der partiellen Knorpelnekrose deutlich zu erkennen und zwar sowohl bei oberflächlich ausgebreiteter, als auch bei über die ganze Knorpeldicke verteilter partieller Knorpelnekrose. In beiden Fällen ist der Vorgang der cellulären Substitution wahrnehmbar, der zur Bildung von Faserknorpel führt, welch letzterer in den tiefen Schichten nicht selten verknöchert.

Besonders bemerkenswert ist an diesem Photogramm die auch sonst immer wieder festgestellte Tatsache, dass hier, wo nur eine partielle Nekrose vorhanden ist, eine irgendwie nennenswerte Reaktion des subchondralen Markes ausbleibt. Man hat den Eindruck, dass hier die noch lebengebliebenen Knorpelzellen völlig zur Reorganisierung des Toten ausreichen, so dass es der Mitbeteiligung des subchondralen Markes nicht bedarf — ganz zum Unterschied von der lebhaften Reaktion des subchondralen Markgewebes im Phot. 1, wo an der Stelle der mittleren Totalnekrose die lebhafteste subchondrale Reaktion zu konstatieren ist. Wir werden genau das Gleiche bei der Arthritis deformans wiederfinden. Auch an dieser Stelle (Phot. 3) sind aber in der Mitte zweifellos total nekrotische Knorpelteile durch Abschilferung verloren gegangen, woraus die grubige Vertiefung resultiert. —

Wir wenden uns nunmehr dem inneren Condylus zu (Fig. 3, linke Seite).

Hier ist im inneren Abschnitt (s. Fig. 4) das ausgesprochene Bild einer Schleifstelle zu sehen, d. h. der deckende Knorpel ist völlig verschwunden; der subchondrale Knochen ist nackt freigelegt. Nicht aber entspricht der freigelegte Knochen der Knochenknorpelgrenzschicht, entsprechend dem Befunde im Mittelteil des Phot. 7, Taf. II). Von der typischen Formation dieser Grenzschicht ist nichts mehr zu sehen; ausserdem entspricht die Grenzkontur des freigelegten Knochens nicht mehr der sanften Konvexität dieser Grenzschicht, sondern sie stellt eine nahezu gerade scharfe Linie dar. Auch die sanfte Schwingung, mit der die Condylenkontur in die Fossa intercondyloidea übergeht, ist nicht mehr zu sehen; statt dessen findet sich eine scharfe Ecke. Der freigelegte epiphysäre Knochen ist durch knöcherne Ausfüllung der subchondralen Markräume stark sklerosiert (s. auch Phot. 3, Taf. IV); nur an einer Stelle findet sich ein kleiner fibröser Herd. Im oberflächlichsten Bereich des sklerosierten Knochens sind die Knochenzellen leer. Nach aussen von dieser Schleiffurche ist eine tiefe Grube vorhanden, die



ringsum von älterem sklerotischen Bindegewebe umschlossen ist, in dem hier und da Verknöcherungen wahrnehmbar sind (s. Phot. 3, Taf. IV). Die tief einschneidende Grube ist leer; auf ihrer rechten Seite findet sich inmitten des sklerotischen Bindegewebes noch eine kleine (in Phot. 3 als ein kleiner heller Fleck eben wahrnehmbar!) Insel nekrotischen Knorpels. Das sklerotische Bindegewebe, dass die Grube umschliesst, setzt sich nach aussen in eine mächtige Lage typischen Faserknorpels fort, die nach Art eines Randosteophyten zackenförmig nach aussen überhängt. In dem Faserknorpel finden sich neben Verkalkungen auch Verknöcherungen. An der Aussenseite der Epiphyse geht der Faserknorpel in sklerotisches Bindegewebe über, das zu den erkennbaren Synovialzotten (links oben in Phot. 3) hinführt.

Je mehr die Abplattung sich vergrössert, desto mehr Knochen der Knochenknorpelgrundsubstanz muss verschwinden. Die Grenzkontur dieses abgeplatteten Bezirkes ist daher nicht mehr Knorpelknochengrenzschicht, sondern subchondraler Knochen (Phot. 3). Der sichere Beweis, dass allein mechanische Momente die Abplattung, das Abreiben des freigelegten Knochens bedingen, ist die Tatsache, dass die oberflächlichen Schichten dieses freigelegten Knochens keine Kernfärbung mehr annehmen, also nekrotisch sind!

So lernen wir also aus den bisher beschriebenen Bildern, dass auch bei den umschriebenen Knorpelnekrosen an den Stellen starker mechanischer Inanspruchnahme die Abschleissung nekrotischen Knorpels eine wichtige Rolle spielt, wenn auch die anderen gesetzmässigen Folgeerscheinungen keineswegs vermisst werden. Die Abschleissung ist das Maassgebende für die Entstehung der „Schleifstellen", wie aus den angegebenen Befunden zur Evidenz hervorgeht.

Gewiss handelt es sich hier um mechanische Wirkungen an der Kontaktstelle der Gelenkenden. Aber nicht aus sich selbst heraus und als alleinige Ursache bewirkt die mechanische Inanspruchnahme die geschilderten Veränderungen, sondern nur dadurch, dass sie sich am **nekrotischen** Knorpel entfaltet. Die Knorpelschädigung ist also auch hier das Primäre, die unerlässliche Vorbedingung für das Zustandekommen der Veränderung; sie schafft die mangelnde Resistenz gegenüber der mechanischen Alteration.

Mit der Abschleifung Hand in Hand geht die Sklerose des Knochens, die wohl sicher die Folge der durch den Knorpelverlust veränderten Statik ist. Dass die Sklerose durch Verknöcherung subchondralen Bindegewebes entsteht, ist nach meinen Präparaten absolut sicher. Manchmal, besonders an den Seiten der Schleif-



stellen, wo die mechanische Alteration voraussichtlich geringer ist, bleibt die Verknöcherung aus: dann sind noch die grossen bindegewebegefüllten subchondralen Räume wahrnehmbar. Auch im vorliegenden Fall ist eine solche Stelle (Fig. 3, Phot. 3, Taf. IV) wahrnehmbar.

Weiter abseits von der Totalnekrose, die zur „Schleifstelle“ geführt hat, werden wiederum entsprechend der Anwesenheit lebengebliebener Knorpelzellen die Vorgänge der cellulären Substitution auftreten müssen; hieraus erklärt sich die mächtige Ansammlung von Faserknorpel an der Aussenseite des Condylus.

Auch die tiefe Grube zwischen Schleifstelle und Faserknorpel (Phot. 3, Taf. IV), die tief in das subchondrale Gewebe hineinreicht, ist an der Hand anderer Präparate zu verstehen.

Es wurde bereits erwähnt (s. S. 307), dass das subchondrale Bindegewebe, das sich unter der Totalnekrose bildet und die Markräume zu grossen Höhlen ausweitet, gelegentlich in Knorpelgewebe metaplasiert (Phot. 3, Taf. II). Dieses Knorpelgewebe kann später wiederum partieller oder totaler Nekrose verfallen (Phot. 7, Taf. II). Manchmal schliesst sich eine Verflüssigung solchen Knorpels an, die zur Cystenbildung führt (Phot. 7, Taf. II). Manchmal aber manifestieren sich die Vorgänge der Dissektion und Exfoliation auch an diesen neugebildeten und wiederum nekrotisierten Knorpelteilen! Auf einen solchen Vorgang sind die tiefen einschneidenden Usuren zurückzuführen, von denen die Phot. 3 ein Bild gibt. Wir werden bei der menschlichen Arthritis deformans die gleichen Vorgänge wiederfinden (s. S. 342, 343). —

Die zweite untersuchte Stelle entstammt ebenfalls der Femurgelenkfläche, aber in einiger Entfernung von der tellerförmigen Abflachung, im Bereich normal aussehenden Knorpels.

Fig. 5 gibt ein Präparat dieser Stelle in Lupenvergrösserung wieder.

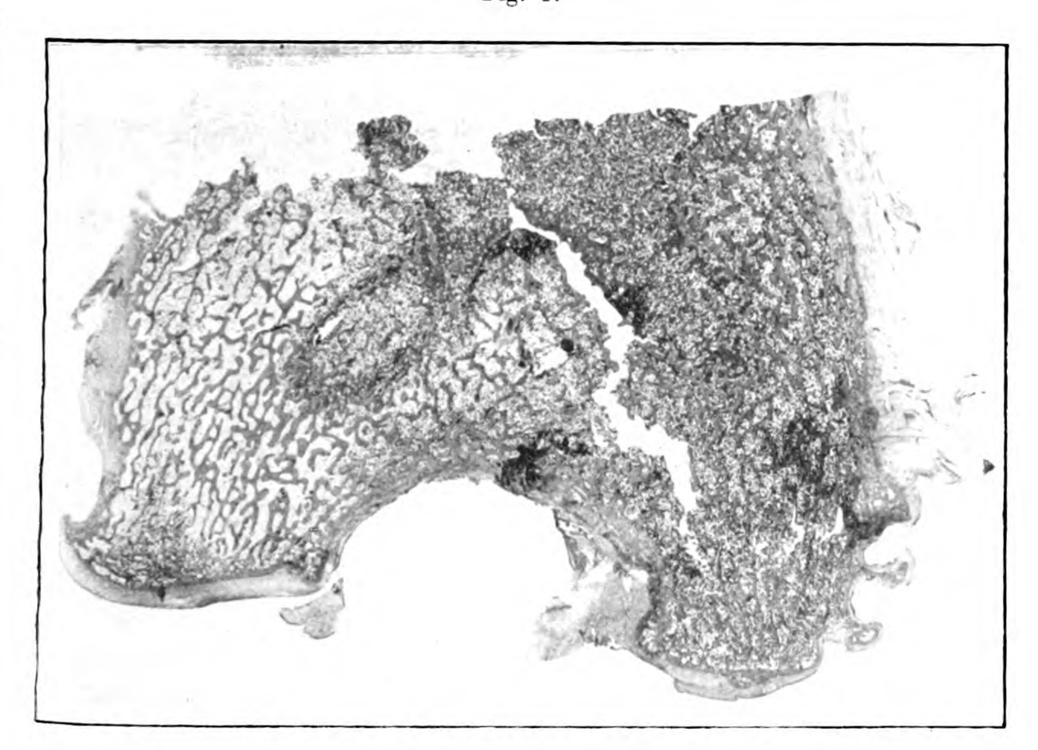
Man sieht die Epiphysenspongiosa mit beiden knorpelbedeckten Condylen und der dazwischen gelegenen Fossa intercondyloidea. Zum Unterschied von der in Fig. 4 photographierten Stelle fällt hier auf, dass der Knorpelüberzug am inneren Condylus (im Bilde links) kaum, am äusseren Condylus nur wenig verändert erscheint; auch die Knochenarchitektur des subchondralen Knochens zeigt keine nennenswerten Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Knorpeldecke des inneren Condylus kaum wesentlich verändert; die überwiegende Hauptmasse ist normaler hyaliner Gelenkkorpel mit regelmässigen Zellen (Phot. 4, Taf. IV).



Nur ganz aussen, nahe der Knorpelknochengrenzschicht, sind vereinzelte Knorpelzellwucherungsbilder erkennbar. Auch am äusseren Condylus ist ein grosser Teil des deckenden Knorpels normal; im äusseren Abschnitt desselben aber ist eine deutliche Umwandlung in Faserknorpel, resp. derbfaseriges Bindegewebe vor sich gegangen (Phot. 5, Taf. IV). In den tiefsten Schichten dieses Faserknorpels sind Verknöcherungen wahrnehmbar (Kalkablagerung in der faserigen Grundsubstanz und Aussparung zackiger Räume, in denen die Zellen zu liegen kommen), sowie Markraumbildung durch Einsprossen von Ge-

Fig. 5.



fässen aus den benachbarten subchondralen Markräumen. Eine solche Verknöcherung ist in Fig. 5, Taf. II, bei stärkerer Vergrösserung photographiert. Während auf der linken Seite der neugebildeten Knochenauflagerung die charakteristische Knochenknorpelgrenzschicht zwischen Auflagerung und ursprünglicher Epiphysenspongiosa noch deutlich zu sehen ist, geht sie weiter nach links mehr und mehr durch die zunehmende Markraumbildung verloren.

Der wichtigste Befund dieses Präparates aber sind die deutlich wahrnehmbaren Randosteophyten; man sieht am inneren Condylus aussen (Fig. 5 und Phot. 4, Taf. IV) das typische hakige Aufbiegen der Gelenkkontur; die Hauptmasse dieses hakigen Randfortsatzes besteht aus Knorpel; doch lässt sich auch, wie Phot. 4, Taf. IV, zeigt, eine deutliche Knochenbildung innerhalb des Fortsatzes feststellen, so dass der Befund notwendigerweise als zackiger Randosteophyt im Röntgenbild in Erscheinung treten musste. Aber auch auf der anderen Seite des inneren Condylus, nach der Fossa intercondy-

loidea zu, finden sich analoge Veränderungen: eine deutliche Knochenneubildung (s. Fig. 3 und Phot. 6, Taf. IV), die von der Knorpelknochengrenzschicht sich in den deckenden Knorpel hineinerstreckt.

Genau die gleichen Veränderungen finden sich auch am inneren Condylus. Auch hier ist nach der Fossa intercondyloidea zu eine warzige Knochenneubildung in dem deckenden Knorpel hinein wahrnehmbar; besonders wohl ausgebildet aber sind die knopfartigen wohl umschriebenen Randosteophyten, die auf der Aussenseite des Condylus deutlich zu sehen sind. Ich habe diesen charakteristischen Befund bei stärkerer Vergrösserung in Phot. 7, Taf. IV, wiedergegeben; der knöcherne Kern und die faserknorplige Umhüllung ist hier deutlich zu sehen.

Diese Bilder zeigen also, dass abseits der gesetzten Schädigung der Knorpel normal bleibt (Fig. 5, äusserer Condylus); die umschriebene Faserknorpelbildung am äusseren Condylus ist darauf zurückzuführen, dass die betreffende Partie noch in die Peripherie der experimentellen Knorpelschädigung fällt. Auf Schnitten weiter abseits ist auch an diesem Condylus der Knorpel unverändert. Ferner zeigen die Bilder in charakteristischer Weise die „Fernwirkung“ der Knorpelnekrosen, d. h. die Wucherungsvorgänge am Knorpelknochenrande. Diese Randosteophyten treten in verschiedener Form auf, von denen die Photogramme eine gute Vorstellung geben. Bemerkenswert ist, dass sie auch an Stellen auftreten, an denen der deckende Knorpel selber unverändert ist! Diese Tatsache wird durch eine ganze Reihe anderer Beobachtungen, die hier nicht angeführt werden sollen, erhärtet.

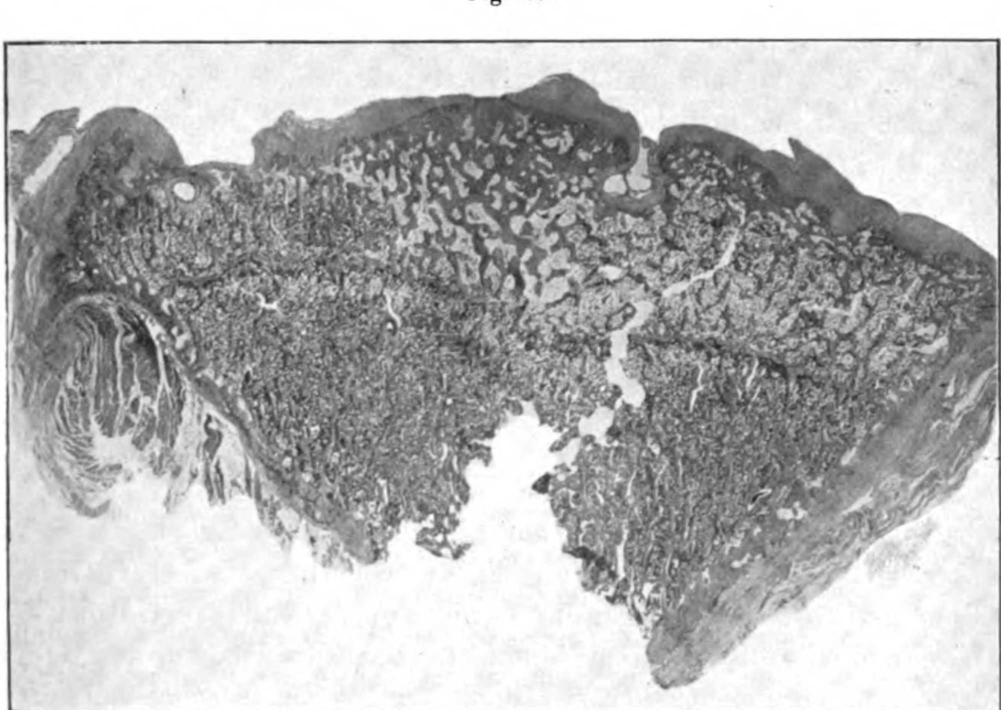
Das letzte untersuchte Stück dieses Falles ist dem Tibiagelenkende entnommen und zwar der Stelle, die mit dem in Fig. 4 photographierten, schwer deformierten Femurgelenkbezirk (Schleifstelle!) in Kontakt stand. Eine experimentelle Schädigung war hier nur am inneren Condylus nahe dem Meniscus vorgenommen worden. Dementsprechend sind auch die schwersten Umwandlungen an dieser Stelle aufgetreten (Fig. 6, linke Seite). Aber auch der übrige Knorpelbereich ist nicht ganz ohne Veränderungen. Das Studium dieser Veränderungen am experimentell nicht geschädigten Knorpel erweist, dass es sich um Einwirkungen handelt, die von den gegenüberliegenden schwer veränderten Femurflächen ausgehen und die durch die stete Reibung der höckerigen Femuroberfläche resp. des freigelegten sklerotischen Femurknochens (Schleifstelle!) auf dem Tibiaknorpel hervorgerufen sind. Dies führt zur Erkenntnis der wichtigen neuen Tatsache, dass grobe Ver-

unstaltungen der Gelenkoberfläche eines Knochens (multiple Usuren, Schleifstellen) an der Kontaktstelle des anderen Knochens auf mechanischem Wege sekundäre Knorpelschädigungen hervorrufen können.

Einen der beweisenden Befunde gibt die folgende Beschreibung der beigefügten Photogramme:

Am inneren Condylus der Tibia (Fig. 6, linke Seite) fällt zunächst eine Knorpelusur auf, die zu beiden Seiten von Faserknorpel umgeben ist und

Fig. 6.



die selber von sklerotischem Bindegewebe ausgefüllt ist. Epiphysenwärts von der Usur befindet sich im subchondralen Knochen ein grösserer Raum, der an den Wandungen aus sklerotischem Bindegewebe besteht, im Hauptteil aber leer ist (Cyste). Ich habe diese Partie nebst dem Knorpel-Knochenrand in Phot. 8, Taf. IV, bei stärkerer Vergrösserung wiedergegeben. Am Knorpelknochenrand findet sich ein zackiger Randosteophyt, von Faserknorpel umgeben. Aber auch weiter abwärts, am Aussenrande der Epiphyse, lassen sich deutliche knöcherne Auflagerungen feststellen (Phot. 8, Taf. IV).

Weiter nach innen nun von der geschilderten umschriebenen Knorpelusur verdünnt sich der Faserknorpel des inneren Condylus in zunehmender Weise und es liegt in einem kleinen Bereich sogar der subchondrale Knochen nackt frei; in diesem Bereich ist der unterliegende Knochen deutlich sklerotisch.



Und auch am inneren Condylus erscheint der Knorpelbelag nicht völlig intakt. Die Aussenkontur ist leicht unregelmässig, die Dicke variiert, die Knorpel-Knochengrenzschicht zeigt nicht den gewöhnlichen, scharfen, regelmässigen Verlauf. Mikroskopisch findet sich an vielen Stellen normaler hyaliner Knorpel; daneben aber sind an manchen Stellen oberflächliche Knorpelzellnekrosen mit Wucherungsbildern in der Umgebung vorhanden. An einigen Stellen ist es sogar schon zur Faserknorpelbildung gekommen. In dem Faserknorpel sind vom subchondralen Knochen aus Verknöcherungsvorgänge zu beobachten.

Nach den Bildern meiner früheren Experimente (Phot. 1—8, Taf. II) dürfte es einem Zweifel nicht unterliegen, dass die umschriebene Usur an der Stelle der experimentellen Nekrotisierung durch Dissektion und Exfoliation total nekrotischen Knorpels entstanden ist; der umgebende Faserknorpel ist durch Reorganisation, die Decke der Usur aus dem subchondralen Bindegewebe entstanden. Als Zeichen der subchondralen Dissektion ist noch die subchondrale Cyste wahrnehmbar. Diese Befunde sind also völlig geklärt.

Wie dagegen erklärt sich die beginnende Schleifstelle am inneren Condylus nahe der Eminentia intercondyloidea und wie die Schädigungen und Reorganisationsbilder am äusseren Condylus angesichts der Tatsache, dass an diesen Stellen eine experimentelle Schädigung nicht gesetzt wurde?

Ich glaube, es gibt hier nur eine Erklärungsmöglichkeit, die aber ihrerseits allen Tatsachen völlig gerecht wird: die Alteration durch die gegenüberliegende, schwer veränderte Gelenkfläche des Femur. Wenn durch die Inanspruchnahme des Gelenkes, durch Reibung und Belastung der freigelegte subchondrale, zunächst noch lebende Knochen flächenhaft getötet wird (oberflächliche Knochennekrose an den Schleifstellen, s. S. 323!), so kann das dauernde Schleifen einer unregelmässigen, usurierten, zum Teil entblössten Knochen aufweisenden Gelenkfläche auf dem gegenüberliegenden Knorpel diesen, auch wenn er zunächst unverändert ist, auf die Dauer nicht unbeeinflusst lassen. Oberflächliche Schädigungen und Nekrotisierungen sind dadurch wohl verständlich, und damit ist auch für das Zustandekommen regenerativer Vorgänge, vor allem der cellulären Substitution, das Verständnis eingeleitet. Es ist aber auch begreiflich, dass den Schädigungen durch diese regenerativen Vorgänge eine sichere Barrière nicht gesetzt wird. So kann es sich ereignen, dass die Nekrotisierung

der oberflächlichen Knorpelschicht anhält und infolgedessen eine gleiche, allmählich zunehmende Abschleissung dieser sekundär nekrotisierten Knorpelpartien auftritt, wie ich es vordem für den experimentell nekrotisierten Knorpel beschrieb.

Oberflächlich nekrotischer Faserknorpel, oft mit fransenartiger Oberfläche konnte vielfach an den Schleifstellen gegenüberliegenden, experimentell unberührten Knorpelbezirken festgestellt werden. Makroskopisch erscheinen diese Knorpelbezirke samtartig. Der zunehmende Substanzverlust dieses oberflächlich nekrotischen Faserknorpels und damit die Entstehung der sekundären Schleifstelle ist am schönsten am inneren Tibiacondylus nahe der Eminentia intercondyloidea zu verfolgen. Es ist dies die Stelle, die der ausgesprochenen Schleifstelle des inneren Femurcondylus (s. Fig. 4, linke Seite) gegenüber lag.

Schon bei Lupenvergrösserung (Fig. 6) sieht man hier die Eindellung der sonst konvexen Knorpelaussenkontur zu einer konkaven Linie, die central zunehmende Verdünnung der Knorpeldecke bis zum Knorpeldefekt, bis zur Freilegung des subchondralen Knochens genau in der Mitte und schliesslich die Sklerose des subchondralen Knochenbezirkes an dieser Stelle.

Die Einzelheiten im Centrum dieser „sekundären Schleifstelle“ gibt das Phot. 1, Taf. V, bei schwacher mikroskopischer Vergrösserung wieder: Man sieht den freigelegten subchondralen Knochen — noch ohne Abschliff — und den umgrenzenden Faserknorpel sehr gut. Und dass hier eine Nekrotisierung stets der Abschleissung vorangeht, ergibt das Phot. 2, Taf. V, das den umgebenden Faserknorpel bei stärkerer Vergrösserung wiedergibt. Man sieht die oberflächliche Faserknorpelschicht in ganzer Ausdehnung zellos, nekrotisch, die unterliegenden Knorpelzellen in leichter Wucherung.

Da nun an dieser Stelle eine experimentelle Schädigung nicht vorgenommen wurde, da die Stelle der Schleifstelle des Femur gegenüber lag und in der Form ihr entspricht wie das Negativ dem Positiv, kann man nur in der Einwirkung dieser Schleifstelle die Ursache für die Veränderung der gegenüberliegenden Tibiafläche erblicken. Und da die oberflächliche Faserknorpelnekrose auf allen Schnitten zu erkennen war, so muss die Nekrose die unmittelbare und erste Wirkung sein, die nach Abschleissung der nekrotischen Partie weiter in die Tiefe vordringt, immer wieder



von neuem den Boden für den Abschleissungsprozess bereitend. Die Faserknorpelbildung im noch lebenden Anteil des deckenden Knorpels kann, wie aus dem Phot. 2, Taf. V, hervorgeht, diesen Nekrotisierungs- und Abschleissungsprozess nicht aufhalten. Das Resultat ist eine ausgesprochene „sekundäre Schleifstelle“, die der primären notwendiger Weise kongruent ist.

Damit ist ein weiterer prinzipieller Punkt festgestellt: Die durch die Knorpelschädigung erzeugte Veränderung (Usur, Schleifstelle) vermag am gegenüberliegenden, mit ihr in Kontakt stehenden, selbst normalen Gelenkknorpel durch die mechanische Alteration sekundäre Knorpelschädigungen, sekundäre Knorpelnekrosen zu erzeugen. Ich nenne dies die Vulnerabilität normalen Knorpels gegenüber inadäquaten Berührungsflächen.

Diese „sekundären“ Knorpelnekrosen unterliegen denselben Gesetzen, wie die primären; sie können daher ihrerseits wieder zur Bildung einer Schleifstelle („sekundäre“ Schleifstelle) Veranlassung geben. Ich brauche nicht erst zu betonen, wie bedeutungsvoll diese experimentellen Feststellungen für die Deutung des pathologischen Bildes menschlicher Arthritis deformans werden müssen; denn auch hier sind die gegenüberliegenden und miteinander kongruenten Schleifstellen längst bekannte Beobachtungen.

Wenn es sich auch bei diesen „sekundären Schleifstellen“ um rein mechanisch-statische Wirkungen an sonst völlig gesunder Knorpeldecke handelt, so darf doch nicht vergessen werden, dass das schädigende Agens, die „primäre“ Schleifstelle, ohne die sekundäre nicht entstehen kann, auf eine primäre Knorpelnekrose zurückzuführen ist, so dass auch für die „sekundären“ Knorpelnekrosen mittelbar die primäre Knorpelnekrose die Ursache abgibt. Dem mechanischen Moment kommt auf dem Grunde der primären Knorpelschädigung nur eine — gewiss wichtige — Bedeutung für die Gestaltung der sekundären Umwandlung zu, wie ich dies in meiner früheren Definition bereits zum Ausdruck gebracht habe.

Ich komme zum Versuch 3!

In diesem Versuch wurden die gleichen elektrolytischen Nekrotisierungen vorgenommen, wie im vorigen Versuch. Der Hund zeigte klinisch den gleichen Verlauf; er wurde nach 6 Monaten getötet.

Der Befund des linken Kniegelenks gleicht dem im vorigen Versuch so völlig, dass ich von einer Beschreibung im einzelnen absehen möchte. Ich



hebe nur zusammenfassend hervor, dass auch hier ausgedehnte Zottenbildung und deutliche zacken- und knopfförmige Osteophyten vorhanden waren. Am inneren Condylus femoris fand sich eine ausgesprochene Schleifstelle mit sagittaler Firstbildung; am äusseren Condylus multiple einfache Knorpelusuren mit Knorpelverdickungen in der Umgebung. Am inneren Condylus tibiae ist gegenüber der Schleifstelle des Femurcondylus eine bis auf den freigelegten sklerotischen Knochen gehende flache Knorpelusur vorhanden, in deren Umgebung der Knorpel durch oberflächliche Auffaserung ein sammetartiges Aussehen gewonnen hat. Am äusseren Condylus tibiae werden irgendwelche auffälligen Veränderungen vermisst.

Auch in den mikroskopischen Beschreibungen beschränke ich mich auf einige erklärende Bemerkungen zu den wenigen charakteristischen Mikrophotogrammen, die ich beifüge. Von einer Reproduktion der übrigen Photogramme, deren Befund denen im vorigen Fall prinzipiell durchaus entspricht, sehe ich ab.

Phot. 3, Taf. V stellt einen Schnitt durch den äusseren Tibiacondylus, Phot. 4, Taf. V einen solchen durch den inneren Tibiacondylus am Rande der Knorpelusur dar.

Während in Phot. 3 der Bau von Gelenkknorpel, Knorpelknochengrenzschicht und subchondralem Knochen völlig normal und unversehrt ist, sehen wir in Phot. 4 erhebliche Veränderungen.

Man sieht links noch die zur Usur führende Einsenkung des Knorpels; hier ist der noch vorhandene Knorpel grösstenteils nekrotisiert, die noch erhaltenen Knorpelzellen sind in Wucherung begriffen. Die Hauptmasse des deckenden Knorpels ist Faserknorpel; nur ganz rechts sieht man noch hier und da die reihenförmige Zusammenordnung der Knorpelzellen, wie im normalen Knorpel, aber meist mit Vermehrung der Zellen. Dieser Faserknorpel zeigt nun an der Oberfläche eine deutliche Auffaserung, entsprechend dem makroskopisch gesehenen „sammetartigen" Aussehen; die aufgefaserte Knorpelpartie ist — abgesehen von ganz vereinzelten lebendgebliebenen Knorpelzellen — kernlos, nekrotisch. Dieses histologische Bild findet sich nun genau in der Ausdehnung der makroskopisch wahrnehmbaren „sammetartigen Beschaffenheit" — und diese entspricht räumlich durchaus der ausgesprochenen Schleifstelle des gegenüberliegenden Femurcondylus!

Während also Phot. 3 zeigt, dass der nicht experimentell geschädigte Knorpel bei Anwesenheit schwerer Veränderungen an anderen Stellen des Gelenkes aus sich selbst heraus Veränderungen nicht eingeht, zeigt Phot. 4 neben der Wirkung der experimentellen Knorpelnekrose (Usurbildung) am Aussenrande weiter nach innen sehr deutlich den Beginn der „sekundären Schleifstelle": oberflächliche Auffaserung des Knorpels und oberflächliche Nekrotisierung desselben.



Phot. 5, Taf. V habe ich beigefügt, weil es den Vorgang der cellulären Substitution bei oberflächlicher Knorpelnekrose und die Bildung des Faserknorpels in vollendeter Deutlichkeit zeigt. Das Präparat entstammt der Fossa intercondyloidea ant. femoris, wo durch lockeres Aufsetzen der Nadel diese oberflächliche Nekrose erzeugt wurde.

Man sieht (Phot. 5, Taf. V) den ziemlich regelmässigen Knorpelbelag, der gegen den normalen subchondralen Knochen in einer normalen Knorpelknochengrenzschicht anstösst. In der Mitte des Präparates ist etwa die Hälfte des Knorpels, und zwar die oberflächliche, total nekrotisch. Während nun in der Tiefe der Knorpeldecke noch die normale Struktur hyalinen Knorpels deutlich zu sehen ist, sieht man nach der oberflächlichen Nekrose zu deutlich die Bilder der zunehmenden Knorpelzellwucherung und — bei stärkerer Vergrösserung — die excentrische Invasion dieser wuchernden Zellen, id est die celluläre Substitution. Dieses Präparat ist ein völliges Spiegelbild des in Phot. 2, Taf. VI wiedergegebenen Befundes einer menschlichen Arthritis deformans. Auf der linken Seite des Photogramms ist durch gleichmässigere Verteilung der wuchernden Zellen schon die Reorganisierung des toten Knorpels nahezu beendigt. Bemerkenswert ist auch hier wieder, dass in den subchondralen Markräumen nicht das Geringste einer Reaktion zu sehen ist; die anstossenden Markräume sind ausnahmslos mit Fettmark gefüllt.

Phot. 6, Taf. V stellt die Bildung eines Randosteophyten im ersten Beginn dar. Es entstammt dem äusseren Condylus femoris.

Man sieht im oberen Bereich des Photogrammes die ersten zarten Knochenspangen, durch Homogenisierung der fibrillären Grundsubstanz des periarticulären Gewebes und durch Kalkeinlagerung. An der dunklen Stelle des Photogrammes ist ein kleiner Knorpelherd erkennbar — ähnlich einem Knorpelcallus.

Die übrigen Befunde stimmen in allen wesentlichen Punkten mit denen des vorausgehenden Versuchs überein. — —

Zusammenfassung.

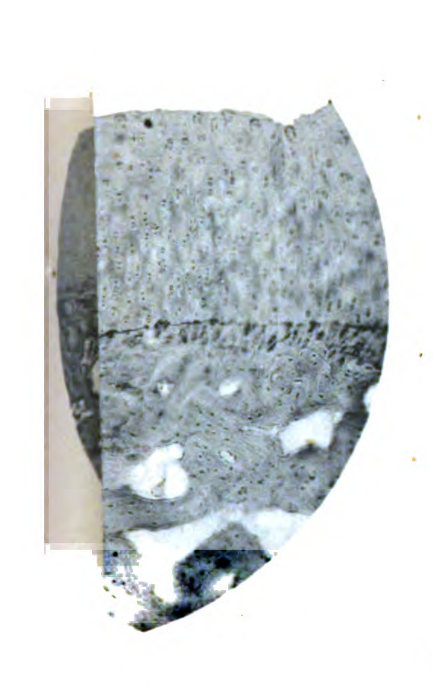
Die Ergebnisse dieses experimentellen Teiles lassen sich folgendermaassen zusammenfassen:

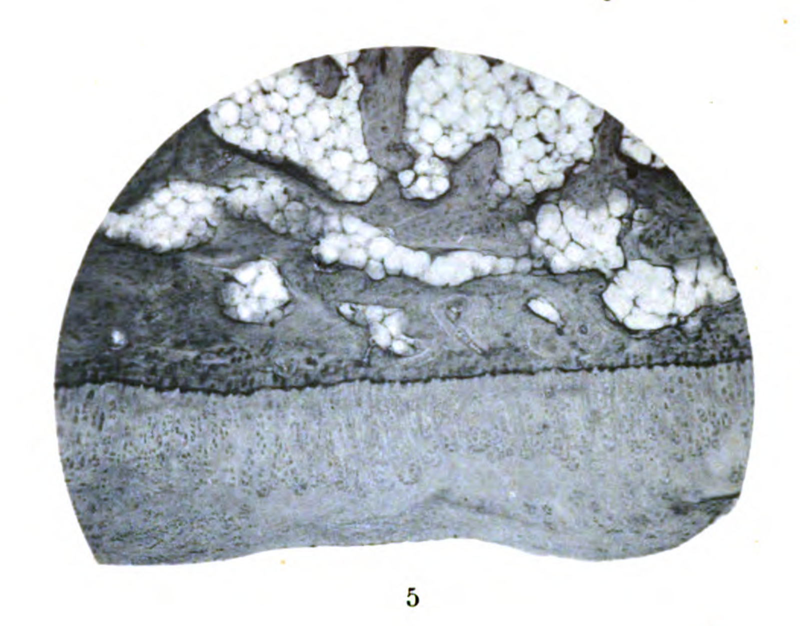
1. Nach Erzeugung multipler umschriebener oder flächenhafter ausgedehnter Knorpelnekrosen kommt bei langer Beobachtung der Versuchshunde klinisch und makroskopisch-anatomisch das ausgesprochene Bild der gewöhnlichen menschlichen Arthritis deformans zur Ausbildung.

2. Die Allgemeinveränderungen (Synovialzotten, Randosteophyten) sind viel ausgeprägter, als bei den einfachen, umschriebenen Nekrotisierungen der früheren Versuche; sie erreichen

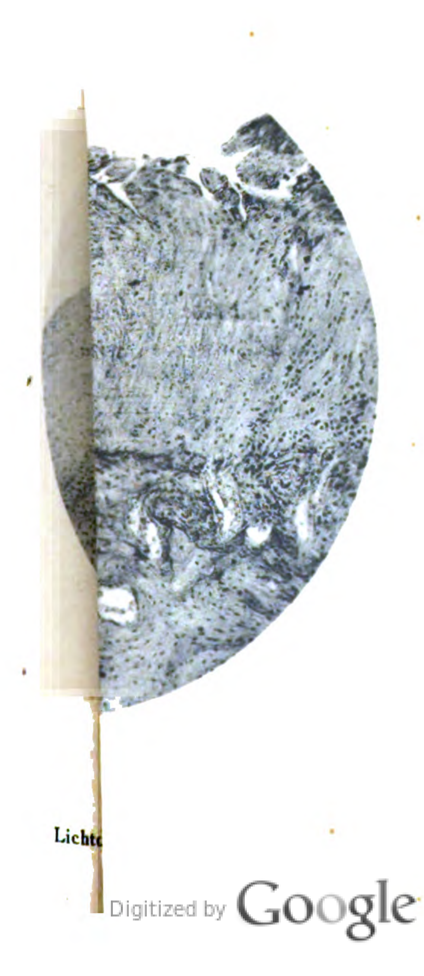


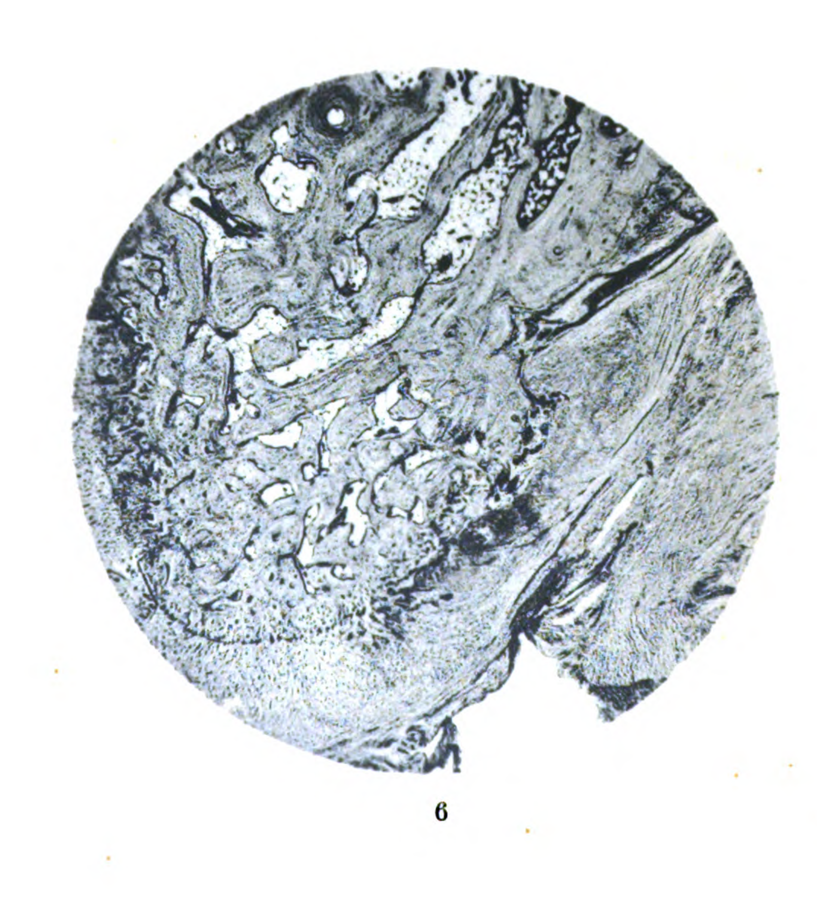

Digitized by Google





5





6

Licht

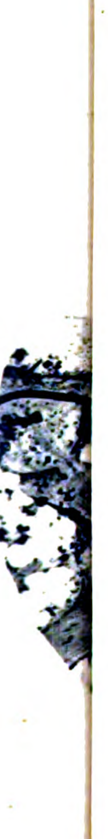


Arc.



Lichtd

Arc



Lichtd

die Grade, wie wir sie bei vorgeschrittener menschlicher Arthritis deformans finden. Die lokalen Veränderungen am Knorpel gleichen in ihrer diffusen Ausbreitung und in ihren Formvariationen durchaus den Verhältnissen bei der menschlichen Arthritis deformans: Wir finden neben der einfachen, flachen Knorpelusur an anderen Stellen die charakteristische, unregelmässige, höckrige Knorpeloberfläche; wir finden die sammetartige Knorpelauffaserung, die ausgedehnten Schleifstellen mit Sklerosen des freigelegten Knochens, die kongruenten Schleifstellen gegenüberliegender Gelenkabschnitte, subchondrale Cysten, freie Knorpelkörper u. a. m.

3. Das genaue histologische Studium ermöglicht des weiteren, die Entstehung dieser Veränderungen zu verfolgen und den Ablauf und den kausalen Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen sicherzustellen:

Die Grundlage aller Erscheinungen ist die primäre Knorpelschädigung.

Die Synovialzotten und die Randosteophyten sind die allgemeinen gesetzmässigen Folgeerscheinungen der Knorpelnekrose. Mit der Ausdehnung der Knorpelnekrose wächst die Intensität dieser allgemeinen konsekutiven Veränderungen.

Die lokalen, gesetzmässigen Folgeerscheinungen sind die subchondrale Dissektion und die celluläre Substitution.

Die subchondrale Dissektion führt zur Bildung der einfachen, flachen Knorpelusur mit der periostähnlichen Decke; auch führt sie zur Entstehung der freien Knorpelkörper. Die Umwandlung des dissecierenden subchondralen Bindegewebes führt zu den subchondralen Fibromen, Chondromen und Cysten.

Die celluläre Substitution führt zur Umwandlung der hyalinen Knorpeldecke in Faserknorpel. Die Addition von Knorpelusuren und Faserknorpelbildung in ihrer Umgebung führt zu der unregelmässig höckrigen Knorpeloberfläche mit den Vertiefungen und Erhebungen.

Diesen aus sich selbst sich entwickelnden Folgeerscheinungen schliesst sich an Stelle mechanischer Inanspruchnahme eine weitere gesetzmässige Erscheinung an: die mechanische Abschleifung nekrotischen Knorpels, bedingt durch die mangelhafte Resistenz nekrotischen Knorpels gegen mechanische Alteration. Dieser Vorgang führt zur Auffaserung nekrotischen Knorpels und zur Entstehung der Schleifstellen. Die veränderten Belastungsverhältnisse



bei freigelegtem Knochen führen aus statischen Gründen zur Sklerose dieses Knochens.

Die auf diesem Wege entstehende grobe Verunstaltung der einen Gelenkfläche führt zu sekundären Veränderungen auf der gegenüberliegenden Seite, die in einer oberflächlichen Nekrotisierung besteht. Es ist dies die Vulnerabilität normalen Knorpels gegenüber inadäquaten Berührungsflächen. Diese sekundären Knorpelnekrosen folgen denselben Gesetzen, wie die primären: So entsteht die sekundäre Knorpelauffaserung und die sekundäre, korrespondierende, kongruente Schleifstelle.

Dieser Zusammenhang der Dinge, der durch die angegebenen histologischen Befunde und die beigefügten Mikrophotogramme sicher gestützt wird, bestätigt hier für den tierischen Körper von neuem meine Anschauung, nach der die als Arthritis deformans bezeichnete Gelenkveränderung einen Symptomenkomplex darstellt, der hervorgerufen wird durch die Anwesenheit von Knorpelnekrosen und in seiner äusseren Form bestimmend beeinflusst wird durch die mechanischen Gesetze der Friktion und der Belastung.

Dass der gleiche Zusammenhang auch bei der menschlichen Arthritis deformans vorhanden ist, werden die Ausführungen des nächsten Teiles beweisen.

II. Pathologisch-anatomische Untersuchungen.

Auf eine Schilderung der makroskopischen Veränderungen bei der gewöhnlichen Arthritis deformans des Menschen glaube ich verzichten zu können. Diese Bilder sind wohlbekannt und es erscheint überflüssig, durch Heranziehung neuen Materials den Beweis zu erbringen, dass die in den Versuchen geschilderten makroskopisch-anatomischen Bilder mit den Bildern menschlicher Arthritis deformans zusammenfallen. Eine Durchsicht meiner Beschreibungen und ein Blick auf die Lupenvergrösserung der Gelenkenden lässt die Uebereinstimmung deutlich erkennen.

Aber nicht auf das makroskopische Bild, sondern auf den Ablauf des ganzen Prozesses, auf den kausalen Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen kommt es an. Eine Uebertragung der im Experiment festgestellten Kausalität auf die makroskopisch gleich erscheinende menschliche Arthritis deformans wird nur dann berechtigt sein, wenn die mikroskopischen Befunde menschlicher Arthritis deformans dieselben histologischen Einzel-

bilder erkennen lassen. Wenn bei der menschlichen Arthritis deformans neben der Existenz der Knorpelnekrosen, die im Experiment das ursächliche Agens darstellen, in ihrer Umgebung die histologischen Prozesse, die im Experiment als Folgezustände solcher Knorpelnekrosen festgestellt wurden, in gleicher Weise nachgewiesen werden können, und wenn diese histologischen Prozesse zu den makroskopischen Bildern führen, die das Wesen der Arthritis deformans ausmachen — dann wird es zur zwingenden Notwendigkeit, auch bei der menschlichen Arthritis deformans den gleichen kausalen Zusammenhang als vorhanden anzunehmen, der im Experiment obwaltet.

Die Frage spitzt sich also dahin zu:

1. Finden wir bei der menschlichen Arthritis deformans ausgedehnte oder verstreute Knorpelnekrosen?
2. Finden wir in ihrer Umgebung die Vorgänge der cellulären Substitution und der subchondralen Dissektion?

Als Untersuchungssubstrat stand mir das reichliche Material unserer Sammlung an Arthritis deformans - Gelenkenden zur Verfügung. Es handelte sich nur um Präparate, die von berufener Seite (Geh.-Rat König, Geh.-Rat Hildebrand) als solche signiert waren; alle liessen die makroskopischen Symptome einwandsfrei erkennen, wenn auch nicht alle schon sehr vorgeschritten waren!

Ich unterlasse es, eine ausführliche Beschreibung aller untersuchten Fälle zu geben; ich halte es für völlig ausreichend, wenn ich eine zusammenstellende Darstellung der entscheidenden Befunde gebe und mich im einzelnen auf die Beschreibung der beigefügten Mikrophotogramme (Taf. VI, Phot. 1—6, Taf. VII, Phot. 1—6) beschränke, die die prinzipiell wichtigen Bilder wiedergeben.

Die Existenz von total, nahezu total oder partiell nekrotischem Gelenkknorpel zeigen die Phot. 1, 2, 3, 4, Taf. VI und Phot. 2, 5, Taf. VII. Den Vorgang der cellulären Substitution zeigen die Phot. 1, 2, 3, Taf. VI. Den Vorgang der subchondralen Dissection Phot. 2, 3, 4, Taf. VI; die typischen „Restspangen" Phot. 4, 5, 6, Taf. VI. Die Umwandlung des subchondralen Bindegewebes in Knorpel zeigt Phot. 4, Taf. VI; die weitere Umwandlung bis zur Cystenbildung Phot. 1, 2, Taf. VII. Die fertige, flache Knorpelusur zeigt Phot. 4 und 6, Taf. VII; eine grosse Usur mit anhaftendem, nekrotischem Knorpel Phot. 5, Taf. VII. Von der



Wiedergabe von Schleifstellen habe ich als von bekannten Bildern Abstand genommen.

Der Vorgang im einzelnen stellt sich an der Hand der Bilder folgendermaassen dar:

Das erste Bild (Phot. 1, Taf. VI) zeigt einen häufig wiederkehrenden Befund: einen Knorpelabschnitt, der grösstenteils kernlos, also nekrotisch ist. Die wenigen noch erhaltenen Zellen befinden sich in Wucherung. Vereinzelte Zellhaufen von 6, 10 und mehr Zellen liegen in Gruppen in der sonst kernlosen Grundsubstanz verteilt (Phot. 1, linke Seite). Mit zunehmender Wucherung treten die Zellen weiter auseinander; sie gewinnen häufig eine kreisförmige Anordnung. Hierbei handelt es sich aber nicht etwa um eine Ausweitung der Knorpelkapseln, sondern um ein Eindringen der Knorpelzellen in die umgebende Grundsubstanz. Dies ergibt sich daraus, dass in der Mitte der Knorpelzellkreise in zunehmender Deutlichkeit Grundsubstanz sichtbar wird, die bald ein feinfaseriges Aussehen gewinnt. Auch fügen sich die peripher vordringenden Knorpelzellen offenkundig den Spalträumen der umgebenden, faserig werdenden Grundsubstanz ein. Durch Zusammenschluss der einzelnen Gruppen (Phot. 1, Mitte) kommt es zu einer gleichmässigen Anordnung der wuchernden Knorpelzellen (Phot. 1, rechte Seite), die bald die rundliche Form behalten, bald auch eine mehr spindlige Form annehmen. In der Tiefe des nekrotischen Knorpels sind Kalkablagerungen wahrnehmbar. Der Inhalt der subchondralen Markräume ist völlig unverändert; sie enthalten Fettmark.

Wir finden also neben der ausgedehnten Knorpelnekrose den Vorgang der cellulären Substitution in allen Stadien, bis zur Bildung von Faserknorpel bzw. sklerotischem Bindegewebe! Man vergleiche zu diesem Bilde die experimentellen Befunde in Phot. 3, Taf. III und in Phot. 1 und 2, Taf. IV. Die Einzelheiten dieses Vorganges am menschlichen Gelenkknorpel werde ich in der folgenden Arbeit über die Pathogenese der freien Gelenkkörper zur Darstellung bringen, wo sie genau in gleicher Weise zu beobachten sind. Hier sehe ich von der Wiedergabe dieser Detailbilder ab und erwähne nur, dass die dort beschriebenen und photographierten Bilder genau auch hier bei der gewöhnlichen Arthritis deformans beoachtet werden konnten.

Bemerkenswert ist, dass hier bei der Arthritis deformans genau wie im Experiment bei der Anwesenheit wucherungsfähiger Knorpelzellen in der grösstenteils nekrotischen Knorpeldecke eine Reaktion des subchondralen Markes ausbleibt (s. S. 322 und Phot. 2, Taf. IV im Gegensatz zu Phot. 1, Taf. IV).

Faserknorpel bzw. sklerotisches Bindegewebe wechselnden Zellgehaltes, das durch Reorganisation geschädigten Knorpels von



lebengebliebenen Knorpelzellen aus entsteht und oft noch an vereinzelten Stellen den Vorgang der cellulären Substitution anzeigt, findet sich bei der Arthritis deformans sehr häufig als Decke des Gelenkendes an Stelle des normalen hyalinen Knorpels.

Manchmal vollzieht sich der Vorgang der cellulären Substitution über grosse Flächen hin an oberflächlichen totalen Knorpelnekrosen, die von erhaltenen Knorpelzellen der tieferen Knorpelschichten aus ersetzt werden. Ein instruktives Bild dieses Vorganges gibt das Phot. 2, Taf. VI.

Hier sieht man auf der linken Seite des Photogramms eine etwa ein Drittel der ganzen Knorpeldicke einnehmende oberflächliche kernlose, also total nekrotische Knorpelschicht. Unterhalb derselben sieht man auf das schönste die wuchernden Knorpelzellgruppen in verschiedener Entwicklung und in Bildern, die die celluläre Substitution anzeigen. Während in der Mitte dieses Bezirkes die Zusammenordnung der wuchernden Knorpelzellen in einzelne Gruppen noch unverkennbar ist, hat an anderen Stellen bereits eine mehr gleichmässige Verteilung der Zellen in der Grundsubstanz stattgefunden. Die Details dieses Vorganges sind bei der schwachen Vergrösserung des Phot. 2 verständlicherweise ebensowenig erkennbar, wie die Faserung der Grundsubstanz. Die Veränderung im subchondralen Markgewebe ist nur äusserst gering. Sie besteht nur in einer ganz leichten Verdichtung des Markgewebes durch hier und da auftretende Bindegewebsentwicklung.

Man vergleiche zu diesem Bilde der cellulären Substitution einer oberflächlichen Totalnekrose bei Arthritis deformans den Befund in Phot. 5, Taf. V (experimentelle oberflächliche Totalnekrose). Es ist in der Tat genau das gleiche Bild!

Neben der cellulären Substitution (auf der linken Seite des Präparates) ist aber in Phot. 2, Taf. VI auch der Vorgang der subchondralen Dissektion toter Knorpelstücke wahrnehmbar. Man beachte die rechte Seite des Photogramms!

Hier (Phot. 2, Taf. VI, rechte Seite) sieht man, dass nur die tiefere Hälfte der Knorpeldecke der linken Seite entsprechend aus Faserknorpel besteht, dessen Zellen teils in Gruppen zusammenliegen, teils in der Grundsubstanz gleichmässig verteilt sind. Die oberflächliche Hälfte wird dagegen von einem zellreichen Bindegewebe gebildet, dessen Grenze gegen den unterliegenden Knorpel durch eine schmale Zone besonderen Zellreichtums gebildet wird, die bei der schwachen Vergrösserung des Präparates als dunkle Grenzlinie erscheint.

Dieses zellreiche Bindegewebe stammt (auf dem Mikrophotogramm nicht mehr erkennbar) von einer benachbarten Knorpelusur und hängt mit dem subchondralen Bindegewebe dieser Stelle kontinuierlich zusammen. Ein Blick auf das Mikrophotogramm, und

besonders ein Vergleich mit der linken Seite desselben lehrt, dass dies subchondrale Bindegewebe hier an die Stelle der oberflächlichen Knorpelschicht getreten ist. Wie beschaffen diese Knorpelschicht war und in welcher Form sie weggeschafft wurde, geht aus dem Befunde gerade in der Mitte des Mikrophotogramms hervor.

Hier (Phot. 2, Taf. VI, Mitte) sieht man ein dreieckiges, in seiner Dicke etwa der halben Knorpeldicke entsprechendes nekrotisches Knorpelstück, das grösstenteils von dem subchondralen Bindegewebe umgeben ist und seinen Zusammenhang mit dem übrigen Knorpel (wenigstens auf diesem Schnitt) schon völlig verloren hat. Das Bindegewebe dringt offenkundig resorbierend gegen das Knorpelstück an; als äusseres Zeichen dieser Tätigkeit sind sogar noch einige Riesenzellen deutlich erkennbar. Gleichzeitig ist das Stück allseitig abgegrenzt (disseziert) und von der Unterlage abgehoben (beginnende Exfoliation). Das Knorpelstück ist total nekrotisch, nur eine einzige Knorpelzellgruppe grade in seiner Mitte scheint noch erhalten zu sein.

Nach diesem Bilde vermag also die celluläre Substitution als Reorganisationsvorgang nicht immer auszureichen; es wird vielmehr an manchen Stellen der nekrotische Knorpel durch subchondrales Bindegewebe disseziert und kommt in Inseln zur Exfoliation. Man vergleiche hierzu die Fig. 7 meiner Arbeit 5, die genau den gleichen Vorgang zeigt! Hierbei vermögen, genau wie im Experiment, einzelne überlebende Knorpelzellen das Schicksal des Ganzen nicht zu beeinflussen. Sowohl die nekrotische Insel in Phot. 2, Taf. VI (Arthritis deformans) als auch der fast gelöste Knorpel in Phot. 5, Taf. II (experimentelle Nekrose) enthalten einzelne lebende Zellen!

Nach dem Befund im Mittelteil ist als sicher anzunehmen, dass auch im übrigen Bereich der rechten Seite des Präparates die vordem vorhandene oberflächlich nekrotische Knorpelschicht durch Resorption, Dissektion und Exfoliation beseitigt worden ist. An die Stellen des nekrotischen Knorpels ist nach der Exfoliation subchondrales Bindegewebe getreten, so dass die ganze Decke des Gelenkendes an dieser Stelle aus zwei Schichten besteht: die tiefe Schicht ist reorganisierter Knorpel, i. e. Faserknorpel, die oberflächliche ist subchondrales Bindegewebe. Beide Schichten sind durch eine dunkle Grenzlinie, eine Zone dichteren Kerngehaltes, getrennt, die auch an anderen Präparaten entsprechender Art beobachtet werden konnte (s. später). Da an dieser Stelle nur eine oberflächliche Nekrose vorhanden war, da in der Tiefe des Knorpels die celluläre Substitution sich vollzog, ist in völliger



Uebereinstimmung mit dem Experiment (s. S. 322 und Phot. 1 u. 2, Taf. IV) eine nennenswerte Reaktion des subchondralen Markes an dieser Stelle (Phot. 2, rechte Seite) ausgeblieben. Das an dieser Stelle vorhandene subchondrale Bindegewebe entstammt einer benachbarten Knorpelusur.

Die reine Form der subchondralen Dissektion wird begreiflicherweise an den Stellen totaler Nekrose der ganzen Knorpeldicke auftreten.

Solche Bilder zeigen die folgenden Photogramme, die gleichzeitig die Metaplasie des subchondralen Bindegewebes in Knorpelgewebe und die Entstehung der „Restspangen“ erkennen lassen.

In Phot. 3, Taf. VI sieht man den deckenden Gelenkknorpel fast völlig nekrotisch; nur ganz vereinzelte lebende Knorpelzellen sind hier und da in der sonst zellosen Grundsubstanz wahrnehmbar. An der entsprechenden Stelle sieht man im subchondralen Markraum deutlich die bindegewebige Umwandlung und den Beginn des resorbierenden und dissezierenden Andrängens.

Auf der rechten Seite des Präparates sieht man, wie die Zellen des subchondralen Bindegewebes immer grössere, runde, blasige Kerne erkennen lassen und in regelmässigere Entfernung voneinander rücken. Diese Metaplasie in Knorpelgewebe, die hier auch bei schwacher Vergrösserung andeutungsweise erkennbar ist, ist bei starker Vergrösserung sehr deutlich zu verfolgen.

Die Metaplasie des subchondralen Bindegewebes in Knorpelgewebe ist, analog dem experimentellen Befund in Phot. 3, Taf. II, noch schöner im folgenden Photogramm zu sehen.

Hier (Phot. 4, Taf. VI) ist der Hauptteil des deckenden Knorpels total nekrotisch — nur auf der rechten Seite sind vereinzelte Bilder cellulärer Substitution wahrnehmbar. Der an die Totalnekrose anstossende subchondrale Markraum ist stark erweitert und teils von sklerotischem Bindegewebe, teils von Knorpelgewebe erfüllt. Von der Knorpelknochengrenzschicht sind nur noch spärliche Reste in Form von Spangen vorhanden, die zum Teil noch miteinander zusammenhängen und die eigenartige bizarre Formen darbieten. Die Aussenkontur dieser „Restspangen“ entspricht nur an manchen Stellen lakunärer Arrosion; meist sind die Buchten seichter und weniger scharfrandig.

So zeigt also dieses Photogramm gleichzeitig sehr schön die Entstehung der „Restspangen“, die bei der Arthritis deformans bekanntlich einen häufigen Befund darstellen. Die gleiche Entstehung und die gleichen eigenartigen Formen zeigen auch die „Restspangen“ des Experiments, wie ein Blick auf Phot. 4 und 5, Taf. III ohne weiteres erkennen lässt.



Die gleichen Umwandlungen in dem subchondralen Bindegewebe können sich jedoch gelegentlich auch vollziehen, wenn Teile des deckenden Knorpels durch die celluläre Substitution in Form von Faserknorpel erhalten bleiben. Alsdann fliesst das subchondrale Bindegewebe mit dem deckenden Faserknorpel zusammen und zwischen beiden Schichten liegen neben nekrotischen Knorpelresten die Reste der Knorpel-Knochengrenzschicht in Form der eigentümlich geformten „Restspangen". Ich habe ein solches Bild in Phot. 5, Taf. VI photographieren lassen.

In diesem Bilde ist im übrigen auch die metaplastische Bildung von Knochengewebe inmitten des sklerotischen subchondralen Bindegewebes an einer Stelle sichtbar. Solche Knochenneubildung kann einen vollkommenen knöchernen Umbau der subchondralen Knochenschicht einleiten (Sklerose).

Und um ein deutlicheres Bild der mehrfach benannten, allseitig arrodierten „Restspangen" zu geben, füge ich Phot. 6, Taf. VI hinzu, das eine solche Restspange bei stärkerer Vergrösserung zeigt.

Man braucht nur die Phot. 3—6, Taf. VI mit den experimentellen Befunden, wie Phot. 3—5, Taf. III sie wiedergeben, zu vergleichen, um sich von der völligen Uebereinstimmung der histologischen Bilder bis auf das Detail der Restspangen zu überzeugen! Aber auch an anderen Photogrammen des experimentellen Teiles lässt sich die prinzipielle Uebereinstimmung leicht ersehen.

Im allgemeinen sind die Veränderungen im subchondralen Mark von der Ausdehnung der Nekrose am deckenden Knorpel abhängig; d. h. die subchondrale Dissektion erscheint im allgemeinen an den Stellen der Totalnekrose.

Diese Abhängigkeit zeigt sich besonders schön in den beiden folgenden Präparaten (Phot. 1 und 2, Taf. VII), die gleichzeitig die sekundäre Umwandlung des subchondralen Bindegewebes sehr gut erkennen lassen.

In Phot. 1 sieht man auf beiden Seiten wiederum die erwähnten dunklen Grenzlinien (s. S. 337), die den Faserknorpel (tiefe Schicht) von dem subchondralen Bindegewebe (oberflächliche Schicht) trennt. Gerade in der Mitte aber befindet sich eine Delle, die makroskopisch als kleine Knorpelusur erschienen war. Hier nun sehen wir die von beiden Seiten heranziehenden dunklen „Grenzlinien" aufhören. Dementsprechend ist auch von einer erhaltenen unterliegenden Knorpelschicht nichts mehr zu sehen: die Usurstelle wird nur von subchondralem Bindegewebe eingenommen.



Während nun das subchondrale Markgewebe an den Stellen der oberflächlichen Knorpelnekrosen nur minimale Veränderungen aufweist, finden wir in der Mitte, an der Stelle der kleinen „Usur" schwere Veränderungen am subchondralen Knochenbezirk. Beschränkt auf diese Stelle ist ein stark erweiterter Markraum vorhanden, der zum Teil von gewöhnlichem subchondralem Bindegewebe, zum Teil von partiell nekrotischem Knorpel, zum Teil von neugebildetem Knochen ausgefüllt ist und zum Teil leer erscheint, was auf eine partielle Verflüssigung schliessen lässt.

An der Stelle der Usur ist also von dem ursprünglichen Knorpel nichts mehr vorhanden, während zu beiden Seiten die tiefe Schicht des ursprünglichen Knorpels noch vorhanden ist. Da mit Rücksicht auf die bisher besprochenen Befunde als sicher zu bezeichnen ist, dass die oberflächlichen Knorpelnekrosen zu beiden Seiten des Präparates durch Dissektion beseitigt wurden, ist der Schluss vollauf berechtigt, dass hier in der Mitte eine Totalnekrose gelegen hat, die durch Dissektion und Exfoliation beseitigt wurde. Genau auf die Stelle der Totalnekrose des deckenden Knorpels beschränkt finden wir die ausgesprochene Umwandlung des subchondralen Markgewebes. Weiter aber lässt sich an dieser Stelle die auch an anderen Stellen festgestellte Metaplasie des subchondralen Bindegewebes in Knorpelgewebe erkennen; weiter zeigt es sich, dass dieser Knorpel schon grösstenteils wiederum nekrotisch geworden ist; und schliesslich lässt die vorhandene Lücke des Präparates auf eine Verflüssigung des nekrotischen Knorpels an dieser Stelle als Beginn der Cystenbildung schliessen.

Genau die gleichen Beziehungen der subchondralen Reaktion zur Tiefenausdehnung der Knorpelnekrose konnte im Experiment festgestellt werden! Man beachte die umschriebene Usurstelle mit unterliegender subchondraler Cyste in Fig. 6 und in Phot. 8, Taf. IV! Und die Form der sekundären Umwandlung des subchondralen Gewebes entspricht durchaus den experimentellen Befunden; denn auch hier konnte die Metaplasie in Knorpelgewebe, die sekundäre Nekrose dieses Knorpels und die Verflüssigung festgestellt werden. Man vergleiche den subchondralen Herd in Phot. 3, Taf. VI mit dem genau entsprechenden Herd in Phot. 7, Taf. II! Man beachte ferner das schon erwähnte Bild in Fig. 6 und Phot. 8, Taf. IV! Auch hier ist der total nekrotische Knorpelbezirk, der an der Stelle der Usur lag, schon durch Exfoliation beseitigt!



Einen ähnlichen Befund zeigt das Phot. 2, Taf. VII.

Hier sieht man zu beiden Seiten verstreute Partien zelllosen Knorpels mit den Bildern der cellulären Substitution in der Umgebung. Nicht aber ist hier eine Tiefenteilung von totem und erhaltenem Knorpel bemerkbar; vielmehr liegen tote und erhaltene Bezirke verstreut durcheinander. Gelegentlich sind Verkalkungen alten nekrotischen Knorpels zu sehen. Gerade an der Stelle der Knorpelusur aber fehlt jeder alte Knorpel. Der tiefe Defekt zeigt die Dissektion und Exfoliation an. Gerade nun an dieser Stelle finden wir wiederum im Gegensatz zu der Umgebung, die eine nennenswerte Veränderung des subchondralen Markes nicht erkennen lässt, einen erweiterten Markraum, von subchondralem Bindegewebe und partiell nekrotischem Knorpel ausgefüllt.

Dies Bild sieht fast wie das Vorstadium des in Phot. 8, Taf. IV wiedergegebenen experimentellen Befundes aus!

Solche Bilder führen zum Verständnis von Befunden, die ich bei einem Falle vorgeschrittener Arthritis deformans genu erhob und von denen das Phot. 3, Taf. VII ein charakteristisches Bild gibt.

Man sieht (Phot. 3, Taf. VII) die Gelenkoberfläche ausgesprochen höckerig. Die Prominenzen werden von Bindegewebe, das kleine nekrotische Knorpelbezirke einschliesst, gebildet; die Taschen sind teils leer (auf der rechten Seite des Bildes), teils von Resten total oder grösstenteils nekrotischen Knorpels eingenommen (in der Mitte und auf der linken Seite des Bildes).

Der erste Gedanke, dass diese ringsum mit scharfer Grenze von Bindegewebe umgebenen nekrotischen Knorpelinseln Reste des ursprünglichen Gelenkknorpels darstellen — ein Gedanke, dem ich auch in einer früheren Erwähnung dieses Falles Ausdruck gab (Arbeit 3) — lässt sich nach der jetzigen Kenntnis der Dinge nicht mehr aufrecht erhalten. Man sieht auf dem Bilde ganz rechts die ursprüngliche Knorpel-Knochengrenze noch mit grosser Deutlichkeit und erkennt, dass die nekrotischen Knorpelinseln zu tief liegen, um zum alten Knorpelbestand zu gehören. Weiter finden sich, wie bereits erwähnt, in der Prominenz zwischen den Taschen nekrotische Reste alten Knorpels, die in ihrer Höhe etwa der Knorpel-Knochengrenzschicht entsprechen.

Die beiden vorausgegangenen Bilder (Phot. 1 und 2, Taf. VII) geben uns den Schlüssel für das Verständnis dieser Knorpelinseln. Denkt man sich mehrere Defekte der auf Phot. 2, Taf. VII dargestellten Art nebeneinander, so muss das in Phot. 3 ge-



gebene Bild entstehen. Die Prominenz würde dann der Stelle des ursprünglichen Knorpels entsprechen müssen — und in der Tat sieht man an dieser Stelle des Phot. 3 gelegentlich alten toten Knorpel, überdeckt von subchondralem Bindegewebe. Die zwischen den Prominenzen in den tiefen Taschen gelegenen Knorpelinseln in Phot. 3 wären danach die metaplastisch aus dem subchondralen Bindegewebe gebildeten Knorpelmassen, die in Phot. 1 und in Phot. 2 noch ringsum eingeschlossen sichtbar sind.

Nach der Lage der Knorpelinseln und nach dem Befunde an den beiden vorausgegangenen Photogrammen kann an dieser Auffassung ein Zweifel nicht bestehen. In gleicher Weise erklärt sich im übrigen auf Grund experimenteller Befunde die tiefe taschenförmige Einsenkung, die in Phot. 3, Taf. IV in der Mitte erkennbar ist (vgl. S. 324). Es vollziehen sich eben auch an den sekundären Knorpelnekrosen, wie Phot. 1 und 2, Taf. VII sie zeigen, und deren Entstehung aus subchondralem Bindegewebe durch alle Stadien hindurch nachgewiesen werden konnte, die Vorgänge der Dissektion und Exfoliation, wie sie gerade Phot. 3, Taf. VII so anschaulich zeigt!

Aber auch einfache, flache Knorpelusuren, ganz analog den experimentellen Befunden, werden bei der menschlichen Arthritis deformans beobachtet.

Ein solches Bild gibt Phot. 4, Taf. VII wieder.

In Phot. 4, Taf. VII geht der Knorpel zu beiden Seiten der Usur, der übrigens auch partielle Nekrosen erkennen lässt, in eine derbe bindegewebige, periostähnliche Membran über, die die Decke der Usur bildet und mit unterliegendem subchondralem Bindegewebe die atrophische Spongiosa an dieser Stelle abschliesst. Es ist bemerkenswert, dass auch hier in der Umgebung der Usur das subchondrale Mark unverändert ist.

Vergleicht man diese Knorpelusur mit der experimentellen Knorpelusur in Phot. 5, Taf. II, so ist die Uebereinstimmung bis ins Detail unverkennbar.

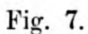
An frischen Usuren ist das subchondrale Bindegewebe noch nicht so periostähnlich, sondern weicher. Hier haften nicht selten noch nekrotische Knorpelstücke der Usuroberfläche an. Ein solcher Befund ist in Phot. 5, Taf. VII dargestellt.

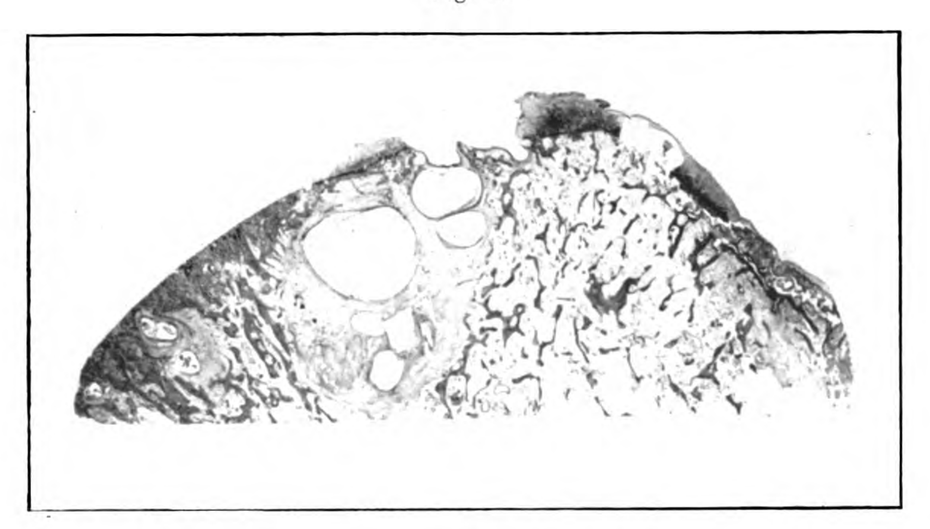
Die gesamte normale Konfiguration der Knorpel-Knochengrenzschicht ist verschwunden. Eine dünne Schicht subchondralen Bindegewebes, das Spangen neugebildeten Knochens einschliesst, bildet die Gelenkoberfläche. Ihr haftet an mehreren Stellen ein Konglomerat nekrotischer Knorpelstücke an, das aussen von Fibrin bedeckt ist.



Man vergleiche hierzu das genau entsprechende Bild experimenteller Genese, das Phot. 2, Taf. III widergibt. Auch hier haften dem subchondralen Bindegewebe, das den eröffneten Markraum abschliesst, auf der Gelenkseite Stücke nekrotischen, fibrinbedeckten Knorpels an!

Und dass schliesslich die Schleifstellen bei der menschlichen Arthritis deformans mit den experimentellen Schleifstellen, wie Fig. 3 und Phot. 3, Taf. IV sie zeigen, histologisch vollkommen identisch sind, braucht kaum erwähnt zu werden. Die Struktur des freigelegten sklerotischen Knochens, die Form der Oberfläche, die Nekrose der oberflächlichsten Knochenschicht — alles ist identisch!


Fig. 7.



Eine solche Schleifstelle gibt Fig. 7 auf der linken Seite wieder.

Man sieht auf der rechten Seite den Knorpel noch in ganzer Dicke und makroskopisch wenig verändert der Unterlage aufsitzen. Mikroskopisch sind oberflächliche Nekrosen und Knorpelwucherungsbilder in der Tiefe des Knorpels nachweisbar. Der unterliegende Knochen ist — ausser einer mässigen Atrophie — nicht verändert. Die linke Hälfte des Bildes stellt eine typische sklerotische Schleiffurche dar. Man sieht, dass der kompakte abgeschliffene Knochen, der übrigens oberflächliche Nekrosen aufweist, die Grenzlinie des Gelenkes bildet. Gerade in der Mitte des Präparates sieht man — auf beiden Seiten noch von erhaltenem Knorpel umgeben — eine tiefe Knorpelusur, unter der grosse Markräume gelegen sind, die derbes Bindegewebe und cystische Hohlräume einschliessen.

Dass an der Schleifstelle vordem nekrotischer Knorpel gelegen hat, ist im jetzigen Zustande nicht mehr erkennbar — ebenso

wenig wie an experimentellen Schleifstellen; allerdings lassen sich an dem kleinen angrenzenden Knorpelbezirk noch Partien vollständigen Kernverlustes erkennen. Befunde, in denen noch eine dünne nekrotische Knochenschicht solchen in der Entwickelung begriffenen Schleifstellen anhaften, konnten im übrigen in anderen Präparaten festgestellt werden. Dass aber an der Stelle der tiefen Knorpelusur in der Mitte der Fig. 7 vordem nekrotischer Knorpel gelegen hat, lässt sich durch eine Inspektion bei stärkerer Vergrösserung (s. Phot. 6, Taf. III) jetzt noch nachweisen. Hierbei sieht man nämlich an 2 Stellen, auf die im Bilde die Pfeile verweisen, noch zurückgebliebene Inseln total nekrotischen Knorpels liegen!

Bemerkenswert ist im übrigen auch hier wieder, dass die Veränderungen des subchondralen Knochens streng an den Bezirk der Knorpelusur und der Schleifstellen gebunden sind. Selbst an der kleinen Stelle erhaltenen Knorpels, die zwischen der Usur und der Schleifstelle gelegen ist, ist die Knorpel-Knochengrenzschicht und das zunächst gelegene subchondrale Knochengewebe noch leidlich erhalten, was aus dem Phot. 6, Taf. IV bei stärkerer Vergrösserung gut zu ersehen ist. —

Mit diesen Befunden, die noch leicht zu vermehren sind, glaube ich den Beweis erbracht zu haben, dass die Bedingungen, die für die Uebertragung des pathologischen Vorganges im Experiment auf die Verhältnisse bei der menschlichen Arthritis deformans unerlässlich sind, in der Tat vollständig erfüllt werden und dass danach bei der menschlichen Arthritis deformans der gleiche Kausalzusammenhang der einzelnen Erscheinungen angenommen werden muss, wie er im Experiment vorhanden ist.

Wir finden bei der Arthritis deformans nicht nur flächenhaft ausgedehnte oder verstreute Knorpelnekrosen, sondern wir finden auch in der Umgebung der Nekrosen die deutlichen Erscheinungen der cellulären Substitution und der subchondralen Dissektion; wir finden weiter auch die Bilder der Abschleissung nekrotischen Knorpels — und alles dies in solchem Umfange, dass es für das makroskopische Bild der Gelenkerkrankung bestimmend wird! Damit findet die von mir gegebene Auffassung der Pathogenese der Arthritis deformans ihre volle Bestätigung. —



Die schliesslich allein noch offenstehende Frage, die Frage nach der Entstehung der primären Knorpelnekrosen bei der menschlichen Arthritis deformans hoffe ich späterhin in schlüssiger Form beantworten zu können. Andeutungsweise ist diese Frage bereits von mir berührt worden (Arbeit 6); eine ausführliche Besprechung derselben wird im Rahmen einer monographischen Bearbeitung erfolgen. Dass im übrigen alle diese Fragen nicht nur theoretisch-wissenschaftlich interessant, sondern auch von hoher praktischer Bedeutung sind, glaube ich in der folgenden Arbeit zeigen zu können.

XII.

Die Bedeutung der Thymus für Entstehung und Verlauf des Morbus Basedowii.

Von

Dr. Carl Hart,

Prosektor am Auguste Viktoria-Krankenhause in Berlin-Schöneberg.

Im Jahre 1908[1]) habe ich zum ersten Male die Vermutung ausgesprochen, dass abnorme Thymustätigkeit das Krankheitsbild auszulösen vermöge, das wir nach Basedow benennen und im wesentlichen auf eine krankhafte Funktion der Schilddrüse zurückzuführen pflegen. Ich stützte meine Ansicht damals auf eine sehr eigenartige Beobachtung, die den plötzlichen Tod eines 29 jährigen Mannes mit abnorm grosser Thymus betraf, der nach Aussage seiner Angehörigen an typischen Basedowbeschwerden gelitten hatte, obwohl weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen der Schilddrüse nachzuweisen waren. Die Thymus hingegen erwies sich bei steriler Implantation in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens als in hohem Grade toxisch, während Kontrolltiere die Implantation von Kalbsthymus oder Einverleibung von Thymusbrei in verschiedener Menge gut vertrugen. So gewann ich aus den nachträglich erhobenen klinischen Daten, aus dem Obduktionsbefunde, der als einziges pathologisch verändertes Organ die Thymus aufdeckte, und aus dem Verlauf des Tierexperimentes den Eindruck, als seien in der nach meiner Meinung persistenten Thymus toxische Stoffe angehäuft gewesen bzw. ins Blut als inneres Sekret abgegeben worden, die für die Basedow'sche Krankheit charakte-

1) Hart, Ueber Thymuspersistenz und apoplektiformen Thymustod nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Thymuspersistenz zur Basedow'schen Krankheit. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 13 u. 14.

ristische Krankheitserscheinungen auslösten und den plötzlichen Tod des Mannes veranlasst hatten.

Die nahen Beziehungen zum plötzlichen Tode junger Leute, den uns Paltauf durch die Annahme einer abnormen, lymphatischen Konstitution verständlich zu machen suchte, lag auf der Hand. Aber noch niemals hatte man zu Lebzeiten solcher unglücklichen Individuen, deren Tod uns früher ein Rätsel war und auch heute noch mancher Erklärung bedürftig ist, Basedowsymptome feststellen können oder hatte ihnen Beachtung geschenkt. Deshalb weckte gerade dieser Punkt mein Interesse, zumal eben erst die Abhandlungen Thorbecke's[1]), v. Gierke's[2]) und v. Hansemann's[3]) erschienen waren, die das bereits früher beobachtete, aber für unwesentlich gehaltene Vorkommen abnorm grosser Thymen gerade bei den bösartigen Formen der Basedow'schen Krankheit erörterten und in seiner Bedeutung zu würdigen suchten.

Meine Meinung ging nun dahin: Die Thymus allein ist imstande, durch abnorme Funktion diejenigen klinischen Symptome seitens des Herzens im Bilde der Basedow'schen Krankheit zu erzeugen, die man bisher ausschliesslich der krankhaften Schilddrüsenfunktion zur Last gelegt hatte. Ich sprach vom „Thymusherz“[4]), wie man vom „Kropfherz“ zu reden gewohnt war, weil ich entsprechend der von mir aufgenommenen Lehre Svehla's von der Hyperthymisation eine direkte Wirkung der Thymus auf das Herz annahm. Jedoch konnte ich unmöglich die Bedeutung der Schilddrüse verkennen, wie sie in der von Gautier und Moebius begründeten, damals besonders von Kocher vertretenen und heute wohl nahezu allgemein angenommenen Lehre zur Geltung kam, nur versuchte ich, die Erkrankung der Schilddrüse als sekundäre Erscheinung zu erklären und damit die Entstehung der Basedow'schen Krankheit auf tiefere Ursachen zurückzuführen. Denn eine Lehre von der Hyper- und auch Dysfunktion der Schilddrüse als Ursache der Basedow'schen Krankheit muss doch immer wieder zu der Frage führen, worauf nun eigentlich jene nicht selten plötzlich und

1) Thorbecke, Der Morbus Basedowii mit Thymuspersistenz. Inaug.-Diss. Heidelberg 1905.

2) Gierke, Die Persistenz und Hypertrophie der Thymusdrüse bei Basedow'scher Krankheit. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 16.

3) v. Hansemann, Schilddrüse und Thymus bei der Basedow'schen Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a.

4) Der Ausdruck ist zuerst von Rehn, allerdings in etwas anderem Sinne, gebraucht worden.



aus den mannigfachsten Anlässen sich manifestierende Schilddrüsenstörung beruhe. Diese Frage ist, soweit man sich überhaupt mit ihr befasst hat, noch nie befriedigend beantwortet worden.

In dem abnormen Thymusbefunde schien mir eine Erklärung zu liegen und ich bildete mir folgende Vorstellung: „Die Persistenz resp. Hyperplasie der Thymus, ihrerseits vielleicht bedingt durch bestehende oder bestandene lymphatische Konstitution, verursacht zwecks Paralysierung der von der Thymus gelieferten toxischen Stoffwechselprodukte eine funktionelle Hyperplasie der Schilddrüse. Diese schiesst über das Ziel hinaus und führt zur pathologischen Veränderung des Schilddrüsensekretes, in Allem zu jenem bei der Basedow'schen Krankheit charakteristischen Hyperthyreoidismus." Neben die direkte Wirkung der Thymus setzte ich also die der Schilddrüse und als letzte Ursache der Basedow'schen Krankheit zog ich die Bedeutung einer abnormen Konstitution in Erwägung.

Schon damals wies ich darauf hin, dass zu prüfen sei, welche klinischen Krankheitssymptome der Thymus, welche der Schilddrüse zur Last zu legen seien. Weit entfernt aber war ich davon, meine „Thymustheorie" der Basedow'schen Krankheit zu verallgemeinern, wie das neuerdings wieder von Klose[1]) behauptet worden ist. Im Gegenteil habe ich, allerdings wohl vor Allem deshalb, weil wir damals noch keine Ahnung von der grossen Häufigkeit, ja fast Gesetzmässigkeit der abnorm grossen Thymus bei der Basedow'schen Krankheit hatten, auf die verschiedene Aetiologie des Leidens entsprechend auch den Anschauungen von Moebius hingewiesen. Ich will diesen Satz, den ich natürlich heute seines Wertes viel bewusster wiederhole, wörtlich anführen, um ein für alle Mal Irrtümer unmöglich zu machen: „Bei dieser Frage darf man aber nicht vergessen, dass die Basedow'sche Krankheit keine einheitliche Erscheinung ist, sondern ganz unzweifelhaft ein krankhafter Symptomenkomplex, welcher den verschiedensten Ursachen entspringen kann." Ich sollte doch wohl meinen, dass diese Worte nicht missverständlich sind.

Seit meiner ersten Mitteilung habe ich nicht mehr aufgehört, der Thymus mein Interesse zu schenken, und in der Erkenntnis, dass viele Einzelfragen der Klärung bedürfen, ehe sich uns ein volles Verständnis des rätselhaften innersekretorischen Organes er-



1) Klose, Wandlungen und Fortschritte in der chirurgischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1914. Nr. 1.



schliesst, habe ich seither Thymusstudien an einem Material getrieben, wie es in solchem Umfange wohl kaum bisher einem Untersucher vorgelegen hat.

Zunächst erschien es mir als eine dankbare Aufgabe, neue kritische Betrachtungen über den sogenannten Thymustod anzustellen[1]). Nicht allein liess sich dabei eine breitere Basis für die Beurteilung der Basedowthymus gewinnen, sondern es mussten sich auch umgekehrt wertvolle Anhaltspunkte ergeben, die nach den inzwischen vermehrten und besser gewürdigten klinischen und anatomischen Erfahrungen über die abnorm grosse Thymus bei Basedowkranken ein zuverlässigeres Urteil über die Entstehung des Thymustodes versprachen. Es war inzwischen die sehr beachtenswerte Abhandlung Capelle's[2]) über die Beziehungen der Thymus zur Basedow'schen Krankheit erschienen, aus der hervorging, dass statistisch eine abnorm grosse Thymus um so häufiger bei diesem Leiden gefunden wird, je schwerer die klinischen Symptome sind, dass sie insbesondere fast nie in solchen Fällen fehlt, in denen es sich um Tod an der Magnitudo morbi oder nach einer Strumaoperation handelt. Capelle erklärte die abnorm grosse Basedowthymus als sozusagen pathognomonisch für ein widerstandsunfähiges Herz. Aber gerade diese erste Abhandlung Capelle's zeigte, woran es fehlte. Die ätiologischen Betrachtungen waren ausserstande, in die als revisionsbedürftig anerkannte Frage des Thymustodes Licht zu bringen, weil die Natur der Thymus noch gar zu umstritten war.

Aus meinen Erhebungen ergab sich zur Gewissheit, dass bei Kindern zwar der mechanische Thymustod durch Kompression der Trachea vorkommt, dass gelegentlich auch der Druck auf Gefässe und Nerven eine deletäre Rolle spielen mag, in der übergrossen Mehrzahl der Fälle aber und bei jungen Leuten ausschliesslich eine Intoxikation des Organismus angenommen werden muss, deren beste Erklärung mir die Svehla'sche Lehre von der Hyperthymisation zu bieten scheint. Nur in Verbindung mit dieser Lehre schien mir der Kern der Paltauf'schen Theorie, die abnorme neuropathische Veranlagung bei lymphatischer Konstitution, Berechtigung zu besitzen. Ueber das Vorkommen einer solchen pathologischen

1) Hart, Thymuspersistenz und Thymushyperplasie. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909. Bd. 12.

2) Capelle, Ueber die Beziehungen der Thymus zum Morbus Basedow. Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 58. — Ein neuer Beitrag zur Basedowthymus. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 35.



Konstitution und ihre anatomischen Kriterien habe ich dann später, wie noch auszuführen sein wird, sorgfältige Untersuchungen angestellt.

Zunächst kam es darauf an, zu beweisen, dass die Thymus ein Organ mit innerer Sekretion ist, dass von ihr Stoffe ins Blut gelangen, deren Wirkung wir feststellen können und beim Thymustode zur Geltung kommen sehen. So einfach es war, die Anschauung Gluck's[1]), Rehn's[2]), Dworintschenko's[3]) zurückzuweisen, dass die Thymus infolge plötzlicher Hyperämie und Schwellung nach Abbindung der Schilddrüsengefässe durch Druck auf die Trachea einen Erstickungstod herbeiführe, so schwer war es, die endokrine Natur der Thymus zu begründen. Zwar waren namhafte Anatomen wie Stöhr, Hammar[4]) u. a. bereits zu der Feststellung gelangt, dass die Thymus nicht allein ein epithelial angelegtes Organ sei, sondern ihren epithelialen Charakter auch zeitlebens wahre, und Svehla hatte über typische Thymusextraktwirkung berichtet, aber die allgemeine Anerkennung war ausgeblieben. Was insbesondere die Verhältnisse beim Morbus Basedowii anbelangt, so vertrat v. Hansemann die Meinung, die Thymus sei ein lymphatisches Organ, reagiere wie die Lymphdrüsen und verdanke seine abnorme Grösse so der Einwirkung der krankhaften Stoffwechselprodukte der benachbarten Schilddrüse. Diese Anschauung konnte nicht richtig sein, weil sie den neueren Ergebnissen der anatomischen Forschung nicht gerecht wurde. Es hat sich auch in Zukunft kaum jemand zu ihr bekannt und ich glaube, dass v. Hansemann selbst sie heute hat fallen lassen. Darüber kann ja kein Zweifel bestehen, dass häufig die Lymphdrüsen des Halses, manchmal auch die anderer Körperregionen und selbst des ganzen Organismus bei der Basedow'schen Krankheit geschwollen sind und dass es nahe liegt, an eine reaktive, durch die abnorme Schilddrüsenfunktion bedingte Erscheinung zu denken, wie z. B. Melchior[5]) noch in Erwägung zieht, aber es sind doch auch solche

1) Gluck, Thymuspersistenz bei Struma hyperplastica. Berliner klin. Wochenschr. 1894.

2) Rehn, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. Bd. 7. — Thymusstenose und Thymustod. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 80.

3) Dworintschenko, Ueber die Thymus des Erwachsenen in gerichtlich medizinischer Hinsicht. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1897. Bd. 14. 3. Folge.

4) Hammar, Fünfzig Jahre Thymusforschung. Ergebn. d. Anat. u. Entwickelungsgesch. 1910. Bd. 19. (Enthält die ges. in Betracht kommende Literatur.)

5) Melchior, Die Beziehungen der Thymus zur Basedow'schen Krankheit. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. Bd. 15.



Fälle nicht gar zu selten, bei denen jegliche Lymphdrüsenschwellung fehlt und die Thymus allein abnorm gross gefunden wird. Auch die Thymus kann physiologische Verhältnisse bieten. Schon aus solchen Feststellungen lässt sich der Schluss ziehen, dass die einzelnen Basedowfälle eine recht verschiedene Beurteilung verdienen, der wir vielleicht am besten gerecht werden, wenn wir daran denken, dass die Hyperplasie des lymphatischen Apparates noch einer anderen Deutung als der einer geweblichen Reaktion fähig ist. Das Gleiche gilt im besonderen von der Thymus. Wer überhaupt über die Bedeutung dieses Organs nicht nur bei der Basedow'schen Krankheit, sondern auch unter anderen pathologischen Verhältnissen Aufklärung zu erhalten wünscht, muss auf das Sorgfältigste seinen histologischen Bau berücksichtigen. Das habe ich, soviel ich sehe, als erster bestimmt ausgesprochen und in meinen fortlaufend in Virchow's Archiv erscheinenden Thymusstudien zu begründen versucht.

Bevor ich auf diese Untersuchungen näher eingehe, möchte ich der funktionellen Frage gedenken und namentlich kurz auf die Svehla'sche Lehre von der Hyperthymisation eingehen. Kaum jemand dürfte heute noch bezweifeln, dass die Thymus ein innersekretorisches Organ ist, das in innigen Beziehungen zu den übrigen endokrinen Drüsen steht und mit ihnen ein bedeutungsvolles geschlossenes System bildet. Ein abschliessendes Urteil über die physiologische Thymusfunktion lässt sich meines Erachtens heute noch nicht geben, doch geht man wohl nicht fehl, wenn man in erster Linie die Thymus als branchiogene Wachstumsdrüse [Basch[1])] bezeichnet. Ihre spezifische Wirkung nun glaubte Svehla[2]) gefunden zu haben, als er feststellte, dass Injektion von Thymusextrakt pulsbeschleunigend und blutdruckerniedrigend wirkt. Aus dieser Wirkung glaubte Svehla auch den Thymustod erklären zu können, doch ist seine Anschauung lebhaft bekämpft worden und noch heute nicht allgemein anerkannt. Man hat zunächst geltend gemacht, dass die Wirkung des Thymusextraktes nicht organspezifisch sei, z. B. auch dem Extrakt aus Schilddrüsen- und

1) Basch, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus. III. Die Beziehungen der Thymus zur Schilddrüse. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 1913. Bd. 12.

2) Svehla, Ueber die Einwirkung des Thymussaftes auf den Blutkreislauf und über die sogen. Mors thymica der Kinder. Wiener med. Blätter. 1896. Bd. 19.



Lymphdrüsensubstanz zukomme (Vincent, Sheen, Popielski): dann hat man Blutdruckerniedrigung und Herzstillstand rein mechanisch erklären zu können geglaubt durch den Hinweis, dass sich Thromben besonders im kleinen Kreislauf bilden und die Blutzufuhr zum linken Herzen hemmen sollen (Popper). Was den ersten Einwand anbetrifft, so kann er uns nicht wundernehmen. Thymus und Schilddrüse sind histogenetisch nächstverwandte Organe, es kann ihnen also auch eine ähnliche Wirkung auf den Organismus zukommen, wie sie in biologischen Versuchen mehrfach nachgewiesen worden ist und sich auch aus gewissen Korrelationen zu anderen endokrinen Drüsen zu ergeben scheint. Ich will aber schon hier betonen, dass ich von allem Anfang an der festen Ueberzeugung Ausdruck gegeben habe, dass sich Thymus- und Schilddrüsenfunktion nicht vollständig decken. Im menschlichen Organismus gibt es keine zwei verschieden differenzierte Organe, deren Funktion bis ins Einzelne übereinstimmt. Die gleiche Wirkung des Lymphdrüsenextraktes könnte darin ihre Erklärung finden, dass in der Thymus Lymphocyten in reichlicher Menge vorhanden sind, die wir vorläufig als einen untrennbaren Bestandteil des normal entwickelten Organs betrachten müssen. Die richtige Erklärung für die übereinstimmende bzw. nahe verwandte Wirkung der genannten Organextrakte kann natürlich nur auf chemischem Wege erbracht werden. Man hat an das Cholin gedacht, doch ist nichts sicher bewiesen und wir würden mit allen weiteren Betrachtungen den Boden der Tatsachen verlassen.

Die Svehla'sche Lehre halte ich für der grössten Beachtung wert. Sie scheint mir den Thymustod am besten zu erklären. War bereits früher z. B. von Laqueur geäussert worden, die Thymus wirke durch ihr inneres Sekret giftig auf den Nervenapparat des Herzens, so glaubte ich, für diese Ansicht gerade in den Erfahrungen bei der Basedow'schen Krankheit eine wesentliche Stütze zu finden. Die Svehla'sche Lehre wurde nur insofern modificiert, als neben die Hyperthymisation die Dysthymisation trat. Das habe ich als erster durch mein oben erwähntes Tierexperiment gezeigt und in der Folgezeit ist es namentlich durch Klose[1]), Capelle und Bayer[2]), durch die serologischen Unter-

1) Vgl. Klose, Chirurgie der Thymusdrüse. Neue deutsche Chir. Bd. 3.
2) Capelle u. Bayer, Thymektomie bei Morbus Basedow. Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 72.



suchungen Lampé's[1]), Kolb's[2]) und Bauer's[3]) bestätigt worden. Normale Thymus wird im allgemeinen von den Versuchstieren gut vertragen, wie ich noch unlängst auf Grund vieler Versuche betont habe. Das von mir und Nordmann[4]) beobachtete vorübergehende Unbehagen nach Implantation normaler Thymus in die Bauchhöhle dürfte im wesentlichen auf einer Nachwirkung der Operation beruhen.

Die Richtigkeit der Svehla'schen Lehre habe ich von neuem im Tierexperiment feststellen und die hypotonisierende Wirkung des Thymusextraktes auf verschiedenem Wege nachweisen können. So liess ich durch Adler[5]) zeigen, dass intravenöse und subkutane Injektion peinlichst hergestellten Thymusextraktes zu einer gesetzmässigen Vermehrung des Adrenalins im Blute führt. Diese Beobachtung ist umso bedeutsamer, als wir am überlebenden Meerschweinchenuterus den Adrenalingehalt des Blutes bei den verschiedensten, namentlich mit Hypertension einhergehenden Krankheiten prüften und ganz allein beim Morbus Basedowii eine Vermehrung des Blutadrenalins fanden[6]). Wir haben damit zwar nur eine alte Feststellung bestätigt, soweit die Basedow'sche Krankheit in Betracht kommt, doch erscheint sie im Lichte der „Thymustheorie" dieses Leidens neuer Beachtung wert. Man weiss seit einiger Zeit, dass die Schilddrüse anregend auf die Nebennierentätigkeit wirkt und glaubt diese Annahme beweisen zu können mit der Feststellung, dass eine Adrenalinglykosurie nach der Exstirpation der Schilddrüse schwindet [Lubarsch[7])] und dass im Blute Kropf-

1) Lampé, Basedow'sche Krankheit und Genitale. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1901. Bd. 38. — Lampé u. Papazolu, Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Studien über die Spezifität der Abwehrfermente. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 26 u. 28. — Lampé u. Fuchs, Ebendas. 1913. Nr. 38 u. 39.

2) Kolb, Gelingt es mittels der Abderhalden'schen Fermentreaktion, den Nachweis einer persistierenden oder hyperplastischen Thymus zu führen? Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 30.

3) Bauer, Ueber den Nachweis organabbauender Fermente im Serum mittels des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens. Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 27.

4) Hart u. Nordmann, Experimentelle Studien über die Bedeutung der Thymus für den tierischen Organismus. Berl. klin. Wochenschr. 1910.

5) Adler, Thymus und Adrenalsystem. Virchow's Arch. 1913. Bd. 214.

6) Adler, Ueber Adrenalinbestimmungen im Blute. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1914.

7) Lubarsch, Die allgemeine pathologische Wirkung der Schilddrüse und Hypophyse. Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1912. III. H. 1.



kranker, besonders an Basedow'scher Krankheit Leidender eine Steigerung des Adrenalingehalts besteht [Kraus[1]), Eppinger und Hess[2]), Kostlivy[3]), Gottlieb[4])]. Beachtenswerterweise scheint nach den Untersuchungen Kostlivy's, auf die auch Lubarsch mit Nachdruck hingewiesen hat, die Vermehrung des Blutadrenalins sich nur bei solchen Kropfkrankheiten zu finden, die mit deutlicher Störung der Herzfunktion, wie wir ihr beim Morbus Basedowii begegnen, einhergehen. Nach den Befunden Adler's und bei unserer Kenntnis vom Vorkommen abnorm grosser Thymen bei einfacher wie bei Basedowstruma werden wir uns fragen müssen, ob nicht die Thymus bei der Vermehrung des Blutadrenalins die Hauptrolle spielt.

Für das Ergebnis der oben erwähnten Tierversuche habe ich nur eine Erklärung: Die Nebenniere bzw. das chromaffine System trat in eine gesteigerte Tätigkeit, gab vermehrte Mengen von Adrenalin an das Blut ab, um die durch das Thymusextrakt bedingte Hypotension zu paralysieren. Thymus und Nebennieren wirken antagonistisch, wie wir auch aus sonstigen Erfahrungen schliessen dürfen und hier bestätigt finden. Dabei sind die experimentellen Feststellungen Lucien's und Parisot's[5]) nicht unwichtig, aus denen hervorzugehen scheint, dass bei gleicher Dosierung von Thymus und Adrenalin die erstere das Uebergewicht behält und ein völliger Ausgleich des Hypotonus nicht stattfindet.

Weiterhin wies in meinem Institut Yokoyama[6]) nach, dass nach längerer intravenöser Einverleibung von Thymusextrakt Erschlaffung und Dilatation des Herzens eintritt. Auch gelang es wiederholt, den Eintritt der Adrenalinsklerose der Kaninchenaorta durch Thymusextrakt zu verzögern und ihre Intensität gegenüber den Kontrolltieren herabzusetzen, was wir selbst bei Berücksichtigung der durch individuelle Disposition bedingten Nuancierungen auf die Ausschaltung der blutdrucksteigernden Komponente des

1) Kraus u. Friedenthal, Zur Wirkung der Schilddrüsenstoffe. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 38.

2) Eppinger u. Hess, Samml. klin. Abhandl. (v. Noorden). 1910.

3) Kostlivy, Ueber chronische Thyreoidotoxikosen. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir. 1910. Bd. 26.

4) Gottlieb, Referat über den Morbus Basedowii. Naturforsch.-Versamml. Karlsruhe 1911.

5) Parisot, Action de l'extrait de thymus sur la pression artérielle. Compt. rend. de soc. biol. 1908. T. 64.

6) Yokoyama, Ueber die Wirkung der Thymus im Organismus. Virchow's Archiv. 1913. Bd. 214.



Adrenalins zurückführten, so dass allein dessen toxische Wirkung zur Geltung kam.

Eine Feststellung von grosser Wichtigkeit aber war es, dass die zahlreichen, oft sich wiederholenden intravenösen Injektionen von Thymusextrakt bei den vielen Versuchstiereu nicht ein einziges Mal zu Thrombenbildung im Herzen oder in den Lungengefässen führten. Enthielt aber das Extrakt corpusculäre Teilchen oder hatte es sich zersetzt, so traten Thrombosen in den Lungen ein. Damit ist bewiesen, dass die von Popper als Wirkung des Thymusextraktes beschriebene Thrombenbildung lediglich auf die Mangelhaftigkeit des Materials zu beziehen ist, dass somit der von Popper[1]) gegen die Svehla'sche Lehre geltend gemachte Einwand, der leider selbst in die besten Thymusabhandlungen kritiklos übernommen worden ist, zu Unrecht besteht. Freilich kommt dieser Nachweis insofern nicht zu spät, als inzwischen trotzdem die Lehre des Hyper- und Dysthymismus immer festere Grundlagen gewonnen hat, obwohl wir noch nicht das spezifische Thymussekret in seiner Reinheit unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen kennen gelernt haben.

Auffällig war es, dass um die Lungenthromben sich vorwiegend aus eosinophilen Elementen aufbauende Fremdkörpertuberkel gebildet hatten. Ich bin dieser Beobachtung nachgegangen[2]) und fand nach Einverleibung von pulverisierter Thymussubstanz in die Bauchhöhle von Kaninchen keine Entzündung, aber eine ganz enorme lokale Eosinophilie. Dagegen hat sich nie eine ausgesprochene Eosinophilie des Blutes feststellen lassen. Es erklärt sich das möglicherweise durch die Angabe Schwenker's und Schlecht's[3]), dass Vermehrung des Blutadrenalins einen Schwund der eosinophilen Zellen in den peripherischen Gefässbezirken bedingt.

Was nun meine anatomischen Thymusstudien anbelangt, so musste deren Hauptzweck zunächst der sein, Stellung zu dem Streit um die Natur der Thymuselemente zu nehmen. Denn, wie wir noch sehen werden, hängt von der Lösung der anatomischen

1) Popper, Ueber die Wirkungen des Thymusextraktes. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1905 u. 1906.

2) Hart, Thymusstudien. III. Die Pathologie der Thymus. Virchow's Archiv. 1913. Bd. 214.

3) Schwenker u. Schlecht, Ueber den Einfluss sympathico- und autonomotroper Substanzen auf die eosinophilen Zellen. Zeitschr. f. klin. Med. 1912. Bd. 76.

Frage das Urteil ab über die Bedeutung, welche dem jeweiligen abnormen Thymusbefunde im Rahmen pathologischer Organveränderungen und krankhafter Funktionszustände zukommt. Ich habe mich der namentlich von Hammar und Maximow vertretenen und heute wohl von den meisten Anatomen und Pathologen geteilten Auffassung anschliessen müssen und sehe in der Thymus ein sekundär von Lymphocyten durchsetztes Organ. Meine Schlussfolgerung, die ich an Stelle vieler ermüdender Einzelheiten wiedergeben will, fasste ich so zusammen[1]): „Die Thymus ist ein lymphoepitheliales Organ, entsprechend der zellulären Zusammensetzung ihres Parenchyms, wie wir ihr auf der Höhe der Organentwicklung in ausgeprägtestem Zustande begegnen. Die epitheliale Komponente geht in ihrer Herkunft auf die epitheliale Organanlage zurück und repräsentiert in ihren Elementen das eigentliche Parenchym, den spezifischen Organbestandteil, auf dessen Lebenstätigkeit demnach auch die spezifische Thymusfunktion beruht. Dagegen ist die zweite Komponente rein lymphoiden Charakters und ihre Elemente sind im Grunde ortsfremd, zurückzuführen auf in die epitheliale Organanlage eingewanderte Lymphocyten. Ihre funktionelle Bedeutung dürfte sich auch in der Thymus mit der aller übrigen im Organismus vorkommenden Lymphocyten decken und daher als organspezifisch nicht anzusprechen sein."

Diese Feststellung ist für das ganze Thymusproblem von der grössten Bedeutung. Ebenso wie sich zwei vollständig differente zellige Parenchymkomponenten finden, so muss auch deren Funktion und Ansprechbarkeit durch die mannigfachsten physiologischen und pathologischen Reize eine verschiedene sein, so dass in jedem Einzelfalle abnormen Thymusbefundes es zunächst noch unsere Aufgabe sein muss, die anatomische Störung nach der Beteiligung der zwei Zellarten festzustellen. Es wird die Vorstellung kaum eine irrige sein, dass an die Epithelzelle die innersekretorische Organfunktion geknüpft ist, und es wird ebenso berechtigt sein, die lymphoide Komponente als keinesfalls gleichgültige Beimischung zu betrachten, sondern ihr charakteristische Reaktionsfähigkeit zuzuschreiben. Diese entspricht jener der Lymphocyten, im ganzen Organismus vorkommender Elemente, nicht aber ist damit zugleich auch die Thymus schlechthin den Lymphdrüsen gleichzustellen,

1) Hart, Thymusstudien. II. Die Thymuselemente. Virchow's Archiv. 1912. Bd. 210.



deren Bau und zellige Zusammensetzung grundverschiedene sind. Es wird somit zwar die Vorstellung, bei der Basedow'schen Krankheit reagiere die Thymus wie eine Lymphdrüse im Sinne v. Hansemann's auf von der Schilddrüse gelieferte Stoffe, nicht aufkommen können, jedoch zu erwägen sein, ob die Basedowthymus ihre besondere Grösse etwa einer sonstigen Alteration der lymphoiden Parenchymkomponente verdankt.

Es scheint angebracht, nun einige Betrachtungen über den Paltauf'schen Status thymico-lymphaticus anzustellen[1]). Auch dessen Verständnis hat mit der Klärung der sich um die Natur der Thymuselemente drehenden anatomischen Streitfrage gewonnen. Ich darf wohl annehmen, dass heute jeder Kliniker das allergrösste Interesse nimmt an den Erörterungen über die Bedeutung der individuellen Konstitution, der wir immer mehr den ihr gebührenden Platz einräumen. Ich selbst habe mich in vielen Abhandlungen mit dem Konstitutionsproblem beschäftigt und im Grunde gelten ihm auch meine Thymusstudien. So bedeutsam aber die Frage auch ist, so kann ich sie hier leider nur kurz behandeln, soweit sie in Beziehung zur Basedow'schen Krankheit steht. Für spätere Ausführungen möchte ich von einem Satze Chvostek's[2]) ausgehen: „Die Bedeutung und der Wert der degenerativen Stigmen für die Beurteilung abnormer Körperverfassung ist durch die Tatsache allein schon ausser Zweifel gestellt, dass sie, auf klinischer Beobachtung fussend, rein empirisch gewonnen sind. Sie sind durch die Beobachtung am kranken Menschen gewonnen, abstrahiert von Menschen, die durch ihr ganzes Gebahren und ihre Denkungsweise den Charakter des Pathologischen an sich trugen, beobachtet an Fällen, in welchen das Individuum auf irgend welche krankmachende Reize in abnormer, von dem Gewöhnlichen weit abliegender Form reagierte, oder sie sind aus Beobachtungen von Erkrankungen hervorgegangen, die uns sonst in ihrem Verlaufe ganz geläufig sind und für deren abnorme Manifestation nur eine Modifikation durch eine abnorme Konstitution des betroffenen Individuums selbst herangezogen werden konnte, oder sie sind endlich auffallend häufig bei Erkrankungen konstatiert worden, bei welchen die Eigenart der

1) Ich verweise auch auf: Hart, Ueber die sogenannte lymphatische Konstitution (Lymphatismus, Status thymico-lymphaticus) und ihre Beziehungen zur Thymushyperplasie. Med. Klinik. 1913. Nr. 36/37.

2) Chvostek, Das konstitutionelle Moment in der Pathogenese des Morbus Basedowii. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. 1913. Bd. 1. — Siehe auch Chvostek, Konstitution u. Blutdrüsen. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 1.



Symptome und des Verlaufes die hereditäre degenerative Genese vermuten und feststellen liess." Die Basedow'sche Krankheit ist leider unter diesem Gesichtspunkte fast gar nicht studiert worden, obwohl die an ihr Leidenden in ihrer grossen Mehrzahl abnorm konstituierte Individuen sein dürften und die degenerativen Stigmen oft deutlich genug zur Schau getragen werden.

Der an erster Stelle in Betracht kommende und uns hier zunächst allein interessierende Status thymico-lymphaticus Paltauf's [Lympatismus (Heubner), lymphatisches Temperament (Villemin), lymphatische Dyskrasie (Cullens)] hat durch die Untersuchungen Bartel's[1]) eine wesentliche Erweiterung erfahren. Die Gesamtheit der anatomischen Merkmale, die in wechselnder Zahl, Ausprägung und Kombination nachweisbar sein können, führt zu dem Begriffe der hypoplastischen Konstitution mit nahen Beziehungen zum Infantilismus. Funktionelle Störungen, insbesondere auch auf dem Gebiete der Psyche, entsprechen der anatomischen Minderwertigkeit. Für die Beurteilung der Basedow'schen Krankheit spielen psychische Abnormität, leichte Ansprechbarkeit und abnorme Reaktion des Nervensystems eine wesentliche Rolle, wir begegnen neben anderen Anomalien der abnorm grossen Thymus, die soeben noch Stoerk und Horák[2]) als das wichtigste Kriterium der hypoplastischen Konstitution bezeichnet haben. Haben wir es aber mit dieser zu tun, so drängt sich uns, welche Krankheit auch immer auf ihrem Boden erwachsen mag, die Frage auf, ob und in welchem wechselseitigen Verhältnis Thymus- und Lymphdrüsenvergrösserung zu einander stehen.

Eine Analyse des von Paltauf geprägten Begriffes des Status thymico-lymphaticus, dessen Klinik Escherich und v. Neusser uns darzustellen suchten, ist deshalb so schwer, weil ohne Zweifel von ihm ein viel zu weit gehender Gebrauch gemacht worden ist. Kolisko[3]), v. Sury[4]), ich selbst haben in Wiesel[5]) und Lubarsch

1) Bartel, Status thymicolymphaticus und Status hypoplasticus. Wien, Deuticke, 1912.

2) Stoerk und Horák, Zur Klinik des Lymphatismus und anderer Konstitutionsanomalien, nebst Untersuchungen über Konstitution und Militärdiensttauglichkeit. Wien, Urban und Schwarzenberg, 1913.

3) Kolisko, Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. 1906.

4) v. Sury, Ueber die fraglichen Beziehungen der sog. Mors thymica zu den plötzlichen Todesfällen im Kindesalter. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1908. 3. F. Bd. 36.

5) Wiesel, Pathologie des Thymus. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. Path. 1912. Bd. 15. H. 2.



Anhänger gefunden, die mit Recht betonen, dass der Befund hyperplastischer Lymphdrüsen oder einer abnorm grossen Thymus nicht ohne weiteres zur Annahme einer Konstitutionsanomalie berechtigt. So lange irgend ein Prozess im Organismus nachweisbar ist, der zu einer Hyperplasie lymphoiden Gewebes zu führen vermag, muss man in der Annahme eines Status, einer angeborenen Körperbeschaffenheit, äusserst vorsichtig sein. Die durchgängige Verquickung der Thymushyperplasie mit dem Begriff des Status lymphaticus ist aber nach meinem Ermessen nicht nur unzweckmässig, sondern sogar unstatthaft, und ich vermag Schridde[1]) und Klose nicht beizustimmen, die meinen, eine Thymushyperplasie ginge stets mit einem Status lymphaticus einher. Thymus- und Lymphdrüsenhyperplasie möchte ich als wesentlich verschiedene Erscheinungen betrachtet wissen. Wir müssen uns immer wieder erinnern, dass die Thymus nicht nur ihrem Ursprunge, sondern auch ihrer dauernden anatomischen Struktur nach sich wesentlich von einer Lymphdrüse oder einer einfachen Anhäufung lymphatischen Gewebes in Form einzelner oder konglomerierter Follikel unterscheidet, dass sie, deren Lymphe selbst Drüsengruppen in ihrer Nachbarschaft zufliesst, niemals als Lymphfilter für ein anderes Organ dienen kann. Zudem lässt sich leicht nachweisen, dass die Thymus in ihrer Grösse und Turgeszenz physiologisch und pathologisch auf Reize reagiert, die den lymphatischen Apparat ganz unberührt lassen. Ich glaube, gezeigt zu haben, dass die Thymus auf toxisch-infektiöse Prozesse stets mit Atrophie (pathologische oder accidentelle Involution) reagiert, während die Lymphdrüsen hyperplastisch werden. Man findet infolgedessen nicht selten bei allgemeiner Lymphdrüsenschwellung Thymusatrophie bis zu den höchsten Graden, während bei abnorm grosser Thymus der lymphatische Apparat ganz unverändert sein kann. Eine abnorm grosse Thymus ist mehr als einmal bei einem sonst gesunden Neugeborenen gefunden worden, noch nie aber eine allgemeine Schwellung des lymphatischen Apparates, die als Status hätte imponieren können.

Während ich mit Wiesel und Lubarsch der Meinung bin, dass das Vorkommen eines Status lymphaticus nicht einwandfrei bewiesen ist, und sich bei Anwendung schärfster Kritik immer

1) Schridde, Freiburger med. Gesellsch. 16. Mai 1911. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 23.



wieder Momente in den meisten Fällen finden, welche die Lymphdrüsenschwellung als eine reaktive, sekundäre kennzeichnen, der eine Wucherung der lymphoiden Zellkomponente der Thymus entsprechen kann, scheint mir eine primäre Thymushyperplasie, ein Status thymicus, nicht gerade selten zu sein. Allerdings will ich schon hier betonen, dass ich die Prägung des Begriffes „Status thymicus" nicht für besonders glücklich halte. Ich erblicke nicht das Wesen und die Grundlage der abnormen Konstitution in der anatomisch-funktionellen Abartung der Thymus, die mir lediglich ein freilich sehr wichtiges Teilmerkmal dieser Konstitution ist, die sich im wesentlichen als „hypoplastische" im Sinne Bartel's charakterisiert. Ich übergehe hier die Aufzählung ihrer anatomischen Stigmata, die sehr zahlreich sind und als wichtigste sich zeigen in hypoplastischen Zuständen endokriner Drüsen (Nebennieren, Gonaden) und des Gefässsystems, und betone nur bezüglich der Thymus, was für unsere Betrachtung von Bedeutung ist, dass nämlich in vielen Fällen, in denen es sich entweder mit Gewissheit oder doch wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine Konstitutionsanomalie handelt, wir dem Bilde der Markhyperplasie, einer Wucherung und einem schärferen Hervortreten der Epithelzellen, begegnen. Ueber diesen Befund scheint allgemeine Uebereinstimmung zu herrschen. Diese „Epithelisierung" der Thymus, wie Klose[1]) neuerdings und, wie ich meine, nicht sehr gut sagt, dürfte der morphologische Ausdruck einer gesteigerten und vielleicht auch modificierten inneren Sekretion des Organs sein, die zur „thymogenen" Autointoxikation des Organismus führen kann. In Herzhypertrophie und -dilatation, Vermehrung des Blutadrenalins, in einer Hyperplasie des lymphatischen Apparates und einer Lymphocytose, in leichter Erregbarkeit des Nervensystems, insbesondere schlechter Regulation der Herzsteuerung mit fataler Neigung zur Synkope (Escherich) bei verhältnismässig unbedeutenden körperlichen und psychischen Reizen erkennen wir die Thymuswirkung. Sicherlich darf man bereits die einfache Hyperthymisation für bedeutsam halten, aber die Dysthymisation kommt hinzu, wenn sie sich natürlich auch an einem endokrinen Organ, dessen spezifisches Sekret wir noch nicht kennen, schwer nachweisen lässt.

1) a. a. O.



Ich möchte meine Anschauung mit folgenden Worten zusammenfassen: Der Status thymicus ist nichts anderes, als eine in mannigfachen anatomisch-funktionellen Störungen begründete Konstitutionsanomalie, in deren Rahmen die abnorme Thymusgrösse als anatomisches Merkmal und als Ausdruck normwidriger Organfunktion von besonderer Bedeutung ist. Die Störung der polyglandulären inneren Sekretion berechtigt uns, von einer Stoffwechselstörung zu sprechen und die aus ihr resultierende Schädigung des Organismus entsprechend der offenbaren Bedeutung der Thymus als „thymogene Autointoxikation" zu bezeichnen. Die Störung der Thymusfunktion wirkt in gleicher Weise auf das Nervensystem, wie dieses seinerseits auf die Funktion der Thymus Einfluss ausübt. Aus dieser Wechselwirkung erklärt sich unter Berücksichtigung auslösender Gelegenheitsmomente der Thymustod. Die Hyperplasie des lymphatischen Apparates ist nicht ein primäres Stigma einer primären Konstitution, sondern wesentlich eine sekundäre, nicht konstitutionelle, Erscheinung, die Folge der in der pathologischen Konstitution begründeten Stoffwechselanomalie, die am ehesten in einer pathologischen Funktion der Thymus zum Ausdruck kommt und in einer Störung der Funktion des komplexen polyglandulären Systems der endokrinen Drüsen besteht.

So finden wir die abnorm grosse Thymus als Merkmal der pathologischen Konstitution beim Morbus Addisonii, beim körperlichen und psychischen Infantilismus, beim Eunuchoidismus, in manchen Fällen von Akromegalie und in vielen Fällen, in denen die Beteiligung der endokrinen Drüsen weniger deutlich zu Tage tritt. Sehen wir zu, ob nicht auch beim Morbus Basedowii eine ähnliche Beurteilung des abnormen Thymusbefundes möglich ist.

Den nun folgenden Betrachtungen will ich eine Bemerkung vorausschicken, durch die von vornherein eine Gruppe von Basedowfällen aus der Besprechung ausscheidet. Schon zu wiederholten Malen habe ich betont, dass nicht bei jedem Falle Basedow'scher Krankheit die Thymus eine Rolle spielen kann, und es ist mir unbegreiflich, wie noch jüngst Klose hat sagen können, ich wolle jede Basedowerkrankung als thymogen erklären. Im Gegenteil: es gibt sehr wahrscheinlich solche Fälle, die auch nicht das geringste mit der Thymus zu tun haben. Jede auf abnormer Konstitution, auf angeborener Anlage, beruhende Krankheit, so möchte ich heute wieder hervorheben, hat ihr Abbild in krankhaften Störungen, die



auf dem Boden erworbener Schädigungen entstehen. Und zwar verlaufen letztere im allgemeinen milder, als die wahre Konstitutionskrankheit. Als Beispiel nenne ich den Diabetes mellitus, der als konstitutionelles Leiden seine schwerste Form zeigt, aber auch durch Lues, Atherosklerose, entzündliche unspezifische Prozesse verschiedenster Aetiologie, Tumorbildung, Gallensteinleiden bedingt sein kann. In gleicher Weise kann nach meiner Ansicht der klinische Symptomenkomplex des Morbus Basedowii durch erworbene Veränderungen der Schilddrüse ausgelöst werden, die nichts mit abnormer Konstitution zu tun haben, wofür uns die mit Basedowsymptomen einhergehende Tumorbildung in der Schilddrüse ein drastisches Beispiel bietet. Nach meiner Erfahrung gibt es Basedowfälle ohne abnorm grosse Thymus, die keine besondere Erklärung erfordern und rein thyreogener Natur sind, wobei aber, da es sich vorwiegend um Frauen im Klimakterium handelt, die bedeutsame sich im endokrinen System und im ganzen Organismus vollziehende Umstimmung zu berücksichtigen ist. Die Beziehungen der Schilddrüse zu den Keimdrüsen sind ja bekannt.

Im übrigen aber steht heute fest, dass bei Basedow'scher Krankheit ganz ausserordentlich häufig eine abnorm grosse Thymus vorhanden ist[1]). Schon in einzelnen älteren Arbeiten findet sich das erwähnt, aber erst die neueren systematischen Untersuchungen haben gezeigt, wie häufig und offenbar auch bedeutungsvoll jener Befund ist. Ich begnüge mich hier mit dem Hinweise auf die Abhandlungen Bonnet's[2]), Thorbecke's, v. Hansemann's, Capelle's und die zusammenfassenden Abhandlungen Matti's[3]), Melchior's, Wiesel's und Klose's, an die sich zahlreiche bemerkenswerte Mitteilungen anschliessen. Eine erschöpfende Berücksichtigung der Literatur liegt nicht in meiner Absicht.

Folgende Fragen sind nun zu beantworten:

1. Welche Beziehungen bestehen zwischen Thymus und Schilddrüse?
2. In welcher Weise beeinflusst die Thymus das klinische Bild und den Verlauf der Basedow'schen Krankheit?

---

1) Ich verweise besonders auch auf die serologischen Untersuchungen Lampé's.

2) Bonnet, Thymus et mort subite. La province médicale. 1899. Nr. 36–38.

3) Matti, Ueber die Kombination von Morbus Basedowii mit Thymushyperplasie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 116.



Die Thymus und die Schilddrüse üben eine gleichsinnige Funktion aus, ohne dass diese eine vollkommene Uebereinstimmung zeigt. Ich betonte schon, dass es im menschlichen Organismus zwei verschieden differenzierte Organe mit ausschliesslich gleicher Funktion nicht gibt, sodass also mit dem Verlust dieses oder jenes Organes eine spezifische Eigenschaft selbst noch so geringer Bedeutung verloren gehen muss. Im übrigen führe ich für die Richtigkeit des Satzes folgende Feststellungen an.

Thymus und Schilddrüse sind beide sogenannte branchiogene Organe, die aus dem Entoderm benachbarter Kiementaschen ihren Ursprung nehmen und während der Entwicklung lange und oft dauernd innige räumliche Beziehungen bewahren. Das ist namentlich bei Tieren (z. B. Katze) der Fall. Beim Menschen lassen sich nicht nur am unteren Pole der Schilddrüsenlappen, sondern zuweilen auch in ihnen selbst Thymusgewebsinseln nachweisen, die sich teils aus der entwicklungsgeschichtlichen Verschiebung der Thymus, teils aus der Bildung einer Thymusanlage auch aus der vierten Schlundtasche erklären. Man hat von einem „organischen Durcheinanderwachsen" der Thymus und Schilddrüse gesprochen. Die Annahme, dass zwei entwicklungsgeschichtlich so eng zusammengehörige Organe sich in ihrer funktionellen Differenzierung nicht allzu weit von einander entfernen, scheint sich zu bestätigen.

Zunächst kann man einen Parallelismus in der Grösse beider Organe beobachten derart, dass einer kleinen Schilddrüse eine kleine Thymus, einer grossen hingegen auch eine grosse Thymus entspricht und eine gegenseitige Beeinflussung der Organe in diesem Sinne besteht. So haben z. B. Schilder und Erdheim[1]) bei kongenitalem Myxödem eine kleine Thymus gefunden, während umgekehrt an die oft bei Kropfbildung beobachtete, noch zu erwähnende abnorme Thymusgrösse zu erinnern ist. Experimentell habe ich mit Nordmann in Uebereinstimmung mit Basch, Lucien und Parisot[2]) eine Verkleinerung der Schilddrüse nach Thymusexstirpation gesehen, während Basch durch Schilddrüsenimplantation wiederum bei jungen Hunden eine Vergrösserung der Thymus erreichen konnte. Basch hat vor allem den sehr bestimmten

1) Cit. nach Basch.

2) Lucien und Parisot, Modifications du poid de la thyreoïde après la thymectomie. Compt. rend. de la soc. biol. 1909. T. 66.



Schluss gezogen, es bestehe ein funktioneller Parallelismus, eine Synergie zwischen den beiden Organen.

Sehr beachtenswert scheinen mir ferner die Beziehungen der Thymus und der Schilddrüse zum chromaffinen System zu sein, die ich bereits kurz berührt habe. Ich beschränke mich hier auf den Hinweis, dass man bei Basedow'scher Krankheit, aber auch bei einfacher Struma, im Blute Vermehrung des Adrenalins hat nachweisen können und sie auf die Sensibilisierung des chromaffinen Systems durch das Schilddrüsensekret bezogen hat (Gottlieb, Kostlivy). Und dass wir durch Injektion von Thymusextrakt die Adrenalinproduktion steigern können, habe ich schon eingehender besprochen. Schilddrüse und Thymus dürften beide durch Wirkung auf den Sympathicus zur Adrenalinämie führen.

Ganz besonders zu betonen sind die verdienstvollen Untersuchungen Basch's, die eine grosse Aehnlichkeit im Verhalten des Pupillarapparates bei schilddrüsenlosen und thymuslosen Hunden feststellen konnten. Die Pupille beider reagiert auf Atropin stärker als die der gesunden Vergleichstiere, es lässt sich eine starke Adrenalinmydriasis erzielen, die bei normalen Tieren nie eintritt. Die Adrenalinwirkung, die nach Basch sowohl auf einer Steigerung der Erregbarkeit des N. oculomotorius, wie auch des N. sympathicus beruht, tritt bei thyrektomierten Tieren schon wenige Stunden nach der Operation, bei thymektomierten aber erst nach einigen Wochen auf. Auch die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit des peripheren Nervensystems bietet die gleiche Differenz.

Die Thymus sowie die Schilddrüse sind „Wachstumsdrüsen". Es geht das deutlich aus den Tierexperimenten und, soweit wenigstens die Erscheinungen des Schilddrüsenausfalles in Betracht kommen, aus Erfahrungen der menschlichen Pathologie hervor. Auch hier zeigen sich Differenzen, die sich nach Basch folgendermassen formulieren lassen: „Die das Wachstum beschleunigende Wirkung der Thymus scheint sich zunächst gleichförmig auf das ganze Skelett zu beziehen. Die Tätigkeit der Thymus ist aber gegenüber der Schilddrüse eine mehr begrenzte, und dort, wo der Einfluss der Thymus auf das Wachstum bereits aufgehört hat, kann die fortschreitende Entwicklung noch durch die mächtigere Schilddrüse gefördert werden." Neue hochinteressante Versuche



Gudernatsch's[1]) an Kaulquappen scheinen diese Auffassung zu stützen. Bemerkenswerte Anhalte gibt auch eine aus meinem Institut hervorgehende, soeben beginnende Artikelserie in Roux' Archiv, in der Dr. Adler über die Wirkung der Exstirpation endokriner Drüsen bei Larven von Rana temporaria berichtet. Ich selbst will hier aus eigener Erfahrung betonen, dass ich mit Thymusfütterung das Wachstum von Amphibienlarven fördern konnte und bei Schilddrüsenfütterung innerhalb von 8 Tagen die Metamorphose des Axolotls (Amblystoma mexicanum) gelang, der sich bekanntlich spontan nie metamorphosiert. Auch Babák[2]) hat mit Schilddrüsenfütterung den gleichen Erfolg erzielt, dessen Erklärung ich mir für eine andere Arbeit vorbehalte.

Dass Hauptgewicht muss ich natürlich auf die Erfahrungen der menschlichen Pathologie legen, die darauf hinweisen, dass Hyperfunktion bzw. Dysfunktion der Thymus fast die gleichen klinischen und anatomischen Erscheinungen wie Hyper- und Dysfunktion der Schilddrüse hervorzurufen vermag, wobei ich selbstverständlich nicht die umfassende Organwirkung im Auge habe. Vor Jahren leitete ich meine Betrachtungen über die Basedowthymus bereits mit dem Hinweise ein, dass gewisse Befunde und Symptome der Basedow'schen Krankheit uns nicht unvermittelt entgegen treten nnd sagte: „Fast mit jeder einzelnen Erscheinung dieser rätselhaften Krankheit finden wir Persistenz bzw. Hyperplasie der Thymus vereint auftreten, ohne dass gerade das Krankheitsbild des Morbus Basedowii in offenkundige Erscheinung träte". Ich kann verweisen auf die Struma, die Adrenalinämie, Veränderungen des Herzens, Tachykardie, das Auftreten präkordialer Angstzustände, hypoplastische Zustände an Nebennieren und Genitalien, Labilität des Nervensystems, endlich gewisse anatomische und klinische Erscheinungen seitens der willkürlichen Muskulatur. Was diese letzteren anbelangt, so erscheint es sicher, dass irgend ein Zusammenhang zwischen abnormer Thymusgrösse und der Myasthenie besteht, die in ihrer schweren Form fast stets mit den Symptomen des Morbus Basedowii einhergeht und in allen neueren Arbeiten auf

1) Gudernatsch, Fütterungsversuche an Kaulquappen. Centralbl. f. Physiol. 1912. — Feeding experiments on Tadpoles. I. The influence of specific organs given as food on growth and differentiation. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. 1912. Bd. 35. H. 3.

2) Babák, Einige Gedanken über die Beziehung der Metamorphose bei den Amphibien zur inneren Sekretion. Centralbl. f. Physiol. 1913.



eine Störung der inneren Sekretion zurückgeführt wird. So stellt sich auch Oppenheim vor, dass die Thymus vielleicht toxisch wirkende Produkte in den Kreislauf bringt. Jedenfalls dürfte es ausgeschlossen sein, dass die bei Myasthenie sich findenden Rundzellenanhäufungen zwischen den Muskelfasern Metastasen einer bösartigen Thymuswucherung sind, wie Weigert annahm, denn einmal können sie, wie beispielsweise im Falle Schumacher's und Roth's[1]) [Sauerbruch[2])], fehlen und dann habe ich unlängst auch selbst mich überzeugen können, dass wohl nur Infiltrate lymphoider Elemente, die der oft hochgradigen Blutlymphocytose entsprechen mögen, vorliegen. Dass die abnorme Grösse der Thymus und die mit ihr verbundene Funktionsstörung das Leiden entweder verursacht oder wenigstens wesentlich ungünstig beeinflusst, hat ja der Fall Sauerbruch's, über den Schumacher und Roth näher berichtet haben, gezeigt. Der Erfolg der Thymektomie war ein ganz auffälliger.

Fragen wir nun, welcher Art die Beziehungen zwischen Thymus und Schilddrüse bei der Basedow'schen Krankheit sind, so handelt es sich darum festzustellen, ob eine und welche Organveränderung als primäre anzusehen ist. Nach meiner Auffassung ist das der Kernpunkt des ganzen Problems, dessen Betrachtung ich folgende Bemerkung vorausschicken will. Moebius[3]) hat es als die allerwichtigste Aufgabe bezeichnet, die Ursache der Schilddrüsenerkrankung festzustellen. Noch heute harrt diese Aufgabe ihrer Lösung! Man hat sich kaum an sie herangewagt, und ganz abgesehen davon, dass eine Einigkeit über das Wesen des Morbus Basedowii auch heute noch nicht herrscht, lauten die Antworten ganz unbefriedigend, wenn man fragt, warum die Schilddrüsenfunktion eine Störung erleidet und unter welchen Bedingungen die Basedow'sche Krankheit entsteht. Hierauf hat jüngst erst Chvostek hingewiesen.

Dem Verständnis näher zu führen scheint mir nun die Frage, ob sich irgendwelche Anhaltspunkte ergeben dafür, welches der beiden Organe, Thymus oder Schilddrüse, primär erkrankt bzw. sich verändert und zur sekundären Hyperplasie und anatomisch-funktionellen Modifikation des anderen Organes führt.

---

1) Schumacher u. Roth, Thymektomie bei einem Fall von Morbus Basedowii mit Myasthenie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. Bd. 25.
2) Sauerbruch, Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 77.
3) Moebius, Die Basedow'sche Krankheit. II. Aufl. Wien 1906.



Folgendes spricht für die primäre Thymusveränderung: Ich habe darzulegen versucht, dass eine abnorm grosse Thymus im wesentlichen der Ausdruck einer abnormen Konstitution ist. Zahlreiche andere Autoren sind meiner Ansicht. Unter Konstitution sollten wir aber nie einen erworbenen körperlichen Zustand verstehen, sondern stets eine angeborene, im Keime bestimmte Anlage, die sich in jedem Augenblicke des Lebens unter der Wirkung physiologischer oder aphysiologischer Einflüsse manifestieren kann. Da insbesondere die Thymus ein Organ der Kindheit ist, so können wir erwarten, schon zu dieser Zeit einem abnormen anatomischen und funktionellen Verhalten des Organs zu begegnen, und erkennen es in der abnormen Thymusgrösse und in der Hyper- bzw. Dysthymisation. Soweit ich sehe, haben meine früheren Ausführungen über Thymuspersistenz und -Hyperplasie, die den Begriff der thymogenen Autointoxikation mit dem des Paltauf'schen Status thymico-lymphaticus eng zu verknüpfen suchten, eine fast allgemeine Anerkennung gefunden. Wenn auch eine abnorme Konstitution, wie ich an anderer Stelle wieder betont habe, im Kindesalter schwer festzustellen ist, so liegen doch Anhaltspunkte genug für das Vorkommen des Status thymico-lymphaticus vor und selbst beim Neugeborenen haben wir schon abnorm grosse Thymen gefunden, von denen in den ersten Lebenswochen toxische Wirkungen ausgingen. Die Teilerscheinungen der hypoplastischen Konstitution erwachsener Individuen, so besonders die abnorm grosse Thymus, lassen sich leicht bis in die Kindheit hinein zurückverfolgen. Es ist also eine abnorme Thymusgrösse nicht allein das anatomische Stigma einer pathologischen, mit geringer Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber den mannigfachsten Reizen verbundenen Konstitution, sondern diese abnorme Konstitution kommt auch funktionell in der Thymustätigkeit zum Ausdruck.

Können wir von der Schilddrüse Aehnliches sagen? Ich glaube, nein. Mag auch die Ansicht Kocher's[1]) richtig sein, dass die Basedowstruma sich in manchen Fällen nachweislich aus früheren Veränderungen des Organs entwickelt wie aus einfacher strumöser Entartung und kolloider Hyperplasie, so hat man diese Veränderungen doch noch nie als Zeichen einer abnormen Konstitution be-

1) Ich verweise auf die grosse Arbeit A. Kocher's: Die histologische und chemische Veränderung der Schilddrüse bei Morbus Basedowii und ihre Beziehung zur Funktion der Drüse. Virchow's Arch. 1912. Bd. 208.



trachtet, kann sie nicht so sicher wie Thymusveränderungen in die Kindheit hinein zurückverfolgen, und wo das möglich wäre, da darf man sie bei abnormer Konstitution immer noch auf von der Thymus ausgehende Reize zurückführen. Denn die Schilddrüsenfunktion scheint an Intensität zunächst hinter der Thymusfunktion zurückzustehen, worauf vielleicht auch die Feststellung Concetti's hinweist, dass bei den meisten Neugeborenen ein Hypothyreoidismus besteht. Auch bei einfacher Kropfbildung mehren sich die Befunde abnormer Thymusgrösse (v. Hansemann, Rössle, Hart, Hedinger, Melchior, Chvostek, v. Haberer u. a.) und aus den umfassenden Untersuchungen Bartel's geht die Neigung der Schilddrüse zur Kolloidentartung bei „Hypoplastikern" hervor. Rössle[1]) und ich haben sogar die Möglichkeit ins Auge gefasst, dass man es bei abnorm grosser Thymus und einfachem Kropf, wenn auch nicht mit latentem Morbus Basedowii, so doch mit einem Vorstadium des Leidens, an das auch Kocher denkt, zu tun haben könne. Auf dem Boden dieses Vorstadiums vermögen sich vielleicht die weiteren zum Bilde des Morbus Basedowii führenden Veränderungen zu entwickeln. Manche klinische Beobachtungen sprechen für die Richtigkeit der Annahme. Hier darf wohl an die jüngste interessante Mitteilung v. Haberer's erinnert werden, aus der hervorgeht, dass eine abnorm grosse Thymus bei einer Kropfform vorhanden sein kann, die nach dem histologischen Bilde an Basedow'sche Krankheit denken lässt, obwohl klinisch die Symptome dieses Leidens kaum angedeutet sind und selbst vollkommen fehlen können. Jedenfalls steht fest: Der Hyper- und Dysthymisation begegnen wir bereits bei Kindern, dem Hyper- und Dysthyreoidismus aber nicht, vielmehr erst zu einer Zeit, in der sich die Reifung des Organismus vollzieht, die Thymus physiologischerweise ihre überwiegende Bedeutung verliert und bei Persistenz oder gar Hyperplasie dieses Organs eine schwere Gleichgewichtsstörung im endokrinen System sich geltend machen muss.

Der Nachweis nun, dass bei vielen Basedowkranken die Stigmata einer pathologischen, hypoplastischen Konstitution in wechselnder Kombination und Ausprägung sich finden, worauf ich noch zurückkomme, ist gewiss nicht zu unterschätzen. Erkennen wir doch die primäre körperliche Veranlagung, die vor Ausbruch des Leidens

1) Rössle, Ueber Hypertrophie und Organkorrelation. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 8.



schon bestand, und da die abnorme Thymusgrösse uns als solches Stigma nun nachgerade wohl bekannt ist, so bleibt kein anderer Schluss als der, dass da, wo sie uns mit anderen Merkmalen der abnormen Konstitution entgegentritt, sie eben eine primäre Erscheinung darstellt, deren besondere Bedeutung im Rahmen der allgemeinen Körperbeschaffenheit es festzustellen gilt.

Wenn es richtig wäre, wie einige Autoren annehmen, dass die abnorme Thymusgrösse stets nur die Folge der Schilddrüsenerkrankung ist, so müsste es sich nahezu immer um eine Reviveszenz des Organes handeln. Ich leugne das Vorkommen der Thymusreviveszenz nicht, aber ich habe unter meinem Material niemals anatomische Kriterien finden können, die ihr Auftreten gerade beim Morbus Basedowii bewiesen, wohl aber solche, die sie mit Sicherheit ausschlossen. Nach meinen histologischen Studien handelt es sich um eine Persistenz und Hyperplasie des Organes. Eine nachträgliche Vergrösserung einer persistenten Thymus im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit, wie sie Simmonds[1]) erwägt, ist nicht nur möglich, sondern für einzelne Fälle sogar bewiesen. Ich komme darauf noch zurück. Hier nur noch die eine Frage: Warum soll man eine abnorme Thymusgrösse, die man oft bei Kindern und nicht basedowleidenden Erwachsenen findet, ohne dass man jemals an ihre Abhängigkeit von der Schilddrüse gedacht hat und die gut als Merkmal einer abnormen Konstitution zu charakterisieren ist, dann, wenn sie uns beim Morbus Basedowii entgegentritt, auf einmal auf die Schilddrüsenwirkung zurückführen? Warum will man vor Allem dann so urteilen, wenn die abnorm grosse Basedowthymus gut in den Rahmen der konstitutionellen Merkmale hineinpasst?

Auch der Erfahrungen der Chirurgen will ich hier kurz gedenken. Zwar hat Hoennicke[2]) den Einwand erhoben, die Thymektomie habe stets nur Besserung, nie aber Heilung der klinischen Erscheinungen gebracht, aber damit ist die Annahme einer primären Thymusstörung deshalb nicht ausgeschlossen, weil die Ausschaltung der primären Krankheitsbedingungen nicht notwendigerweise zur Rückbildung sekundärer anatomischer und funktio-

1) Simmonds, Diskussion zum Vortrage Sänger und Sudeck: Die Basedow'sche Krankheit. Aerztl. Verein Hamburg 17. Jan. 1911; Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1148.

2) Hoennicke, Diskussion zum Vortrage Garrè's: Ueber Thymektomie bei Basedow. 40. Verh. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1911.



neller Organstörungen zu führen braucht. Es können also die durch Schilddrüsenerkrankung erzeugten klinischen Symptome fortbestehen, wenn die Läsion irreparabel ist, im anderen Falle werden sie sich ganz allmählich verlieren. Bisher sind mehrfach aus den Resultaten der Thymektomie recht falsche Schlüsse gezogen worden, die noch zurückzuweisen sein werden. Inzwischen dürfte wenigstens jener Einwand Hoennicke's durch die Mitteilung v. Haberer's[1]) entkräftet sein. Aber eine Feststellung ist bemerkenswert. Die Thymektomie schaltet gerade die Giftwirkung auf das Herz aus, die bei der Mors thymica die ausschlaggebende Rolle spielt und auch beim Morbus Basedowii von verhängnisvollster Bedeutung nach meinen eigenen früheren Ausführungen, wie namentlich nach den Feststellungen Garrè's und seiner Schüler ist. Ich finde gerade diesen Punkt in der schönen Abhandlung v. Haberer's besonders betont. Da wir nun diese Giftwirkung auf das Herz von der Thymus auch bei nicht an Morbus Basedowii Leidenden ausgehen sehen und fürchten, so dürfen wir glauben, auch bei dieser Krankheit sei eine primär toxische Wirkung der Thymus von Einfluss. Ich will hier auf eine bereits mitgeteilte Beobachtung bezugnehmen, die nahezu den ganzen klinischen Symptomenkomplex des Morbus Basedowii als unter dem gewissermaassen bestimmenden Einfluss der Thymus stehend erscheinen lassen kann. Ein 30 jähriger Mann hatte die typischen Symptome der Basedow'schen Krankheit geboten, erkrankte an einer schweren Endocarditis, an deren Folgen er zugrunde ging, während die Basedowerscheinungen vorher vollständig geschwunden waren. Bei der Sektion fand sich eine abnorm grosse Thymus mit den histologischen Merkmalen einer jungen pathologischen Involution, die Schilddrüse dagegen zeigte bei mässiger Vergrösserung, die nach Angabe des Klinikers stets die gleiche geblieben war, das charakteristische Bild der parenchymatös-papillären Struma. Ich nahm an, dass die Involution der ursprünglich offenbar weit grösseren Thymus die Rückbildung der klinischen Basedowerscheinungen bedingt habe.

Endlich haben wir auch noch der interessanten Tierversuche Bircher's zu gedenken, dem es gelang, bei Hunden durch Implantation von Basedowthymus charakteristische Symptome, wie

1) v. Haberer, Thymusreduktion und ihre Folgen. 85. Naturf.-Versamml. Wien 1913 u. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913. Bd. 27.



Exophthalmus, Tremor, Tachykardie, Lymphocytose und Schilddrüsenvergrösserung hervorzurufen.

Während es also noch an jedem Beweise für die Annahme der Abhängigkeit einer abnormen Thymusgrösse von einer Störung der Schilddrüsentätigkeit fehlt, sprechen eine ganze Anzahl beachtenswerter Feststellungen dafür, dass die beim Morbus Basedowii vorkommende Thymusvergrösserung der Schilddrüsenerkrankung vorausgeht. Meine Ueberzeugung ist es, dass bei den innigen Beziehungen, die zwischen den beiden Organen bestehen, und auf Grund der Erfahrungen über den Hyper- und Dysthymismus, der auch bei der Basedow'schen Krankheit von verhängnisvollster Bedeutung ist und von erfahrenen Klinikern schon beobachtet worden ist, noch ehe eine Schilddrüsenvergrösserung und das deutliche Bild des Leidens ausgeprägt waren, die primäre Thymusalteration von irgend welcher ursächlichen Bedeutung für die Entstehung des Morbus Basedowii ist. Ich möchte noch einmal betonen, dass die Entstehung des Leidens aus einer primären Schilddrüsenveränderung sich um so schwerer erklären lässt, je plötzlicher sein Beginn ist. Die Veränderungen der Schilddrüse können zwar das Krankheitsbild unter bestimmten Voraussetzungen uns verständlich machen, aber immer deutlicher hat man heute erkannt, dass gewisse klinische Symptome der Thymuswirkung zur Last fallen und dass es zur Zeit noch kaum möglich ist, die von der Schilddrüse und die von der Thymus ausgelösten Krankheitserscheinungen mit wünschenswerter Schärfe zu trennen.

Bevor ich auf diese Frage etwas näher eingehe, mag vorerst der Versuch gemacht werden, den Einfluss der Thymus auf die Schilddrüse näher zu bestimmen. Rehn, dessen Initiative die Thymusforschung viel verdankt und der auch zuerst den Vorschlag der Thymektomie beim Morbus Basedowii gemacht hat, nahm vor Jahren ebenso wie Gluck ein mechanisches Zustandekommen des postoperativen Basedowtodes an. So könnte auch die Thymus rein mechanisch die Schilddrüse beeinflussen. Aber wie die erste so ist auch die zweite Annahme nicht haltbar und auch noch garnicht erörtert worden. Insbesondere ist nach den Untersuchungen Reich's und Blauel's[1]) über den Einfluss künstlicher Trachealstenosen auf die Schilddrüse eine indirekte Wirkung einer abnorm

1) Reich u. Blauel, Ueber den Einfluss künstlicher Trachealstenosen auf die Schilddrüse. Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 82.



grossen Thymus abzulehnen, denn es fanden sich als Schilddrüsenveränderungen Epithelabplattung, pyknotische Kernverkleinerung, Erweiterung der Follikel und Kolloidretention, also entschieden nicht für Basedowstrumen charakteristische Veränderungen. Hingegen wollen Müller und Mansfeld[1]) bei vorübergehender Carotiskompression und dadurch bedingter Anämie der Schilddrüse eine Funktionssteigerung haben eintreten sehen. Ein solcher Druck der Thymus auf die Halsschlagader dürfte aber nicht in Betracht kommen; ich habe sein Vorkommen auch bei Kindern sehr in Frage gestellt und auf die grosse Plasticität des Organes hingewiesen, in das die resistenten Schlagadern sich tief eingraben können. Ich habe in einem Basedowfalle eine Thymus von dem ausserordentlichen Gewichte von 90 g gefunden, ohne dass nach der klinischen wie anatomischen Beobachtung irgend ein Anhalt für die Kompression der benachbarten Organe vorlag. Wenn, wie im Falle v. Haberer's berichtet wird, nach der Thymektomie die Atemnot schwand, zugleich aber die entfernte Thymus als ein atrophisches Organ geschildert wird, so ist es wohl klar, dass ein kardiales Symptom vorgelegen hat.

So bleiben also chemisch-funktionelle Einflüsse. Ueber ihre Natur hat man sich namentlich zu der Zeit, als wir der Basedowthymus grössere Aufmerksamkeit zu schenken begannen, den Kopf zerbrochen und alle möglichen Ansichten geäussert. Indem ich auf mein, Matti's und Melchior's Sammelreferat verweise, will ich nur einige Meinungen kurz anführen. So glaubte v. Gierke, Thymus und Schilddrüse könnten ihre pathologische Funktion gegenseitig kompensieren; ich selbst dachte mir die Schilddrüsenveränderung früher als den Ausdruck des Bestrebens, thymogene toxische Stoffe unschädlich zu machen; Rössle hingegen nahm eher einen funktionellen Parallelismus beider Organe an, der bei gesteigerter Nachfrage nach dem Sekret des einen nicht genügenden Organes auch das andere zu gesteigerter Funktion anregen könne; Gebele[2]) endlich dachte an einen gewissen Antagonismus zwischen Thymus und Schilddrüse, ohne dass er aber, wie er glaubt, seine Meinung experimentell begründet hat. Heute dürfen

1) Müller u. Mansfeld, cit. nach Reich u. Blauel.

2) Gebele, Ueber die Thymuspersistens beim Morbus Basedowii. Klinisch-experimentelle Studie. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 70. — Ueber experimentelle Versuche mit Basedowthymus. Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 76.



wir wohl der Ueberzeugung sein, dass die Funktion beider Organe im wesentlichen eine gleichsinnige ist, dass eine gewisse Synergie besteht. Sie scheint am besten nicht nur der Entwicklungsgeschichte, sondern auch den experimentellen und klinischen Erfahrungen zu entsprechen. Allein wir sind noch weit entfernt von einem tieferen Einblick. Wie wir bisher noch keineswegs alle Zusammenhänge der endokrinen Drüsen erkannt oder zu verstehen vermocht haben, so vor allem sind die Beziehungen zwischen Thymus und Schilddrüse noch immer dunkel. In einer Synergie können sie sich meines Erachtens nicht erschöpfen. Zudem dürfte sie sich nicht durch einfache Nachfrage nach dem spezifischen Organsekret regeln und ein Organ das andere ausschliesslich direkt beeinflussen, sondern die Erhaltung eines gewissen Gleichgewichtes im ganzen endokrinen System wird eine wesentliche Rolle spielen. Die Thymus ist eben ein Teil des als Ganzes innig verbundenen und zusammenarbeitenden polyglandulären endokrinen Systems, der nicht erkranken und modificiert werden darf, ohne dass das Gleichgewicht der innersekretorischen Gesamtfunktion gestört wird. Daraus ergeben sich die unverkennbaren Zusammenhänge, die zwischen der Thymushyperplasie und den Veränderungen anderer endokriner Drüsen (Nebennieren, Keimdrüsen) teils bereits aufgedeckt, teils wahrscheinlich gemacht worden sind. Auch die Schilddrüse wird bei abnormer Konstitution, die sich wesentlich als eine Störung der vom endokrinen System ausgehenden Regulationen charakterisiert, unter modificierten Bedingungen stehen. Wenn wir bedenken, dass das endokrine System selbst unter dem Einflusse des Nervensystems steht, wie auch umgekehrt, dessen Tonus in weitgehendem Masse beeinflusst, so können wir uns auch die inneren, wie die äusseren Bedingungen vorstellen, die zur Entstehung eines Morbus Basedowii führen. Denn es handelt sich grossenteils um Fälle, in denen der vom endokrinen System beherrschte Spannungsgrad und die Reaktionsfähigkeit des autonomen und sympathischen Nervensystems ebenso alteriert ist, wie das endokrine System seinerseits unter krankhaften nervösen Impulsen steht. So wiederhole ich denn meine frühere Aeusserung: „Der Morbus Basedowii, soweit er hier in Betracht kommt, entsteht auf dem Boden einer abnormen Konstitution, deren Stigma und Teilerscheinung die Thymusveränderung ist.“

Wie ich schon betont habe, ist bisher das konstitutionelle

Moment bei der Basedow'schen Krankheit wenig gewürdigt worden, teilweise wohl aus dem Grunde, weil die Konstitutionslehre überhaupt erst in neuerer Zeit exakte wissenschaftliche Grundlagen erhalten hat. Wer aber gelernt hat, ausdrücklich die Merkmale der abnormen Konstitution zu beachten, wird ihnen bei Basedowkranken sehr häufig begegnen. Aus meiner eigenen Erfahrung kann ich nur an Beobachtungsfehler denken, wenn die von Melchior gesammelten Obduktionsprotokolle von Basedowfällen bezüglich hypoplastischer Organanomalien im Sinne Bartel's „eine auffallend geringe Ausbeute" ergaben. Schliesslich wird aber eine abnorm grosse Thymus allein schon heute von vielen Klinikern und Pathologen als eine konstitutionelle Anomalie aufgefasst und in solchen Fällen, wie ich das oben für meine Person näher ausgeführt habe, von einem Status thymicus gesprochen, bei dem Hypoplasie des Herzens und Aortensystems, des chromaffinen Systems, der Genitalien nicht nur nicht selten, sondern in diesem oder jenem Vorkommen geradezu eine Regelmässigkeit sind. Solche Individuen sind auch häufig psychisch nicht ganz vollwertig, wie denn Anton[1]) bei dem psychischen Infantilismus die abnorm grosse Thymus fand und auch aus der Feststellung hervorzugehen scheint, dass jugendliche Selbstmörder die gleiche Organanomalie nicht selten aufweisen (Bartel, Fankhauser, Brosch, Miloslavich, Heine, Hart). Genau so wenig wie auf die abnorme Thymusgrösse, hat man bei Basedowkranken auf sonstige Stigmata einer gewissen allgemeinen Minderwertigkeit geachtet, für die sich heute unser Blick mehr und mehr zu schärfen beginnt. Sehen wir uns doch nur Fälle, wie die v. Haberer's an, die schon in der äusseren Erscheinung (z. B. auffallende Körperlänge) die abnorme Konstitution ohne weiteres verraten, lesen wir doch nur die lange Reihe der überaus charakteristischen Schilderungen Chvostek's. Wer also eine abnorm grosse Thymus etwa allen Basedowfällen zuspricht, der macht meines Erachtens damit bewusst oder unbewusst das Zugeständnis einer hypoplastischen Konstitution. Deren Charakterisierung dürfte auch die Blutlymphocytose dienen; ich weise daher schon hier auf die Bedeutung hin, die ich dem Kocher'schen Blutbilde geben werde.

Des Status thymico-lymphaticus Paltauf's, den wir in der

1) Anton, Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde. Berlin 1908.



Bartel'schen Erweiterung als Status hypoplasticus heute besser zu würdigen vermögen, haben bereits Schnitzler[1]), Thorbecke, Leischner und Marburg[2]) und auch Capelle gedacht, jedoch wenig mit ihm anzufangen gewusst. Ich hoffe, dass nach meinen früheren und jetzigen Ausführungen ein besseres Verständnis nicht nur für ihn selbst, sondern namentlich auch für seine Bedeutung bei der Basedow'schen Krankheit angebahnt ist. Die vor kurzem erschienene Abhandlung Chvostek's, die eine offene, weitestgehende Anerkennung des konstitutionellen Momentes in der Pathogenese des Morbus Basedowii enthält, scheint mir besonders bemerkenswert. Ich kann es mir nicht versagen, die Schlussfolgerung Chvostek's, der das Material meisterhaft zusammengefasst hat, wörtlich wiederzugeben: „Bei Kranken, mit Morbus Basedowii findet sich in der Ascendenz eine Reihe von Momenten, durch welche die Möglichkeit gegeben ist, dass abnormes Keimplasma zum Aufbau zur Verwendung gelangte. Als solche sind in erster Linie Erkrankungen anzuführen, die mit Anomalien in der Konstistitution in Zusammenhang stehen: Gicht, Diabetes, Fettleibigkeit, Asthma, Chlorose und degenerative Erkrankungen des Nervensystems. Diese Momente lassen sich so häufig auffinden, dass ein bloss zufälliges Vorkommen auszuschliessen ist. Als Ausdruck der stattgehabten Behaftung finden sich dann in der Anamnese solcher Kranken Daten über abnorme Entwicklung und über das Auftreten von Erkrankungen, die mit abnormer Konstitution in Verbindung gebracht werden (Chlorose usw.). Wir finden schliesslich in einer so grossen Zahl dieser Fälle, dass auch hier eine blosse Zufälligkeit ausgeschlossen ist, anatomisch nachweisbare Veränderungen an den Organen, die als Ausdruck einer abnormen Verfassung gedeutet werden müssen.

Alle diese Momente lassen nur den einen Schluss zu: In der Pathogenese des Morbus Basedowii kommt konstitutionellen Momenten ein hervorragender Einfluss zu. Als solche haben wir bereits die im Geschlechte gelegenen physiologischen Differenzen in der Körperverfassung und die durch das Alter bedingten angeführt. Diesen müssen wir als weiteres Moment von mass-

1) Schnitzler, Verh. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 11. Mai 1894. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 20.

2) Leischner und Marburg, Zur Frage der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii. Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1910. Bd. 21.

gebender Bedeutung, ohne welches uns das Zustandekommen und die Eigenart der Erscheinungen des Morbus Basedowii unverständlich blieben, anführen: die durch die degenerative Anlage bedingte abnorme Körperverfassung."

Ich gehe nun zu der Beantwortung der zweiten Frage über: In welcher Weise beeinflusst die Thymus das klinische Bild und den Verlauf der Basedow'schen Krankheit?

Schon aus Thorbecke's, mehr aber noch aus Capelle's erster Abhandlung schien deutlich der deletäre Einfluss der Thymus hervorzugehen. Namentlich sind die postoperativen Todesfälle in ihrer grossen Mehrzahl der Thymuswirkung zur Last zu legen, wie auch die Erfolge der Thymektomie einwandfrei bewiesen haben. Alles deutet darauf hin, dass der Ausspruch Capelle's zwar nicht absolute, aber doch weitgehende Gültigkeit besitzt, das Verhalten der Thymus sei als ein Indikator für die Schwere der Basedowschen Krankheit anzusprechen und die Basedowthymus sei sozusagen pathognomonisch für ein widerstandsloses Herz.

Während nun Thorbecke es für sehr wahrscheinlich hielt, dass eine lymphatische Dyskrasie im Sinne Paltauf's und Escherich's, bei der das Nervensystem sich in einem Zustande latenter Erregung befinde und selbst auf geringfügige äussere Veranlassung hin Herzstillstand eintreten könne, den Basedowtod erkläre, liess Capelle die Frage zunächst offen. War er doch mehr geneigt, als ätiologisches Moment für die Basedow'sche Krankheit äussere Einflüsse anzunehmen und die Thymus für ein sekundär hyperplastisches Organ zu halten. Das ganz Unbefriedigende dieser Annahme hat Capelle selbst wohl bald erkannt. Gerade Garrè und seine Schüler haben immer stärker die unmittelbar von der Thymus ausgehende Giftwirkung auf das Herz betont und sich mehr und mehr meiner Auffassung genähert. Ich selbst habe von Anfang an betont, dass die Thymus das Herz schädige, dass dementsprechend unter den klinischen Symptomen der Basedow'schen Krankheit die Herzerscheinungen auf die Einwirkung toxischer Thymusprodukte zurückzuführen seien. Ich verweise auf meine Ausführungen über die Natur des Thymustodes. Die schönen Erfolge, die Garrè, Bircher, Sauerbruch, v. Haberer mit der Thymektomie erzielt haben, geben meiner Auffassung recht und auch die neueste Mitteilung Klose's aus der Rehn'schen Klinik muss ich so deuten. Insbesondere geht aus der Mitteilung



v. Haberer's hervor, dass nicht allein die in schweren Fällen vorhandenen Herzsymptome und die postoperativen Aufregungszustände, wie die sich bis zum Tode steigernde Tachykardie der Thymus zur Last fallen, sondern auch transitorische Erscheinungen nach Strumektomie in leichteren Fällen, die man bisher mit einer Mobilisation des Schilddrüsensekretes zu erklären versucht hat.

Ohne Zweifel ist es recht schwer, Thymus- und Schilddrüsenwirkung bei der Basedow'schen Krankheit zu trennen. Das hat mit mir auch Haenel[1]) betont. Capelle und Bayer[2]) haben nun jüngst einen an sich bemerkenswerten Versuch in dieser Richtung gemacht unter Bezugnahme auf die von Eppinger und Hess vorgetragenen Anschauungen. Auf Grund pharmako-dynamischer Untersuchungen, insbesondere über den Einfluss des Pilocarpins und Atropins einerseits, des Adrenalins andererseits haben diese Forscher einer vagotonischen eine sympathicotonische Form des Morbus Basedowii gegenübergestellt. Bei ersterer sollen sich stärkere subjektive Herzbeschwerden, aber geringere Tachykardie, weite Lidspalten, deutliches Graefe'sches, dagegen kein Moebius-sches Symptom, geringe Protrusio bulbi, starke Tränensekretion, Schweisse, Diarrhöen, Hyperacidität des Magensaftes, gewisse Störungen der Atmung und Eosinophilie finden, bei letzterer dagegen positives Moebius'sches, negatives Graefe'sches Symptom, starke Tachykardie bei geringen subjektiven Herzbeschwerden, starke Protrusio bulbi, alimentäre Glykosurie, Haarausfall, Temperatursteigerungen, keine Schweisse und Diarrhöen. Die Auffassung Capelle's und Bayer's geht nun dahin: „Der Morbus Basedow setzt sich in der Mehrzahl der Fälle mit Wahrscheinlichkeit zusammen aus der Tätigkeit zweier Drüsen, von denen jede sympathische und vagische Bezirke in annähernd gleichmässiger oder auch ungleichmässiger Verteilung und Intensität enthält, doch so, dass in der Regel die Schilddrüse mehr sympathische, die Thymus mehr vagische Färbung hat.“ Eine wechselseitige Beeinflussung beider Organe soll stattfinden, das Ueberwiegen dieser oder jener Organfunktion soll die Form des Morbus Basedowii bestimmen.

So interessant diese Ausführungen sind, halte ich sie doch

1) Haenel, Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden. 17. 10. 1909. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 11.

2) Capelle u. Bayer, Thymus und Schilddrüse in ihren wechselseitigen Beziehungen zum Morbus Basedowii. Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 86.

kaum für zutreffend. Denn es steht fest, dass Eppinger's und Hess' geistvolle Betrachtungen den Tatsachen nicht entsprechen und teils auf Grund experimenteller Untersuchungen (Bauer, Falta u. a.), teils auf Grund klinischer Erfahrungen (Chvostek, Lewandowsky, v. Haberer, Klose) abgelehnt werden. Selbst die Annahme mannigfacher Uebergangsformen zwischen beiden Krankheitstypen vermag die Annahme Capelle's und Bayer's nicht hinreichend zu stützen. Meines Erachtens haben wir über die Feststellung hinaus, dass die Thymus toxisch auf das Herz wirkt und in vielen Basedowfällen eine Hyper- und Dysthymismus eine infauste Bedeutung besitzt, noch keine Sicherheit über den spezifischen Thymuseinfluss und seine scharfe Abgrenzung gegen die Schilddrüsenwirkung bei der Basedow'schen Krankheit gewonnen. Aber darauf kann ich wohl noch einmal hinweisen, dass die Erfolge der Thymektomie und namentlich die jüngste Beobachtung v. Haberer's die primäre Veränderung der Thymus in meinem Sinne annehmen lassen.

Ein zweiter Punkt scheint besser geklärt. Die Thymus beeinflusst nicht allein den lymphatischen Apparat, sondern vor allem auch das Blutbild in einer so typischen Weise, dass das Verhalten des letzteren zur Diagnose einer abnorm grossen Thymus verwertet werden kann. Alles, was ich bereits über den Status thymicus und thymicolymphaticus gesagt habe, ist hier zu verwerten und die folgenden kurzen Bemerkungen über das sogenannte Kocher-sche Blutbild bieten einen neuen Anhalt für die Richtigkeit der Auffassung, dass die bei der Basedow'schen Krankheit sich findende abnorm grosse Thymus ein Stigma einer pathologischen Konstitution darstellt, das zugleich auch diese funktionell mitcharakterisiert. Die Schwellung des lymphatischen Apparates ist von der Thymus abhängig. In welchem Masse gleiches von der Lymphocytose gilt, hat insbesondere Klose bewiesen. Die Entfernung der Thymus mindert bei den Versuchstieren die Zahl der Blutlymphocyten herab, Injektion von Thymuspresssaft, namentlich von Basedowthymuspresssaft, steigert sie, die partielle Thymusentfernung bei Thymushyperplasie bzw. Status thymicus der Kinder wie bei Basedowkranken reduziert gleichfalls die pathologische Blutlymphocytose. Mit Bircher[1]) kann ich die Wirkung der Thymus bei Hunden

1) Bircher, Zur experimentellen Erzeugung des Morbus Basedowii. Centralbl. f. Chir. 1912. Nr. 5.



bestätigen. Capelle und Bayer, Schumacher und Roth verfügen über Beobachtungen, welche die Beeinflussung des Blutbildes durch Thymektomie zeigen. Und Heimann[1]) hat soeben erst Versuche veröffentlicht, aus denen hervorgeht, dass die Thymus dem Blute Stoffe übermittelt, welche die Lymphocytose anregen.

Nun steht aber wohl heute fest, dass das Kocher'sche Blutbild, die Lymphocytose, weder eine konstante Erscheinung beim Morbus Basedowii ist, noch sich auf diese Krankheit beschränkt. Im Gegenteil haben wir erkannt, dass eine Blutlymphocytose bei den mannigfachsten Leiden auftritt und bemerkenswerterweise solche Individuen betrifft, die wir als Hypoplastiker bezeichnen können. Ich nenne ausser Chvostek, Wiesel, Borchardt[2]) Benfey und Bahrdt[3]). Stoerk und Horák besonders Kahler[4]), dem wir eine schöne Abhandlung über die Veränderungen des weissen Blutbildes bei sogenannter hypoplastischer Konstitution verdanken[5]). Gewiss dürfen wir auch in dem Ergebnis dieser Untersuchungen einen Beweis für die Annahme finden, dass die Thymus bei Basedow'scher Krankheit ein primär verändertes Organ ist. Sollte es richtig sein, dass die Blutlymphocytose ein vagisches Symptom ist — unbeschadet der Abhängigkeit von der Thymusfunktion —, so würde das für Wiesel's[6]) Anschauung sprechen, dass bei Status thymicus ein allgemeines Ueberwiegen des Vagotonus über den Sympathicotonus besteht. Jedenfalls entbehrt das Kocher'sche Blutbild bei der Basedow'schen Krankheit der Specifität, während es über nur

1) Heimann, Thymus, Ovarien und Blutbild. Experimentelle Untersuchungen. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 51.

2) Borchardt, Ueber das Blutbild bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion und seine Beziehungen zum Status thymico-lymphaticus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 106.

3) Benfey u. Bahrdt, Beitrag zur Beurteilung der Drüsenschwellungen bei Kindern jenseits des Säuglingsalters und ihre Beziehungen zum Lymphatismus. Heubner-Festschr. 1913.

4) Kahler, Ueber Veränderungen des weissen Blutbildes bei sogenannter hypoplastischer Konstitution. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. 1913. Bd. 1. H. 2.

5) Es scheint mir wichtig zu betonen, dass namentlich auch bei Neuropathen eine Blutlymphocytose nachweisbar ist. Ich verweise auf zwei bemerkenswerte Arbeiten: a) v. Hoesslin, Ueber Lymphocytose bei Asthenikern und Neuropathen und deren klinische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 21/22. b) Sauer, Ueber das Vorkommen einer Lymphocytose im Blutbild, insbesondere bei den funktionell nervösen Leiden und dessen diagnostische und klinische Verwertung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 49. H. 4/6.

6) Wiesel, Der Status thymico-lymphaticus. Handb. d. Neurologie, herausgegeben von Lewandowsky. 1913. Bd. 4.



einzelne Leiden hinaus als das Kriterium einer abnormen Konstitution betrachtet werden darf und somit die Einzelkrankheit in einem besonderen Lichte erscheinen lässt.

Uebrigens ist es auffallend, dass gerade auch bei Erkrankungen der Blutdrüsen Lymphocytose nachgewiesen worden ist, so bei Akromegalie (Bittorf, Marannon), bei Morbus Adisonii (Borchardt, Marannon), bei endemischem Kropf (Bauer und Hinteregger), endlich bei einfachem Kropf [Mac Carrison, Kappis, Kostlivy, Marannon, Chvostek, Naegelsbach, Kahler[1])]. Insbesondere hat Naegelsbach[2]) bei fast allen Formen von Kropf eine Vermehrung der Blutlymphocyten feststellen können, die bei Basedowkranken zwar im allgemeinen am stärksten war, aber sonst nicht unbedingt der Schwere der Krankheitssymptome entsprach. Wenn wir uns erinnern, dass auch bei einfacher Struma eine abnorm grosse Thymus nicht selten ist, ja nach v. Hansemann sogar häufig sein soll, so können wir auch hier die Wirkung der Thymus bzw. den Hinweis auf eine Besonderheit der Konstitution erkennen.

Ueber diese Feststellungen hinaus lässt sich ein sicheres Urteil über den Einfluss der Thymus auf das klinische Bild der Basedowschen Krankheit vorerst nicht fällen, ohne dass man den Boden einigermassen gesicherter Tatsachen verlässt. Wir haben aber auch damit genug Anhalt für meine vor Jahren vertretene Anschauung, dass die Thymus nicht nur die Bedeutung eines konstitutionellen Merkmals hat, sondern auch direkt einen Einfluss ausübt.

Schon vor Jahren habe ich auf die dringende Forderung hingewiesen, den histologischen Charakter der Thymus zu bestimmen und die Beteiligung der beiden Parenchymkomponenten an der Organvergrösserung festzustellen. Denn da die eine epitheliale Zellart organspezifisch ist und somit auch als Träger der spezifischen Organfunktion zu betrachten sein dürfte, während die andere im Grunde ortsfremd ist, so können doch wohl aus dem aktiven Verhalten dieser oder jener Zellart weitgehende Schlüsse gezogen werden. Dessen scheint man sich jetzt auch allgemein bewusst zu sein. Seit der Begriff der Markhyperplasie eingeführt ist, hat man den mehr epithelialen Charakter — d. h. sein stärkeres Her-



1) Literatur bei Kahler a. a. O.

2) Naegelsbach, Untersuchungen über das Blutbild bei Strumen und dessen Beeinflussung durch Strumektomie. Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 83.



vortreten — nicht nur der abnorm grossen Thymus bei Status thymico-lymphaticus, sondern namentlich auch der Basedowthymus oft betont. Jedoch habe ich immer den Eindruck gehabt, als sei noch mehr Klarheit zu schaffen und histologischen Einzelheiten grössere Beachtung zu schenken, wie ich es zu meiner Freude, wenn auch nicht vollen Befriedigung in den Arbeiten Capelle's und Bayer's[1]) fand. Die grosse Tragweite der Ergebnisse histologischer Untersuchungen hat auch Melchior ausdrücklich betont.

Zunächst eine Bemerkung mehr allgemeiner Natur, die sich auf die meines Erachtens höchst bedeutungsvollen Begriffe der „Thymuspersistenz" und der „Thymushyperplasie" bezieht. Nach meiner Meinung hat uns der beste Thymuskenner, Hammar, mit der Bekämpfung des Begriffs der Thymuspersistenz keinen guten Dienst geleistet. Früher hat man immer, wenn sich bei Individuen jenseits der Pubertät ein reichliches Thymusgewebe fand, von einer „Persistenz" gesprochen. Es ist das gewiss keine korrekte Ausdrucksweise, da ja Thymusparenchym bis in das höchste Lebensalter hinein erhalten bleibt und daher die Berechtigung entfällt, von einer Thymuspersistenz als einer Anomalie und krankhaften Erscheinung schlechthin zu sprechen. Es ist also jener Ausdruck, wie ich gern zugebe, logisch falsch und mag früher eng mit der falschen Vorstellung verknüpft gewesen sein, dass das Thymusgewebe gänzlich nach der Pubertät zugrunde gehe. In einer früheren Arbeit habe ich auch betont, dass die Einführung der von Hammar geforderten Begriffe der normalen bzw. unter- oder überwertigen Parenchymmenge wünschenswert sei, zugleich aber hervorgehoben, wie schwer es ist, in exakten Zahlen zu reden. Für die Mehrzahl der Autoren jedoch, die in den letzten Jahren von einer Persistenz der Thymus sprachen, galt diese wohl nur im Sinne der ganzen Vollwertigkeit des Organs oder eines ihr wenigstens sehr nahestehenden Zustandes, der nicht unbedingte Gewissheit über eine eingetretene, wenn auch in den ersten Anfängen stehen gebliebene Involution bot. Für letztere könnte man nach Lubarsch's Vorschlag die Bezeichnung „abnorm grosse Thymusreste" sehr wohl anwenden, aber von Resten kann man nicht gut sprechen, wenn das Organ überhaupt auf der Höhe seiner Entwicklung stehen geblieben ist oder seine für das Alter des

1) Vergl. Bayer, Zur Histologie der Basedowthymus. Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 82.



Individuums unnatürliche Grösse einer neuen Wucherung seiner Elemente nach vorausgegangener Involution, also einer Revivescenz, verdankt. Nach dem makroskopischen Befunde aber, mit dem man sich vielfach begnügt, lässt sich kaum mit stets hinreichender Sicherheit feststellen, ob eine Thymus ihre abnorme Grösse einem Verharren auf dem Zustande der Vollwertigkeit (maximalen physiologischen Parenchymmenge) oder einer Neubildung von Parenchym nach bereits eingetretener Atrophie verdankt, ob das Organ überhaupt vollwertig oder nur so wenig rückgebildet ist, dass sein Parenchymwert noch nahezu seinem höchsten Stande entspricht. Das Ausbleiben jeder Involution und die Wiederherstellung ursprünglicher Werte durch Neubildung von Parenchym stellen sich uns aber unter zwei ganz verschiedenen und, wie ich glaube, für unser Urteil wichtigen Gesichtspunkten dar. Vom Standpunkte der Pathologie können wir des Begriffes der Revivescenz ebensowenig entbehren wie des der Hyperplasie und Atrophie und auch den der Persistenz sollten wir beibehalten unter ausdrücklicher Vorbehaltung für die Thymen, die nachweislich auf der Höhe ihrer Entwicklung stehen geblieben sind. Das Mikroskop muss uns über alle diese Zustände Klarheit verschaffen, damit wir eine sichere Vorstellung gewinnen und überhaupt an eine Deutung der Beziehungen der Thymus zu den anderen endokrinen Drüsen herantreten können. Denn was besagt es für die Genese und Bedeutung des Organzustandes, wenn wir von einer „übernormalen" Parenchymmenge sprechen? Gibt uns der Befund einer Thymus von der Grösse eines vollreifen Organs an sich Aufschluss, ob dieser abnorme Zustand ein primärer oder sekundärer ist? Das festzustellen, darauf kommt es aber an bei jedem Befunde abnormer Thymusgrösse, mit welchen sonstigen Organveränderungen sie auch immer kombiniert sei.

Meine auf Grund dieser Erwägungen vorgenommenen histologischen Untersuchungen haben nun folgendes ergeben. Man kann nach dem histologischen Bau der Basedowthymus verschiedene Typen aufstellen:

I. Die Thymus bietet den Bau, den wir im frühen Kindesalter antreffen. Die Trennung in eine Rinden- und Markzone ist gut ausgesprochen, die erstere überwiegt etwas an Menge, in der Peripherie der Läppchen und innerhalb der Läppchen um die einstrahlenden Gefässe finden sich eosinophile Zellen. Man wird solche



Thymen um so eher als persistent bezeichnen können, je näher das Individuum noch der Pubertät steht, je deutlicher infantilistische und hypoplastische Merkmale, insbesondere anatomische und funktionelle Unreife des Genitalapparates, ausgesprochen sind, je mehr endlich die Grösse der Thymus der eines vollreifen kindlichen Organs entspricht. Wir dürfen daran denken, dass die Altersinvolution der Thymus mit dem Beginn der Geschlechtsreife einsetzt und daher verzögert wird oder gar ausbleibt, wie uns die Befunde persistenter Thymen bei Infantilen, Eunuchoiden und Kastraten lehren. Doch wäre es gewiss unrichtig, den Thymusbefund ausschliesslich in Beziehung zum Zustande der Gonaden zu setzen.

II. Die Thymus zeigt das Bild der Markhyperplasie, wie wir ihr nicht allein in Organen von der Grösse einer reifen kindlichen Thymus, sondern auch bei abnormer Grösse begegnen können. Die centrale Markpartie erscheint im Verhältnis zur Rindenzone erheblich vermehrt, die letztere reduziert, die Markzellen treten deutlicher hervor, eosinophile Elemente sind peri- und intrainsulär vorhanden. Hier haben wir es mit einer aktiven Vermehrung der spezifischen epithelialen Thymuszellen zu tun, die naturgemäss an eine Steigerung der innersekretorischen Funktion denken lassen muss. Von einer „Epithelisierung" zu sprechen, halte ich deshalb nicht für glücklich, weil ja die Thymus stets ein epitheliales Organ ist und der Ausdruck daher leicht missverständlich werden kann. In gleicher Weise wie Schridde bin ich geneigt, die bei diesem wie auch dem ersten Typ nachweisbaren und auch nach meiner Auffassung sicher nicht autochthon entstandenen eosinophilen Zellen in engere Beziehung zur Organfunktion zu bringen, derart, dass sie möglicherweise Träger bzw. Speicherer des Thymushormons werden. Man hat hier Bezug genommen auf die zwischen Thymus und Adrenalsystem bestehenden Wechselbeziehungen und die klinische Erfahrung, dass mit erhöhtem Tonus des autonomen Systems einhergehende Krankheiten Bluteosinophilie zeigen (Eppinger und Hess, v. Neusser), endlich auf Falta's Feststellung, dass den Tonus autonom innervierter Erfolgsorgane auslösende Substanzen ausgesprochene Eosinophilie erzeugen. Ich halte aber den Versuch Capelle's und Bayer's, einen Gegensatz zwischen Epithelien und Eosinophilen zu konstruieren, so zwar, dass erstere mehr den Sympathicotonus, letztere den Vagotonus vertreten, für durchaus



falsch. Die Anwesenheit und Zahl der eosinophilen Zellen steht, wie Schridde[1]) zuerst nachgewiesen hat und ich bestätigt habe, ganz im Verhältnis zur Entwicklung des Thymusparenchyms und damit wohl zur funktionellen Leistungskraft des Organs. Thymuswirkung erzeugt Eosinophilie, wie das Experiment zu lehren scheint. Die ortsfremden eosinophilen Zellen sind nicht Produzenten, sondern nur Träger und Speicherer des Hormons, stehen also hinsichtlich ihrer Funktion in gewisser Abhängigkeit von den Thymusepithelien, woraus sich ein Parallelismus der Tätigkeit beider Zellarten ergeben muss. Da in den einzelnen Bezirken der Thymus die Zahl der eosinophilen Elemente nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen sein kann, so handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um einen durch die Unterlassung der serienweisen, systematischen Untersuchung des ganzen Organs bedingten Zufallsbefund, dass Capelle und Bayer einen Gegensatz zwischen Entwicklung der Epithelzellen und der Zahl der Eosinophilen gefunden zu haben glauben, oder die Autoren sind, da sie immer auf die angeblich vagotonische und sympathicotonische Form des Krankheitsbildes Bezug nehmen, der Liebe zu ihrer Theorie zum Opfer gefallen.

III. Die Thymus zeigt bei abnormer Organgrösse und Hyperplasie ihrer Läppchen eine Verbreiterung sowohl der Mark- wie der Rindenzone. Die eosinophilen Elemente treten an Zahl zurück, vielfach sind sie durch die lymphoiden Elemente verdeckt, können aber auch reichlich vorhanden sein. In solchen Fällen tritt das in Erscheinung, was ich bei der kurzen Besprechung des Status thymicus bzw. thymicolymphaticus über die lymphoide Parenchymkomponente der Thymus gesagt habe. Das primär grosse Organ übt durch seine quantitativ und qualitativ abnorme Funktion einen Reiz auf die Lymphocyten des Organismus aus, an deren reaktiver Vermehrung sich auch die Thymuslymphocyten beteiligen. Hier kann man, wie Simmonds es vermutet hat, von der Hyperplasie einer persistenten und wohl vorher bereits oft im Sinne eines stärkeren Hervortretens der Epithelzellen veränderten Thymus sprechen. Auch Klose und Bayer haben diesen Typ näher beschrieben. Da wir nun geneigt sind, die Wirkung der Thymus auf die Lymphocyten als eine konstante anzusprechen, so müssten wir diesen Typ eigentlich nach einiger Zeit der Wirkung stets erwarten. Das

1) Schridde, Die Bedeutung der eosinophil-gekörnten Blutzellen im menschlichen Thymus. Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 49.



trifft aber ebensowenig zu, als sich Hyperplasie des lymphatischen Apparates und Blutlymphocytose regelmässig finden. Es könnte das darauf hinweisen, dass die Wucherung der Lymphocyten noch von anderen Umständen abhängig ist, dass es doch einen Status lymphaticus gibt, der sich mit dem Status thymicus kombiniert. Jedenfalls muss mit Besonderheiten gerechnet werden, die im Zusammenarbeiten der endokrinen Drüsen und in der Eigenart der Konstitution begründet sein dürften. Wir brauchen ja beispielsweise nur an die Feststellung Heimann's[1]) zu denken, dass die Ovarien Stoffe sezernieren, welche die Lymphocytenzahl herabsetzen, um die Möglichkeit mannigfacher Kombinationen und ihrer Resultate zu verstehen.

IV. Die Thymus bietet das Bild einer reinen Rindenhyperplasie, die das Organ fast als ein rein lymphoides erscheinen lässt. Bei der Beurteilung dieses Typs wird es noch mehr darauf ankommen, wie man sich zur Frage des Status lymphaticus stellt. Die Annahme einer reaktiven Wucherung der Thymuslymphocyten unter einem von der benachbarten Schilddrüse ausgehenden Reiz lehne ich ab. Wenn man sich nun mit Wiesel, Lubarsch und mir auf den Standpunkt stellt, dass das Vorkommen eines reinen Status lymphaticus noch unbewiesen ist, so bleibt nur die Mutmassung, dass wir es mit einer persistenten, aber nicht vergrösserten Thymus zu tun haben, die dennoch durch ihre eigene Funktion zur reaktiven Vermehrung der Lymphocyten und zur Modifikation ihrer histologischen Struktur beitrug. Im vorigen Falle war das Organ wohl meist primär hyperplastisch, in diesem ist es nur persistent.

Ich will auf folgendes nachdrücklich aufmerksam machen. Eine Organfunktion kann für den Organismus pathologisch werden aus zwei Gründen: sie kann sich primär modifizieren oder quantitativ ändern, dann haben wir es mit einem aktiven Prozess zu tun — es könnte sich um eine chemische Missbildung (Rössle) handeln oder unter irgend welchen das Organ direkt treffenden Reizen um quantitative und dann qualitative Sekretstörung; eine Organfunktion kann aber auch rein passiv und dann wohl meist in geringerem Masse pathologisch dadurch werden, dass das Organ sich einer physiologisch vollziehenden Umstimmung gewisser Kor-

1) Heimann, Innersekretorische Funktion der Ovarien und ihre Beziehungen zu den Lymphocyten. Centralbl. f. Geburtsh. u. Gyn. 1913. Bd. 73.

relationen nicht anpasst, dass Antagonistenwirkung wegfällt, so dass eine Gleichgewichtsstörung im Chemismus des Körpers eintritt. Die oft schon im Kindesalter spezifisch hyperplastische Thymus lässt die erhöhte Aktivität deutlich erkennen, die nur persistente Thymus zeigt sie weniger und ihre Funktion scheint, soweit wir sie morphologisch zum Ausdruck kommen zu sehen glauben, wenigstens quantitativ nicht erheblich vermehrt. Es wird darauf ankommen, wie der Organismus für einen Ausgleich der Störung sorgen kann. Hierüber liessen sich viele Betrachtungen anstellen, aber ich kann den Gedanken leider nicht weiter ausspinnen und an Beispielen belegen und begnüge mich damit, ihn besonders herausgeschält zu haben.

V. Sowohl die nach unserem Urteil persistente wie die hyperplastische Thymus können einer Rückbildung verfallen und daher die Zeichen einer Involution wechselnden Grades bieten. Die Altersinvolution wird man dann als eine verspätete bezeichnen können; ihr Auftreten lässt sich beispielsweise dadurch erklären, dass das hypoplastische Individuum doch noch in volle Geschlechtsreife eintritt. Auch andere Momente kommen in Frage. Die Altersinvolution ist gekennzeichnet durch die Vakatwucherung des Fettgewebes, das sich an die Stelle des atrophierenden Parenchyms setzt. Hingegen ist die pathologische Involution, die sich auch jenseits der Pubertät nach den Untersuchungen meines Schülers Tamemori[1]) unter dem Einflusse den Organismus schädigender infektiös-toxischer Wirkungen geltend machen kann, charakterisiert durch eine relative Vermehrung des Bindegewebes. Ich verweise auf meine Abhandlung über die pathologische Involution der kindlichen Thymus[2]). Beide Formen der Involution können sich kombinieren, im allgemeinen ist eine Unterscheidung gut möglich, was keineswegs belanglos für unsere Beurteilung des einzelnen Falles ist.

Ich habe der bereits in meiner ersten Abhandlung gestreiften Frage, ob auch bei der Basedow'schen Krankheit eine ursprünglich abnorm grosse Thymus unter dem Einfluss allgemeiner Körperschädigung sich zurückbilden kann, besondere Aufmerksamkeit

---

1) Tamemori, Untersuchungen über die Thymus im Stadium der Altersinvolution. Virchow's Arch. 1914. Bd. 216.

2) Hart, Thymusstudien. I. Ueber das Auftreten von Fett in der Thymus. Die pathologische Involution der Thymus. Virchow's Arch. 1912. Bd. 207.



geschenkt. Dieses Geschehen an sich würde ja durchaus der Feststellung entsprechen, dass der Parenchymwert der Thymus gewöhnlich dem Ernährungszustand des Organismus (vor der Pubertät!) entspricht, geradezu ein Gradmesser für ihn ist. Tatsächlich kann auch die Basedowthymus der Involution verfallen, wie ich schon mehrfach ausgeführt habe und auch Klose und Melchior annehmen. Das Alter des Individuums spielt keine massgebende Rolle. Ich verweise nur auf die Beobachtungen v. Bialy's[1]) und namentlich den hochinteressanten Fall v. Haberer's, der mich noch beschäftigen wird. Jedoch habe ich mich bereits einmal gegen die apodiktische Aeusserung Klose's gewandt, die Thymusvergrösserung müsse fehlen, wenn die Basedow'sche Krankheit bei langem Bestehen zur Kachexie führe, weil das Organ dann dem accidentellen Schwunde anheimfalle. Auch Bayer lehnt diese Anschauung ab. Nach meiner Erfahrung, die sich nun schon auf mehrere Fälle stützt, kann auch bei elenden, lange leidenden Basedowkranken die Thymus abnorm gross sein, als ob die spezifische Basedowkachexie das Organ unberührt liesse. Ich erkläre mir das nach meinen Beobachtungen über den Status thymicus folgendermassen: Die primär hyperplastische, vielleicht chemisch missbildete, Thymus, das Stigma einer pathologischen Konstitution, scheint den das normale Organ beherrschenden Gesetzen nicht in gleicher Weise zu gehorchen. Sie reagiert anders auf die den Organismus treffenden Schädigungen, womit sich mir die mit der morphologischen Störung verbundene biologische Abartung des Parenchyms, auf die uns namentlich auch das Ergebnis des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens (Lampé, Bauer, Kolb) hinweist, zu dokumentieren scheint. Uebrigens bedürfte es gar keiner langen Dauer der Krankheit, um zur Thymusatrophie zu führen. denn wie Hammar und ich gezeigt haben, spielt sich der pathologische Involutionsprozess sehr früh und schnell ab. Sollte es ausserordentlich akut entstandene und ohne Reduktion des Ernährungszustandes schnell zum Tode führende Fälle Basedow'scher Krankheit geben ohne Thymusvergrösserung, worüber ich keine Erfahrung besitze, so käme wohl in diesen Fällen als ätiologisches Moment eine primäre Thymushyperplasie nicht in Frage.

Ich will den Hinweis nicht unterlassen auf die Lehre Bartel's,

1) v. Bialy, Ueber Morbus Basedowii mit Thymus persistens. Inaug.-Diss. Greifswald 1911.



nach der die Hyperplasie der Lymphdrüsen ihren Ausgang in eine besondersartige Sklerose nehmen kann, die nicht minder wie jene Ausdruck einer abnormen Konstitution sein soll. Diese Sklerose spielt bei manchen Autoren dadurch eine grosse Rolle, dass man sie namentlich an den endokrinen Organen auftreten lässt und so zum Begriff der sklerotischen Insufficienz kommt (Falta, Wiesel u. a.). Ich habe mich nicht entschliessen können, Bilder von Thymusatrophie so zu deuten. Bestände jene Lehre für die Thymus zu Recht, so würde uns natürlich auch eine atrophischeThymus, die ja das ausgezeichnete Bild einer Sklerose bieten kann, bei Basedow'scher Krankheit etwa wie im Falle v. Haberer's, der ja ohnehin eine besondere Erklärung fordert, in besonderem Lichte erscheinen.

Eine Revivescenz der Thymus ist schwer festzustellen. Man darf sie unbedingt nur dann diagnostizieren, wenn sicherer Anhalt für eine früher stattgehabte Involution besteht. Eine Wucherung der lymphoiden Organkomponente allein hat mit der Revivescenz, die auch die spezifische Thymusfunktion betreffen muss, nichts zu tun. Ich habe aus den Bildern, die ich gesehen habe, nur den Schluss ziehen können, dass die abnorme Grösse der Basedowthymus nicht auf eine Revivescenz, sondern auf eine primäre Störung zurückzuführen ist. Keine einzige Beobachtung konnte ich in ersterem Sinne verwerten, doch will ich damit das Vorkommen der Revivescenz nicht ausschliessen. Es ist ja klar, dass gerade hier eine Entscheidung von grundsätzlicher Bedeutung zu treffen ist, von der unser Urteil über die Natur der abnorm grossen Thymus abhängt.

Die Besprechung der Histologie der Basedowthymus kann die Hassall'schen Körperchen nicht unberücksichtigt lassen. Im Gegenteil, wenn die Hammar'sche Annahme richtig ist, dass die eigenartigen, für die Thymus charakteristischen Gebilde eine funktionelle Differenzierung des Epithels darstellen, so verdienen sie besondere Beachtung. Die Funktion des Thymusparenchyms beschränkt sich sicherlich nicht auf sie und spielt sich in ihnen ausschliesslich ab, die in jeder Thymus an den Hassall'schen Körperchen sich vollziehenden Veränderungen sind rein degenerativer Natur und weder an sich noch mit Beziehung auf bestimmte Zustände des Organismus spezifisch. Wohl aber dürfen wir, wie ich das näher dargelegt habe[1]), in ihrer Neubildung das Bedürfnis nach Parenchymvermehrung er-

1) Hart, Thymusstudien. IV. Die Hassall'schen Körperchen. Virchow's Arch. 1914. Bd. 216.



blicken. Auf diesen wichtigen Punkt hat man noch kaum geachtet, woraus ich mir auch die verschiedenen und vielfach gegensätzlichen Angaben über die Hassall'schen Körperchen der Basedowthymus erkläre. Bald werden sie als spärlich, bald als reichlich und selbst zahlreich, bald als klein, bald als gross geschildert, fast immer aber wird auch Nachdruck auf die regressiven Veränderungen gelegt, die doch ganz bedeutungslos sind. Für unser Urteil massgebend sollen allein die neugebildeten Körperchen sein, die leicht übersehbaren kleinsten, z. T. einzelligen Formen mit wohlerhaltenen Zellen. Ihre jeweilige Zahl zeigt den augenblicklichen Grad der Vermehrung der organspezifischen Elemente an, aus dem man einen Schluss ziehen kann, in welchem aktiven Zustande die Thymus sich befindet. Vielleicht wird es möglich sein, hiernach zu klarer Vorstellung über die Natur der Thymus in den einzelnen Fällen zu gelangen.

Ich komme nunmehr kurz auf die Beziehungen des histologischen Thymusbaues zur Struktur der Schilddrüse zu sprechen, ohne dass ich dabei die Frage anschneiden will, ob bei Basedow'scher Krankheit die Schilddrüse unter allen Umständen eine charakteristische Strukturveränderung zeigt. Dagegen will ich auf jene jüngsten Mitteilungen Kocher's hinweisen, die die Schilddrüsenstruktur in Beziehung zur Form des klinischen Krankheitsbildes zu setzen suchen. Kocher[1]) ist zu der Anschauung gekommen, dass der sympathicotonischen Form des Morbus Basedowii vor Allem eine Cylinderzellenwucherung, der vagotonischen hingegen mehr eine polymorphe Zellwucherung mit Desquamation der Elemente entspricht, dass aber in den meisten Fällen entsprechend der Mischung vagischer und sympathischer Erscheinungen auch die Zellwucherung vorwiegend in beiden Typen auftritt. Es mag dahingestellt bleiben, ob tatsächlich eine solche Spezifität der morphologischen Veränderungen besteht und uns heute, wo wir die Lehre Eppinger's und Hess' abzulehnen oder wenigstens ganz erheblich einzuschränken geneigt sind, befriedigt. Jedenfalls möchte ich für die Thymus betonen, dass ihr Bau keine gesetzmässigen Beziehungen zu jenen Typen der Epithelwucherung in der Schilddrüse erkennen lässt, aus denen sich mit einiger Berechtigung eine Erklärung der klinischen Erscheinungen ableiten liesse. Insbesondere habe ich die Mark-

1) A. Kocher trug diese Meinung zuerst auf dem Kongr. d. deutschen chirur. Gesellsch. 1911 vor.



hyperplasie der Thymus nicht nur bei der für die Basedow'sche Krankheit charakteristisch geltenden Schilddrüsenveränderung, sondern auch bei einfacher Kolloidstruma, die überall das gleiche histologische Bild bot, gefunden. Eine abnorm grosse Thymus kommt, wie schon Thorbecke feststellte, bei den verschiedensten Strumaformen vor, namentlich wende auch ich mich mit Thorbecke und v. Gierke gegen die Meinung Dinkler's[1]), dass wahrscheinlich der acinöse Bau der Schilddrüse um so mehr erhalten bleibe, je grösser die Thymus sei und dass umgekehrt atypische Epithelwucherungen um so stärker auftreten, je kleiner die Thymus sei.

Nun schreibt Klose in seinem letzten kleinen Artikel: „In den schwersten Fällen zeigt sich die innige Verwandtschaft und pathologische Korrelation zwischen Schilddrüse und Thymus darin, dass die Schilddrüse mit Thymuselementen wie vermischt und infiltriert ist — eine „Thymisation der Schilddrüse.“ Diesen Satz möchte ich mit der grössten Entschiedenheit ablehnen. Ein Auftreten der organspezifischen Thymusepithelien in der Schilddrüse kommt nicht vor, versprengte und etwa im Sinne der Markhyperplasie veränderte Thymusinseln sind ein Zufallsbefund, der auch in anderen Schilddrüsen gelegentlich erhoben und mit entwicklungsgeschichtlichen Verhältnissen leicht erklärt werden kann. Im übrigen genügt es, zu betonen, dass die Thymusepithelien sessile Elemente sind und nur eine maligne Wucherung ihr Auftreten in einem anderen Organ zu erklären vermöchte. Das aber kann ich doch kaum annehmen, dass Klose das Auftreten der Lymphknötchen oder anders gruppierter (Infiltratform) und einzelner Lymphocyten in der Basedowschilddrüse meint. Denn diese Elemente verraten gar zu deutlich ihren Zellcharakter (Keimcentren!) und sind zudem sowohl in follikulärer wie anderer Gruppierung auch in gewöhnlichen Schilddrüsen und Strumen anzutreffen [Simmonds[2])]. Soweit Lymphknötchen in gehäufter Menge in der Basedowschilddrüse vorkommen, wird man sich die Frage vorlegen müssen, ob sie nicht einer allgemeinen reaktiven Wucherung der Lymphocyten unter dem von der Thymus ausgehenden Reize entsprechen. Ich selbst habe diese von mir

1) Dinkler, Zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 21.

2) Simmonds, Ueber die anatomischen Befunde bei Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 47.



schon früher aufgeworfene Frage bisher nicht in positivem Sinne zu beantworten vermocht.

Nach den bisherigen Betrachtungen möchte ich folgende Einteilung der Basedow'schen Krankheit treffen, die der von Klose getroffenen etwa entspricht.

I. Der reine thyreogene Morbus Basedowii.

Seine Aetiologie ist eine mannigfache, soweit wir die Störung in Bau und Funktion der Schilddrüse zu erklären haben. Die Grundlage des Leidens ist nicht die pathologische, hypoplastische Konstitution. Die Thymusdrüse ist in keiner Weise beteiligt, auch nicht rein quantitativ, wie Klose meint. Ich lehne die Behauptung Klose's ab, dass es zweifellos keinen Morbus Basedowii ohne Thymuserkrankung gebe, habe im Gegenteil wie v. Haberer die Ueberzeugung, dass in vielen Fällen dieses Leidens die Thymus nicht die geringste Rolle spielt. Gerade die Mitteilung dieses äusserst sorgfältig und objektiv urteilenden Chirurgen zeigt, wie trügerisch der rein klinische Nachweis einer Thymus persistens sein kann. Im übrigen will ich an den von mir betonten Parallelismus konstitutioneller und anders bedingter, gleichartiger Krankheitsformen erinnern.

II. Der reine thymogene Morbus Basedowii.

An seinem Vorkommen dürfte kaum mehr zu zweifeln sein. Seitdem ich zuerst auf ihn hingewiesen habe, haben sich immer neue Beweise für diese Form ergeben. Die Erfolge der Thymektomie können für sie sprechen, am wichtigsten aber dürfte der absolut normale histologische Befund der nicht vergrösserten Schilddrüse sein, auf den ich hinwies und den nun auch Klose bestätigt. Es ist mir ganz besonders wertvoll, dass jetzt auch dieser Forscher, der sich noch in seiner letzten Monographie ablehnend äusserte, den reinen thymogenen Basedowtyp anerkennt. Doch auch Capelle und Bayer haben sich diesem Standpunkte wesentlich genähert. „Nicht nur ein Teilsymptom", so schreiben sie, „die dem Vagus zugeteilte Lymphocytose, kann dem Einfluss der Basedowschilddrüse entrückt sein, sondern es kann eine ganze Gruppe der im Einzelfall vorhandenen Krankheitssymptome von der Funktion der Thyreoidea so unabhängig existieren, dass die lokal erfolgreiche Einschränkung der pathologischen Schilddrüsenbezirke vollkommen negativ im klinischen Erfolg bleibt, ja, dass der operative Gesamt-

effekt einer allgemeinen Verschlechterung gleichkommt, weil jene Symptome unter anderer Direktion stehend, jetzt intensiver, wie vor der Schilddrüsenreduktion betont sein können." Kein Fall, als der v. Haberer's, vermöchte deutlicher zu zeigen, dass eine zweite spezifische Kraftquelle allein den klinischen Symptomenkomplex zu beherrschen und ein typisches Krankheitsbild schwerster Form auszulösen vermag. Dieser Fall lehrt zugleich, dass die Schwere des Krankheitsbildes nicht von der Grösse der Thymus unbedingt abhängt, vielmehr auch von einem teilweise rückgebildeten Organ eine sehr intensive Dysfunktion ausgeübt werden kann. Vielleicht dürfen wir die histologisch nachgewiesene grosse Zahl der Hassall'schen Körperchen als den morphologischen Ausdruck einer noch immer lebhaften Organfunktion auffassen und uns so den viele Rätsel bietenden Fall verständlicher machen.

Die rein thymogene Form der Basedow'schen Krankheit entsteht auf dem Boden einer pathologischen Konstitution. Da es sich um einen Dysthymismus handelt, so müssen zwischen den an thymogenem Morbus Basedowii leidenden Individuen und jenen, die einem plötzlichen Tode verfallen, die allerengsten Beziehungen bestehen. Bei den letzteren treten die charakteristischen Symptome wenig hervor, könnten wir aber ihr Schicksal vorhersehen und würden wir sie eingehend untersuchen, so kämen wir vielleicht zu dem Schluss, dass sie nach der geläufigen Auffassung als Basedowkranke zu bezeichnen wären, oder es kämen die Erscheinungen zum vollen Ausbruche, wenn sie nicht einem plötzlichen Tode verfielen. Wenn wir aber hier wie dort einen Dysthymismus vor uns haben, was mag dann ausser Gelegenheitsbedingungen noch die Verschiedenheit des Endeffektes bestimmen? Diese Frage wird kaum zu lösen sein, aber ich glaube, dass von massgebender Bedeutung am ehesten Variationen der pathologischen Konstitution sind, in die uns ein tieferer Einblick zwar möglich (Verhalten des chromaffinen Systems!) ist, ohne aber ein sicheres Endurteil zu gestatten. Dazu sind die Verhältnisse viel zu komplizierte. Nicht anders verhält es sich nach meinem Dafürhalten mit der folgenden Form.

III. Der thymo-thyreogene Morbus Basedowii.

Thymus und Schilddrüse wirken in gleicher Weise toxisch auf den Organismus und sind entsprechend beteiligt an der Erzeugung



der klinischen Erscheinungen. Meine Auffassung, die ich von der Entstehung des Leidens habe und soeben entwickelt habe, lässt mir eine prinzipielle Trennung dieser Form von der vorhergehenden nicht zulässig und zweckmässig erscheinen. Auch hier erblicke ich in der abnorm grossen Thymus ein primär im Rahmen einer pathologischen Konstitution verändertes Organ, während die Schilddrüse erst später erkrankt. In der Intensität der krankhaften Organfunktion kann jeder nur mögliche Grad gegeben sein und so könnte man eine rein thyreogene und rein thymogene Form als die Endglieder einer Reihe von $0 - \infty$ ansehen, in der alle nur denkbaren Kombinationen vorkommen. Bald mag die Schilddrüsen-, bald die Thymuswirkung überwiegen. Dies ist schliesslich auch der leitende Gedanke in Capelle's und Bayer's Abhandlung, die nur die Funktion der beiden Organe zu spezifizieren suchen in einer Art, der wir zunächst noch nicht zu folgen vermögen. Nur ein Eindruck ist vorherrschend und einigermassen begründet. Das Prävalieren der Thymuswirkung scheint eine besondere Schwere des Leidens und Gefahr für den Kranken zu bedingen. Jedoch handelt es sich keineswegs um eine gesetzmässige Erscheinung, denn auch rein oder überwiegend thyreogene Formen können sehr schwer verlaufen. Wollen wir der Schilddrüse wie der Thymus aber gleiche Bedeutung zugestehen, so wird es gut sein, die besondere Gefährdung der Thymusträger zu erblicken in der Gesamtkonstitution des Organismus und etwa anzunehmen, dass die Thymuswirkung eine umso intensivere ist, je mehr der hypoplastische Charakter der Körperbeschaffenheit ausgesprochen ist. Je früher das Krankheitsbild deutlich wird, um so höher dürfte das konstitutionelle Moment in seiner Pathogenese zu bewerten sein. Deshalb können wir auch die reine thymogene Form besonders bei Jugendlichen erwarten, während die thymo-thyreogene Form in jedem Lebensalter jenseits der Pubertät eine Bedeutung besitzt.

Ich möchte hier eine kurze Bemerkung einschalten über die Beurteilung der Operationserfolge. Man kann aus ihnen zu weitgehende, aber auch nicht ausreichende Schlüsse ziehen. Ein deutlicher Erfolg der Thymektomie besagt keineswegs, dass die Thymus allein die Quelle des Leidens war, um so weniger, je langsamer der Erfolg sich einstellt und je später volle Heilung eintritt. Mit Ausschaltung der primär wirksamen Noxe kann sich die Schilddrüsenveränderung langsam rückbilden, ist sie aber irreparabel, so



werden die durch sie bedingten klinischen Symptome dauernd bestehen bleiben. Wenn jedoch die Thymektomie einen geradezu augenblicklichen Erfolg hat wie im Falle v. Haberer's, so steht der Auffassung nichts im Wege, dass die Thymus allein für die Krankheit verantwortlich zu machen ist. Bei der Beurteilung des Operationserfolges muss man auch bedenken, dass insbesondere das Herz nicht sofort von dem Einfluss der Thymusgifte befreit werden kann, also mit einer gewissen Nachwirkung auch nach deren vollkommener Entfernung zu rechnen ist. Umgekehrt ist es gewiss nicht richtig, aus den unbestreitbaren vielen und schönen Erfolgen der reinen Strumektomie oder anderer Eingriffe (Gefässligatur) zu folgern, dass die Thymus keine Rolle spiele. Wir müssen solche Erfolge nicht nur erwarten in den Fällen, wo die Schilddrüse allein oder überwiegend wirksam ist, sondern können auf sie auch hoffen, wenn eine stärkere Thymuswirkung vorhanden ist, weil das unserer Vorstellung der Synergie beider Organe entspricht. Wo aber die Thymuswirkung stark ist, da droht von jeder einfachen Schilddrüsenoperation Gefahr. Darüber haben ja nachgerade die Chirurgen traurige Erfahrungen genug gesammelt, aus denen die Bedeutung der Thymus, wie man meinen sollte, eindeutig genug hervorgeht.

Ich will nun zum Schlusse noch auf die Verhältnisse zu sprechen kommen, die eigentlich eine besondere, ausführliche Abhandlung verdienten und deren Studium eine verlockende und gewiss auch dankbare Aufgabe darstellt. Ich meine das Verhalten des chromaffinen Systems bei der Basedow'schen Krankheit, dem unsere Beachtung sich noch mehr als bisher zuwenden muss. Die Unterentwickung des chromaffinen Systems, insbesondere des Markes der Nebennieren, ist eines der wichtigsten Merkmale der hypoplastischen Konstitution, namentlich in funktioneller Hinsicht. Wie ich an anderer Stelle[1]) andeuten konnte, liesse sich sogar daran denken, dass gewisse Erscheinungen der Hypoplasie von der mangelhaften Leistungsfähigkeit des chromaffinen Systems abhängig sind, so die Hypoplasie des Herzens und des arteriellen Gefässsystems. Vielfach ist die Meinung geäussert worden, dass plötzliche Todesfälle, wie z. B. auch der Narkosentod auf das Versagen des chromaffinen Systems zurückzuführen seien, das jedenfalls um so schwerer ins Gewicht fallen muss, je mehr man der Thymus, die

1) Hart, Konstitution und Krankheit. Mit besonderer Berücksichtigung des weiblichen Genitalapparates. Festschr. f. Freund. 1913.



meist abnorm gross angetroffen wird, hypotonisierende Wirkung zuschreibt. Auf primärer Unterentwicklung der Nebennieren entwickeln sich viele Fälle von Morbus Addisonii, die demnach als im Grunde auf abnormer, hypoplastischer Konstitution entstehende zu deuten sind. So erklärt sich leicht auch der häufige Befund einer abnorm grossen Thymus bei diesem Leiden, wie neben zahlreichen anderen Autoren (Bittorf, Wiesel, Hedinger u. a.) ich selbst ihn erhob[1]).

Nun finden wir auch bei dem Morbus Basedowii nicht selten hypoplastische Nebennieren. Dass die Störung der Nebennierenfunktion das wesentliche Moment in der Aetiologie dieses Leidens bilde, wie Bircher anzunehmen geneigt ist, lehnte ich bereits mit Lubarsch ab. Auch liegt in ihr nicht die Haupterklärung für den postoperativen Basedowtod, wie Wiesel glaubt. Aber um einen bedeutsamen Faktor handelt es sich gewiss. Nach Adler's Untersuchungen löst Thymuswirkung Adrenalinproduktion aus und findet sich, wie bekannt ist, im Blute Basedowkranker vermehrtes Adrenalin, dessen Entstehung entsprechend dem Experiment wir durch das Bestreben des chromaffinen Systems erklären, der Thymus entgegenzuwirken und den Blutdruck in physiologischer Höhe zu halten. Je weniger das chromaffine System dazu fähig ist, um so schwerer wird insbesondere die von der Thymus ausgehende Störung des Herzgefässapparates sein. Die Adrenalinämie bei Basedow'scher Krankheit spricht ebensowenig wie die von Schmorl und Ingier[2]) festgestellte Vermehrung des Adrenalins in den Nebennieren gegen das Vorkommen hypoplastischer Zustände. Einmal können solche ganz fehlen, dann kann die Hypoplasie des Nebennierenmarkes kompensiert sein durch Hypertrophie der übrigen phäochromen Elemente, endlich können natürlich auch hypoplastische Organe unter äusserster Anstrengung die physiologische Aufgabe eine Zeitlang erfüllen. Ich wüsste diese letztere Annahme nicht besser zu stützen als durch den Hinweis auf die Tatsache, dass nach starken Kraftleistungen Individuen, die bisher ganz gesund erschienen, plötzlich sterben können und bei der Obduktion sich als schwere Addisoniker erweisen. Muskeltätigkeit steigert den Adrenalinverbrauch, wie Schur und Wiesel gezeigt haben; so er-

1) Gesamte Literatur in Wiesel's Sammelreferat.

2) Ingier und Schmorl, Ueber den Adrenalingehalt der Nebennieren. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 104.



klärt sich das plötzliche Versagen eines Organs, das den gestellten Anforderungen gerade noch genügen konnte[1]). Die Vermehrung des Adrenalingehaltes in den Nebennieren mag vielleicht mit einer mangelhaften Ausschwemmung zusammenhängen. Ueber alle diese Fragen erscheinen weitere Untersuchungen als sehr erwünscht.

Ich möchte einige Beobachtungen, die alle Grade der Nebennierentätigkeit morphologisch zum Ausdruck bringen, nicht unerwähnt lassen. Schwere Hypoplasie des gesamten chromaffinen Systems fand ich in mehreren Basedowfällen mit postoperativem Tode. In einem Falle mit einer 90 g schweren, also geradezu tumorförmigen, Thymus bestand fast totale Verkäsung der Nebennieren. Hier hatten sich also gewissermassen zwei Krankheiten — Morbus Basedowii und Morbus Addisonii — kombiniert entwickelt auf dem Boden der pathologischen Konstitution. Gewiss eine äusserst seltene Beobachtung, deren Bedeutung man meines Erachtens ganz verkennen würde, wollte man fragen, welches der beiden Leiden das primäre sei. Ich möchte dann auf ganz eigenartige Fälle aufmerksam machen, die bei leichter Kropfbildung und ganz undeutlichen Basedowsymptomen unter allmählich zunehmender Kachexie tödlich verlaufen, wo dann die Sektion eine Hypoplasie des Nebennierenmarkes (bzw. chromaffinen Systems) aufdeckt, während die Schilddrüse histologisch überall das Bild einer Kolloidstruma mit nur wenigen papillären Wucherungen des kubischen Epithels aufdeckt. Das Thymusgewebe ist reichlich vorhanden, aber nicht hyperplastisch, vielmehr sind pathologische Involutionsvorgänge unverkennbar. In einem solchen Falle war bei allgemeiner dunkler Hautfarbe weder das Bild der Addison'schen noch der Basedow'schen Krankheit ausgesprochen und ich bin zu keiner anderen Deutung gekommen, als dass ein an sich leichter Morbus Basedowii durch das Versagen des chromaffinen Systems ohne Steigerung der charakteristischen Symptome zum Tode geführt hatte.

In anderen Fällen und bemerkenswerterweise besonders in solchen, die als rein thyreogene imponieren, können Nebennieren und chromaffines System ganz normal sein. Es kann aber, wie mir eine unlängst gemachte, äusserst interessante Beobachtung gezeigt hat, sogar das Gegenteil der Hypoplasie vorkommen. In einem ganz schweren Basedowfalle (postoperativer Tod) fand ich

1) Ich verweise auf meinen demnächst in der Med. Klinik erscheinenden kleinen Artikel: Die Insuffizienz des Adrenalsystems.





ausser der abnorm grossen Thymus im Nebennierenmark kleine graubraune Knötchen, die sich mikroskopisch als adenomähnliche Wucherungen der Markzellen entpuppten, während das ganze übrige Mark, wie es Stoerk und v. Haberer[1]) beschrieben haben, einen epithelähnlichen Charakter angenommen hatte. Das war das Bild der Hypertrophie infolge des gesteigerten Adrenalinbedürfnisses. Vergessen wir aber nicht, dass auch das hypertrophische Organ insuffizient werden kann. Das Gesamturteil, das ich mir aus diesen systematisch durchgeführten Untersuchungen des chromaffinen Systems gebildet habe, geht dahin, dass im anatomisch-funktionellen Verhalten dieses Systems, insbesondere des Nebennierenmarkes, ein die Schwere des Krankheitsbildes des Morbus Basedowii wahrscheinlich bedeutsam beeinflussender Faktor gegeben ist. Aber weder die Bestimmung des Adrenalingehaltes des Blutes, noch gewisse Adrenalinproben dürften uns unbedingt sichere Aufschlüsse über die vorliegenden Verhältnisse geben.

Ich bin am Ende meiner Betrachtungen. Vieles liesse sich noch sagen, namentlich wäre auch der innersekretorischen Bedeutung der Keimdrüsen zu gedenken, aber da es mir nur darauf ankam, die unmittelbare Bedeutung der Thymus und der mit ihr innig zusammenhängenden endokrinen Organe zu würdigen, so will ich mich mit der nochmaligen Betonung der konstitutionellen Grundlage der meisten Fälle Basedow'scher Krankheit begnügen. Wie die Gonaden das Blutbild beeinflussen, hat Heimann gezeigt, andere Beziehungen zum Krankheitsbilde mögen bestehen. Dass ich nicht wie andere Autoren (z. B. Tandler) in der Hypoplasie der Gonaden die ätiologische Grundbedingung der hypoplastischen Konstitution erblicke, ist insofern wichtig, als ich im Rahmen dieser den Gonaden keine andere Bedeutung als den übrigen endokrinen Organen zugestehe. Einzelne dieser stehen im Vordergrunde, andere scheinen gar keine Rolle zu spielen, doch ist beispielsweise auch eine Erkrankung der Hypophyse beobachtet und sogar als Hauptfaktor für die Entstehung der Basedow'schen Krankheit bezeichnet worden [Pinneles[2])]. Bei aller Seltenheit zeigen doch solche Fälle, welche bunte Kombination pathologischer endokriner Wirkungen beim Morbus Basedowii möglich ist.

1) Stoerk und v. Haberer, Beitrag zur Morphologie des Nebennierenmarkes. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 72.
2) Siehe Biedl, Innere Sekretion. 1913. 2. Aufl.



In der vorliegenden Abhandlung habe ich noch einmal meine Ansicht über die Bedeutung der Basedowthymus darlegen und meine in vielen Aufsätzen veröffentlichten Thymusstudien zusammenfassen wollen. Ich bin vielfach nicht richtig verstanden, oft falsch oder auch gar nicht citiert worden. Nun glaube ich aber das Recht zu besitzen, nachdrücklich für mich die Priorität in Anspruch nehmen zu dürfen für die „Thymustheorie“ der Basedow'schen Krankheit. Ich habe nicht nur als erster auf die Wahrscheinlichkeit der Dysfunktion der Thymus aufmerksam machen können, sondern klar ausgesprochen, dass ich in der abnormen Thymusgrösse eine primäre Störung erblicke, die teils direkt, teils durch sekundäre Beteiligung der Schilddrüse zum klinischen Symptomenkomplexe der Basedow'schen Krankheit führt. Neben den rein thymogenen Morbus Basedowii habe ich von Anfang an die Form gestellt, bei der Thymus und Schilddrüse gemeinsam wirken. An meiner ersten Anschauung hat sich dadurch nichts geändert, dass ich das bereits damals erkannte konstitutionelle Moment heute mehr in den Vordergrund stelle. Eine einzige kurze Notiz von Moebius, die ich wiederholt seitdem citiert habe, zeigte mir damals, dass auch dieser Forscher die abnormen Thymusbefunde bei Basedow'scher Krankheit bezüglich der Krankheitsätiologie als konstitutionelles Moment bei grösserer Erfahrung zu würdigen geneigt war. Sie lautet: „Sollte die Grösse der Thymus bei Basedowkranken mehr sein, als ein zufälliger Befund, so würde damit dargetan, dass angeborene Bedingungen vorhanden sind, wenn auch die Basedow'sche Krankheit erst relativ spät im Leben zu beginnen scheint.“ Ueber das Bestehen solcher angeborener Bedingungen können wir aber heute nicht mehr im Zweifel sein und mit Recht weist Chvostek darauf hin, dass wir uns wieder der Anschauung Basedow's und seiner Zeit nähern, die in dem Leiden eine Konstitutionskrankheit — freilich in anderer Vorstellung, als wir sie heute haben können — sahen. Der Schwierigkeit, das Leiden auf die Erkrankung eines einzigen Organes zurückzuführen, ist man sich stets bewusst gewesen, deshalb hat man namentlich in neuerer Zeit an eine besondere Disposition und Basedowkonstitution gedacht. Doch, „wo immer der Versuch gemacht wurde, eine spezielle Basedowkonstitution für die Disposition zum Erkranken an Morbus Basedowii herauszuheben, immer nur degenerative Zustände wurden zutage gefördert“ (Chvostek). Mit Recht



wird gegen die Kocher'sche Annahme einer Basedowkonstitution, für die Neurasthenie und Hysterie eine gewisse Disposition schaffen sollen, geltend gemacht, dass diese nervösen Leiden vielmehr mit der Basedow'schen Krankheit eine gemeinsame Basis in der hypoplastischen Konstitution haben und dass die von Kocher gezeichneten Disponierten mit sanguinischem Temperament („vasomotorische Individuen", Fr. Kraus) und Neigung zu abnormer psychischer Reaktion bei geringfügigen Anlässen in die grosse Gruppe der Hypoplastiker gehören.

Welche hohe Bedeutung für die Regelung der Körperentwicklung und den Ablauf aller Lebensvorgänge das endokrine System besitzt, wissen wir. Auch ist uns bekannt, wie innig die Einzeldrüsen dieses Systems zusammenarbeiten, so dass man wohl sagen darf, nie verändere sich oder erkranke eines dieser Organe allein. Das hervorstechendste Merkmal der Basedow'schen Krankheit, ihr Wesen, ist die pathologische Tätigkeit endokriner Drüsen, aber nicht allein derjenigen, die wir als branchiogen bezeichnen[1]), sondern noch einer ganzen Reihe anderer. Es ist heute kein billiges Schlagwort mehr, wenn wir von einer pluriglandulären Störung sprechen. Viele Einzelheiten bedürfen noch der Aufklärung. Die bessere Berücksichtigung aber des konstitutionellen Momentes, die übrigens Bedacht auf anscheinend beträchtliche örtliche Unterschiede in der Häufigkeit der hypoplastischen Konstitution zu nehmen hat, wird uns nach meiner Ueberzeugung weiter auf dem Wege immer klarerer Erkenntnis führen, namentlich lehren, welche Symptome der Krankheit eigen sind, welche dagegen tiefere Bedeutung als Erscheinung und Aeusserung der pathologischen Konstitution besitzen. Sie kann auch beitragen zu grösserer Sicherheit in der Diagnose der Thymus persistens und hyperplasticus. Im übrigen haben Capelle und Bayer, Klose, v. Haberer den Weg gewiesen, den die Thymusforschung und

1) So scheint mir die Auffassung Lampé's nicht zutreffend zu sein, der schreibt: „Wir glauben vielmehr, dass es sich bei der Basedowkrankheit um eine Krankheit der branchiogenen Organe in ihrer Gesamtheit handelt, die letzten Endes in der embryonalen Anlage zu suchen ist. Dieser Auffassung zufolge nehmen wir an, dass die branchiogenen Organe in antagonistischen Beziehungen zu den Keimdrüsen stehen, dass es bei Basedow infolge der Dysfunktion der branchiogenen Organe zu einer Dysfunktion der Keimdrüsen kommt." Auch die Störung der Keimdrüsenfunktion, die übrigens klinisch nicht selten früher als die der branchiogenen Organe in Erscheinung tritt, ist eine primäre, auf abnormer Konstitution beruhende.



ihre Umsetzung in die Praxis zu nehmen hat. Wie es meinen Ausführungen entspricht, gehört die Zukunft nicht der reinen Thymektomie, vielmehr der kombinierten Verkleinerung der Thymus und der Schilddrüse, wie Klose und v. Haberer begründet haben. Schon heute ist der praktische Nutzen unserer Erfahrungen über die Bedeutung der Basedowthymus unverkennbar. Noch vor wenigen Jahren waren nach Capelle die Thymusträger von der Operation auszuschliessen, heute soll gerade der erste chirurgische Eingriff der Thymus gelten. Ihre partielle oder gänzliche Entfernung mit oder in seltenen Fällen auch ohne teilweise Schilddrüsenabtragung scheint berufen zu sein, den gefürchteten Thymustod bei der Basedow'schen Krankheit aus der Welt zu schaffen und damit die Erfolge der Basedowchirurgie zu geradezu glänzenden zu machen.

XIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Hofrat Prof. Dr. J. Hochenegg.)

Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestini hominis.

Von

Dr. Fritz Demmer,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel VIII und 9 Textfiguren.)

Die Erkrankung der Luftblasenbildung an Organen der Bauchhöhle wurde zuerst von dem Veterinärpathologen Meyer 1815 als „Luftblasengekröse" beim Schweine beschrieben. In der menschlichen Pathologie wird diese Erkrankung zum ersten Male von Bang 1876 bei der Obduktion einer 57 jährigen Frau gefunden und „Pneumatosis cystoides intestini hominis" genannt, da der Sitz der Blasenbildung vornehmlich die Serosa des Darmes war. Seither wurde von den Pathologen in einigen Berichten diese Erkrankung als Nebenbefund bei Obduktionen angeführt. Grösseres Interesse wurde derselben erst entgegengebracht, als durch die emphysematöse Veränderung des Darmes dem Kliniker und vor allem dem Chirurgen organische Störungen bekannt wurden, welche ihn zu verschiedenen Eingriffen veranlassten.

Seit der ersten Beobachtung der Pneumatosis in vivo durch Hahn wurde dieses auffallende pathologisch-anatomische Bild bei der steigenden Zahl von Laparotomien in den letzten Jahrzehnten relativ sehr selten gefunden. Und während von den Pathologen zuletzt Arzt 1910 nebst eigenen modernen Untersuchungen eine Reihe von Autoren kritisch durchgeht, findet Miyake 1912 mit seinem eigenen Fall nur 9 klinisch beobachtete Fälle. Da entsprechend den klinischen Beschwerden stets mit der Pneumatosis ein anderes Grundleiden gefunden wurde und ebenso auch die



schon früher mitgeteilten Obduktionsbefunde meist eine Kombination dieser Erkrankung mit Ulcus des Magens oder des Darmes anführten, wurde die Frage nach der Aetiologie von besonderem Interesse.

Der mechanischen Theorie Kolli's und Verebely's, nach welcher die Blasenbildung durch Gaseinblähung in Darmwandritzen gleich dem Hautemphysem entstehen sollte, trat im Zeitalter Pasteur's eine Reihe von Autoren entgegen, welche angeblich „spezifische, nicht pathogene Mikroben" fanden, welche als Gasbildner die Blasenbildung verursachen sollten.

Mit der Ausbildung der bakteriellen Untersuchungstechnik änderten sich aber die früher positiven Ergebnisse verschiedener Mikrobenarten zu einem gleichlautend bakteriell negativen Resultate. Bei meinem gleichfalls bakteriell einwandfrei negativen Untersuchungsergebnis war ich nun bemüht, aus der kritischen Zusammenfassung der klinischen Beobachtungen und dem Verhältnis der Grunderkrankung zur Pneumatosis die auf Grund exakter experimenteller Untersuchungen gefundenen Resultate Miyake's zu bestätigen.

Ausser der Mitteilung Miyake's sind 5 weitere klinisch beobachtete Fälle von Pneumatosis bekannt, von welchen mein Fall näher beschrieben werden soll.

Die Krankengeschichte berichtet wie folgt:

Josef Sch., 42 Jahre alt, verheiratet, ist von Beruf Landwirt. Der Vater soll an Tabes (?) gestorben sein, die Mutter ist mit 78 Jahren gesund, ebenso ein jüngerer Bruder. Die Frau des Patienten ist gesund, gebar 3 Kinder ohne eine Fehlgeburt. Pat. selbst weiss von keinen Kinderkrankheiten zu erzählen. Mit 32 Jahren geriet er unter einen Wagen, wobei ihm ein Rad über die Körpermitte ging und ihm die Magengrube und beide Rippenbögen stark quetschte. Nach einem kurzen Krankenlager war Pat. bald wieder hergestellt und klagte er in der Folge nur über zeitweilig wiederkehrende Schmerzen in der Magengrube. Mit 35 Jahren liess er sich einen doppelseitigen Leistenbruch mit dauerndem Erfolg operieren.

Ein halbes Jahr später begann nun Pat. über dauernde Magenbeschwerden zu klagen. Er führte dieselben auf das obengenannte Trauma zurück. Pat. bekam saures Aufstossen, Sodbrennen und Magenschmerzen, welche ihn besonders $2\frac{1}{2}$—5 Stunden nach einer Mahlzeit quälten, sich in Rücken- und Rechtslage verstärkten und gegen die Schulterblätter und den Unterbauch ausstrahlten. Pat. erbrach dann einmal blutig und magerte in der Folgezeit merklich ab. Auf eine 7 wöchige Diätkur besserte sich der Zustand, doch musste die Kur wegen wiederkehrender Schmerzen nach einem halben Jahre wiederholt werden.



Nach einem Zeitraume von 2 Jahren voller Arbeitsfähigkeit nun verschlimmerte sich das alte Leiden neuerlich. Nach mehrmaliger Hämatemesis verbunden mit starken krampfartigen Schmerzen, welche auch bei Befolgung der strengsten Milchdiät nicht wichen, wurde Pat. arbeitsunfähig. Zu dem nunmehr $6^1/_2$ Jahre mit wechselndem Verlaufe andauernden Magenleiden kam noch eine Obstipation schwersten Grades hinzu. Der Stuhl setzte häufig 5 bis 9 Tage aus, konnte dann nur auf kräftige Laxantien oder hohe Einläufe erzielt werden, hatte öfters Ziegenkot ähnliche dünne Form und war oft pechschwarz gefärbt. Pat. wurde durch immer häufigeres Erbrechen jeglicher Nahrung und durch Schlaflosigkeit infolge anhaltender Schmerzen so entkräftet, dass er schliesslich zu Bette liegen musste. Nach 9 monatiger Arbeitsunfähigkeit und 3 monatigem Krankenlager wurde ihm nun die Spitalsbehandlung empfohlen. Nachgetragen sei, dass Pat. weder Alkohol noch Nikotin jemals nennenswert zu sich nahm und auch keine venerische Affektion durchgemacht haben soll.

Status praesens vom 3. 11. 1912: Mittelgrosser und kräftiger, aber stark abgemagerter Mann. Völlig fehlender Paniculus adiposus. Trockene, teils schilfernde Haut. Schleimhäute blass, anämisch. Augen-, Haut- und Sehnenreflexe normal.

Die Atmung ist durch Schmerzhaftigkeit des Epigastriums und durch meteoristische Blähung des Oberbauches besonders rechts seichter als normal. Ueber den Lungen ist nirgends eine Dämpfung nachweisbar, die unteren Lungengrenzen sind gut verschieblich und überall ist rein vesikuläres Atmen zu hören.

Das Abdomen ist etwas über dem Thoraxniveau, mehr im Oberbauch als im Unterbauch gebläht, es ist keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Eine tieftympanitische Zone reicht vom linken Epigastrium bis 2 Querfinger unter den Nabel, in welcher Ausdehnung auch Plätschergeräusche wahrzunehmen sind (Dilatatio ventriculi). Im rechten Epigastrium ist unter dem Rippenbogen bis zur hinteren Axillarlinie hoher Tympanismus zu hören, so dass die Leberdämpfung vollkommen verschwunden ist. Diese, wie die Milz ist bei starker Spannung der Bauchdecken im Oberbauch nicht zu palpieren. Der Unterbauch ist mässig gebläht und wenig empfindlich. Im Quercolon und in der Flexur sind harte Skybala zu tasten. Der Rectalbefund zeigt die Ampulle gebläht und leer; es sind keine Resistenzen im Douglas, noch eine Empfindlichkeit desselben zu tasten.

Die Röntgenuntersuchung des Magens ergab: Hochgradige Dilatation des Magens, der nach 6 Stunden noch die gesamte Wismutmahlzeit enthält (Dekompensierte Pylorusstenose).

Da keine Winde und nach einem hohen Lavement nur vereinzelte Skybala abgehen und vollkommene Darmruhe bei steigendem Puls (76 auf 92) eintritt, während das Erbrechen fortdauert, wird ausser der Pylorus- auch an eine Darmstenose gedacht und das Schwinden der Leberdämpfung durch Hochdrängen einer meteoristisch geblähten Darmschlinge erklärt.

Nach einer gründlichen Magenspülung und Injektionen von 0,01 Morph. und 1,0 Digalen wird die Laparotomie in Lokalanästhesie ausgeführt und konnte ich dabei folgenden Befund erheben (3. 11.): Im hinteren Raume des rechten Subphreniums ist zwischen Zwerchfell-Rippenbogen und der über die



Medianlinie nach links verdrängten und aufgekanteten Leber ein über drei Faust grosses, traubig-cystisches Gebilde eingezwängt, welches nach querer Durchtrennung des rechten Rectus vor die Bauchdecken luxiert werden kann. Dasselbe wird als eine in einer Länge von 80 cm an Pneumatosis erkrankte Dünndarmschlinge erkannt, welche dem untersten Ileum angehört, nach oben in das Subphrenium bei einer gleichzeitigen Achsendrehung im zugehörigen Mesenterium fixiert war und durch die circuläre Luftblasenbildung stark stenosiert erscheint, ohne dass der zuführende Darmabschnitt wesentlich hypertrophiert ist. Neben dieser zusammenhängenden Form von traubigen Luftcysten finden sich aber auch vereinzelte subserös gelegene Luftcystchen über andere Teile des Ileums und des Quercolons verstreut. Ausser dieser Luftcystenbildung in der Darmwand sind auch zahlreiche graue Plaques zwischen den vereinzelten Cystchen auf der Darmserosa und kleine der Serosa anhängende Zöttchen, wie auch haardünne ziemlich lange Fäden.

Als weitere pathologische Veränderung findet sich, nachdem die Leber in ihr Bett zurückgesunken war, eine bedeutende Dilatation des Magens, hervorgerufen durch eine alte Narbe und frischere callöse Ulcerationen in Pylorusnähe an der kleinen Kurvatur. Für das subakute Stadium der Ulcuserkrankung spricht die starke hyperämische Injektion der Pars pylorica und die frischen fibrinösen Auflagerungen neben alten sehnig-glänzenden perigastrischen Adhäsionen der Hinterwand, welche den pylorischen Anteil bei leichter Schrumpfung des kleinen Netzes hoch gegen die Leberpforte fixieren. Nicht unwesentlich muss für die Pylorusfunktion auch der Druck der überlagerten nach links verdrängten Leber gewesen sein.

Im Quercolon sind zwischen spastisch kontrahierten Darmteilen Skybala von Faustgrösse, welche manuell allmählich gegen die freie Flexur gedrängt werden.

Die Inspektion der Ileocoecalgegend ist durch flächenförmig ausgebreitete, alte Adhäsionen, welche vom Mesenteriolum der Appendix gegen die unterste Ileumschlinge ziehen, sehr erschwert und findet sich nach scharfer Lösung der Adhäsionen der 13 cm lange Wurmfortsatz in dieselben verbacken. Er selbst ist in seiner Mitte durch eine alte seromuskuläre Narbe geknickt und zeigt auch sonst durch schwielige Verdickung seiner Serosa schwere Veränderungen im Sinne einer chronischen Entzündung.

Der pathologisch-anatomische Befund ergab somit eine klare Indikation für die nötigen Eingriffe, insofern als die Pylorusstenose und die schwer veränderte Darmpartie umgangen werden mussten. Die Ausschaltung nun durch eine Ileotransversostomie allein mit Rücksicht auf den desolaten Zustand des Patienten vorzunehmen, schien bei der Achsendrehung und der grossen Tumorbildung der erkrankten Schlinge eine dauernde Gefahr für einen Volvulus zu bedeuten und es wurde daher ausser der Gastroenterostomie die Resektion der hauptsächlich veränderten Schlinge vorgenommen.

Zu diesem Zwecke musste zuerst das unterste Ileum aus den perityphlitischen Adhäsionen scharf gelöst werden und wurde dabei der Wurmfortsatz entfernt. Die Luftcystenbildung im Ileum reichte nun so nahe an die Bauhin'sche Klappe, dass eine Enteroanastomose im Ileum selbst nicht mehr möglich war



und nach Resektion des 80 cm langen erkrankten Ileumstückes die Ileocolostomie side to side im untersten Coecum angelegt wurde.

Der Patient hatte die bisher ohne Narkose ausgeführte Operation gut vertragen und bekam nun wegen leichter Kollapserscheinungen (Schweissausbruch) bisweilen als Excitans tropfenweise Aether im Wechsel mit Oxygen-Adrenalininhalationen und konnte so die Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior anisoperistaltica nach teilweiser Lösung der perigastritischen Adhäsionen der Hinterwand des Magens am tiefsten Punkt der grossen Kurvatur mit der ersten Schlinge des Jejunums angelegt werden. Die Bauchdecken wurden in einem kurzen Aetherrausch völlig geschlossen.

Im weiteren Krankheitsverlaufe war vor allem bei der anämischen Kachexie des Patienten die Pneumonie und die Koprostase zu befürchten. Die Atmung war aber durch die Befreiung des Subphreniums so erleichtert und relativ schmerzlos, dass der Pat. nach prophylaktischen Oxygen-Adrenalininhalationen ziemlich reichlich expektorierte und sich keine schädlichen Nachwirkungen von der geringen Aetherdose (80 ccm) einstellten. Schwieriger war die Koprostase zu beheben, deren auffallende Menge schon bei der Operation die schlimmsten Befürchtungen für die Nachbehandlung verursachte.

Decursus: 3. 11. (Op.-Datum). 4 Uhr nachm. Puls 96, Temperatur 37. Leichter Singultus. Die Ampulle ist weit und leer. Subcutane Kochsalzinfusion von 1 Liter.

4. 11. Puls ruhig, Temperatur normal, sonst Status idem.

5. 11. Nach häufigerem Singultus und einmaligem Erbrechen schwarzer Massen (Blutung aus frischem Ulcus bei anämischer Atonie des Magens) entschloss ich mich zu einer vorsichtigen Ausheberung in völlig horizontaler Lage, wobei grosse Mengen schwärzlich blutiger Massen hervorgebracht wurden. Wegen der andauernden Blutung gab ich Ferri sesquichlorati gtt. XV in etwas Wasser. Ernährung mit Traubenzuckerinfusion 6 pCt. Abends verlangte der Patient wegen andauernden Singultus selbst nochmals die Ausheberung, wobei keine blutigen Massen mehr entleert wurden. Patient verbrachte hierauf eine ruhige Nacht.

8. 11. Nachdem beide Tage zuvor auch auf Physostigmin und Klysmen Stuhl oder Flatulenz nicht eingetreten war, zeigte sich nun die Ampulle am 5. Tage p. op. kontrahiert und wurden leichte Koliken im Colon descendens verspürt. 6 Uhr nachm. manuelle Ausräumung von 5 grossen harten Kotknollen mit folgender Oelirrigation (500 ccm). 6 Stunden nachher erfolgt eine Entleerung grosser Mengen schwarz-blutigen Stuhles mit grosser Erleichterung.

9. 11. Zunehmendes Wohlbefinden bei normalen Temperaturen und gutem Puls, steigender Appetenz und flüssiger Diät.

15. 11. Es treten wieder nach der Mahlzeit leichte Schmerzen im Epigastrium von demselben Charakter wie vor der Operation auf (Ulcus recens?), weshalb Patient bei strenger Milchdiät gehalten wird.

18. 11. Pat. geht herum und hat $1^1/_2$ kg zugenommen.

3 Wochen später hat Pat. weitere $1^1/_2$ kg zugenommen und fühlt sich vollkommen schmerzfrei. Mit der Vorschrift einer leichten Diät wird Pat. nun geheilt nach Hause entlassen.



$2^1/_2$ Monate später berichtet der Patient, dass er sich vollkommen gesund fühle, jegliche Kost vertrage und 19 kg zugenommen habe.

10 Monate nach der Operation stellt sich unser ehemaliger Patient in voller Gesundheit vor (Demonstration am Naturforschertag 1913 in Wien). Es sind im Bauch keine Resistenzen noch auffallende meteoristisch geblähte Darmschlingen zu bemerken. Die röntgenologische Untersuchung zeigt eine gute Funktion beider Anastomosen. Pat. ist bei gemischter Kost vollkommen arbeitsfähig und hat seit der Operation um 23 kg zugenommen.

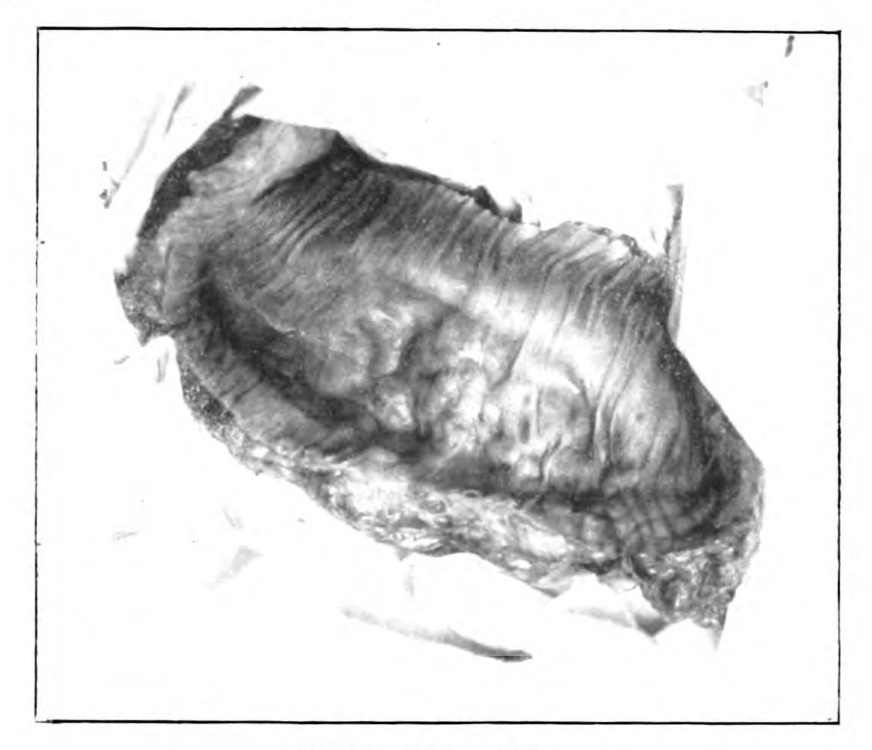
Die Abbildung (auf Taf. VIII) des frischen Präparates zeigt nun den pathologisch-anatomischen Befund dieser Darmerkrankung. Man sieht die Unterseite der nach oben geschlagenen Schlinge, wobei das im Bilde links sichtbare Ende oralwärts, das rechts gesehene Ende in vivo analwärts gelegen war. Somit war die Schlinge nach oben geschlagen, um 180° im Sinne des Uhrzeigers samt seinem zugehörigen Mesenterium gedreht und mit den beiden durch eine schmälere Brücke verbundenen imponierenden Blasenkonvoluten fest zusammengepresst im Subphrenium mit der abgebildeten Fläche gegen das Zwerchfell eingezwängt. Die Luftblasenbildung war am mächtigsten in diesem zusammenhängenden Komplex an der dem Mesenterium gegenüberliegenden Darmfläche ausgebildet, umschloss aber den Darm circulär und setzte ziemlich scharf am Mesenterium ab. Ein Stück weiter analwärts fand sich von dem ersten Komplex getrennt ein weiteres Blasenkonvolut, dem mehr als die Hälfte zu Untersuchungszwecken entnommen wurde. Oralwärts finden sich 3 vereinzelte Cystchen auf der Darmserosa, zwischendurch die obengenannten, opaken Plaques, leicht erhöht, stellenweise mit kleinen Zöttchen oder fibrinartigen Auflagerungen anhaftend. Ein über 30 cm langer, haardünner, fibrinöser Faden nahm ebenfalls neben einem derartigen Plaque seinen Ursprung.

Das Blasenkonvolut zeigt ganz unregelmässige Bildung von Luftblasen, die unter der glänzenden, aufs Aeusserste gespannten Serosa liegen und sich gegenseitig mehr oder weniger drücken, wodurch einerseits die variable Form derselben zustande kommt; andererseits scheint aber die anatomische Vorbildung der Gewebsspalten des subserösen Gewebes massgebend für die Form der Luftblasen zu sein. Zwischen den einzelnen Bläschen ziehen feinste Gefässe, neben welchen auch in den Blasensepten kleine Hämorrhagien zu sehen sind, die je nach dem Alter der Entstehung und der Grösse dem Präparate die verschiedensten Farbenschattierungen geben.

Die nächste Frage war der Sitz der Blasenbildung. Nachdem schon von aussen eine Stenosierung des Darmes sowohl durch circuläre Kompression wie durch Knickung zwischen beiden Konvoluten zu vermuten war, zeigte der eröffnete Darm des fixierten Präparates Formveränderungen des Lumens (Fig. 1). Taschenbildung durch Zug nach aussen und Vorwölbungen durch submuköse Blasenbildung machten die Darmöffnung in jedem Querschnitt sehr verschieden weit. Im Darmquerschnitt ist die Blasenbildung hauptsächlich in der Submucosa und Subserosa zu sehen, während die Muscularis makroskopisch stellenweise sehr atrophiert ist.

Die histologische Untersuchung ergab nun in einem Uebersichtsbilde (Fig. 2a) aus einem Querschnitt der Darmwand ein System teils rundlicher

Fig. 1.



Submucöse Blasenbildung.

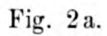
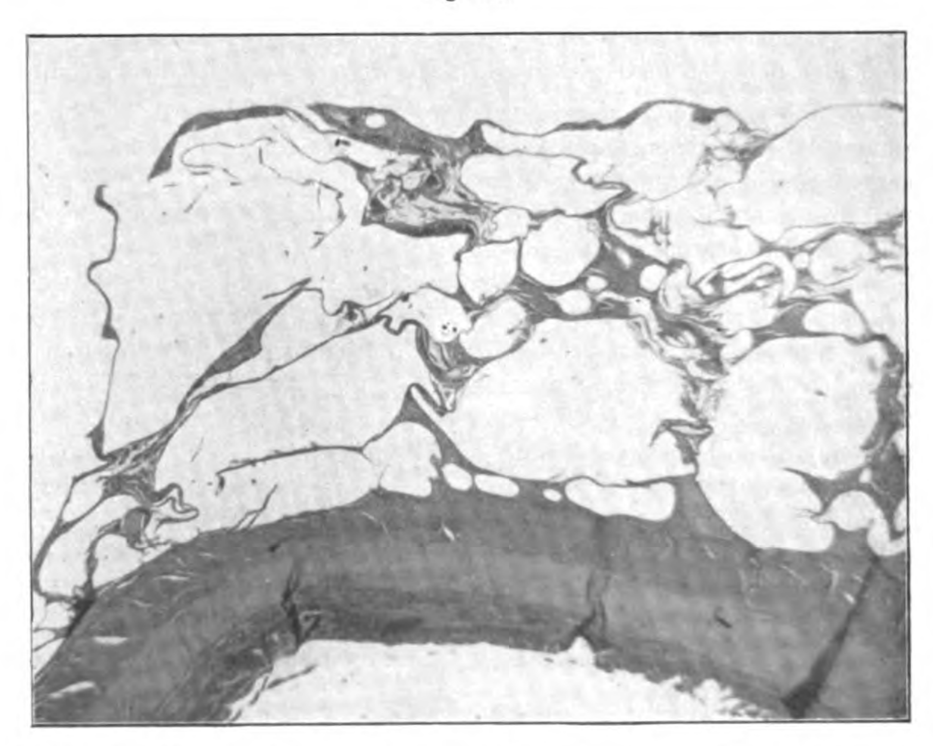


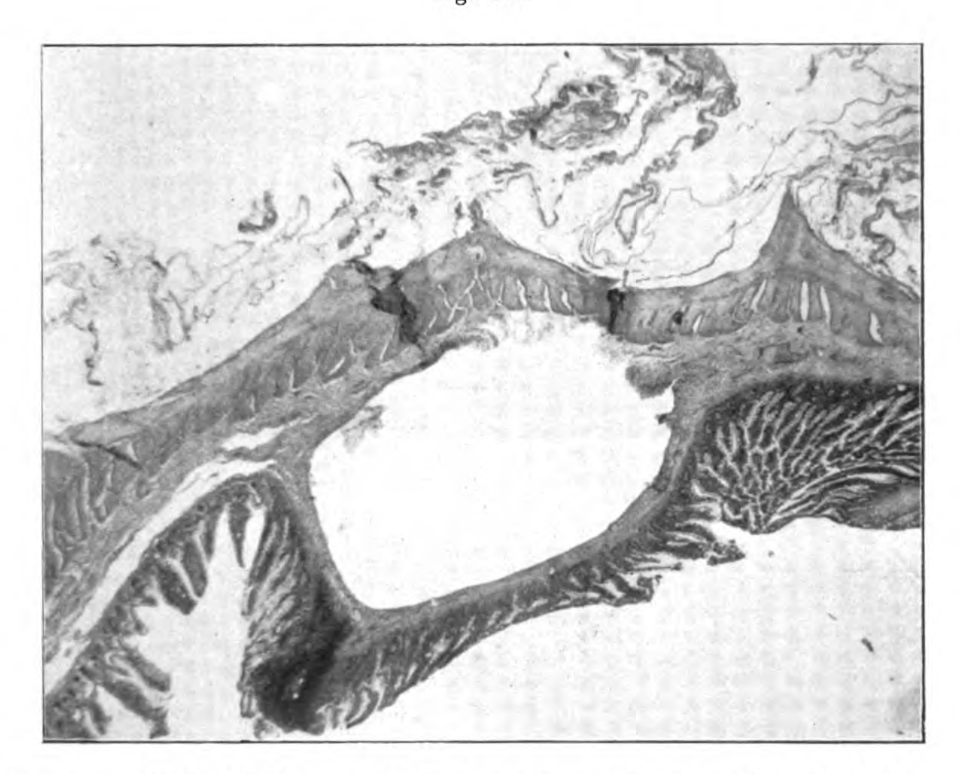
Fig. 2a.



Vorwiegend subseröse Lage der Cysten und Spalträume in der Muscularis externa.

oder ovoider, teils unregelmässiger Hohlräume, welche an dieser Stelle des Darms hauptsächlich zwischen Serosa und Muscularis externa gelegen sind. Ausserdem finden sich Spalträume in der Muscularis externa und in der Submucosa. Schnitte anderer Darmarterien zeigen aber ausser diesen auch submucös gelegene Cystenräume und Spalträume, welche sowohl in der Muscularis interna wie externa gelegen sind (Fig. 2b).

Fig. 2b.

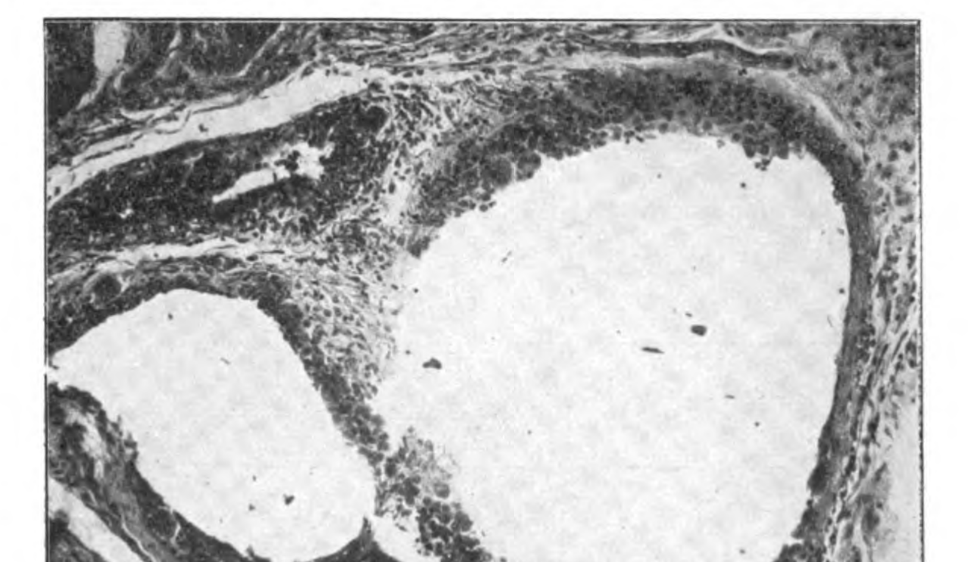


Submucöse Cyste, Spalträume in der Muscularis interna, narbige Rückbildung subseröser Cysten.

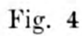
Das vergrösserte Bild eines solchen Hohlraumes (Fig. 3) zeigt eine kontinuierliche Auskleidung mit Endothelzellen, welche polymorph, stellenweise in Wucherung begriffen und mehrreihig angeordnet sind und ferner mit wechselnder Häufigkeit Riesenzellen bilden. Die Substanz der Cystenwand und des Cystenzwischengewebes ist aus Bindegewebe gebildet, welches ganz besonders im van Gieson-Präparat als vorwiegendes Rot den Aufbau des Cystensystems charakterisiert.

Die Wand ist ganz verschieden dick und nehmen die stellenweise zarten Bindegewebsfasern sklerotisch dicken Charakter an (Fig. 4); hier ist auch eine Kuppe einer Cystenwand calottenförmig getroffen und finden sich an dieser Stelle besonders zahlreiche Riesenzellen angeordnet. Nirgends aber scheint die Wandverdickung auf Grund einer Infiltration von Rundzellen oder exsudativer Stoffe zu geschehen, so dass entzündliche Erscheinungen fehlen.

Fig. 3.



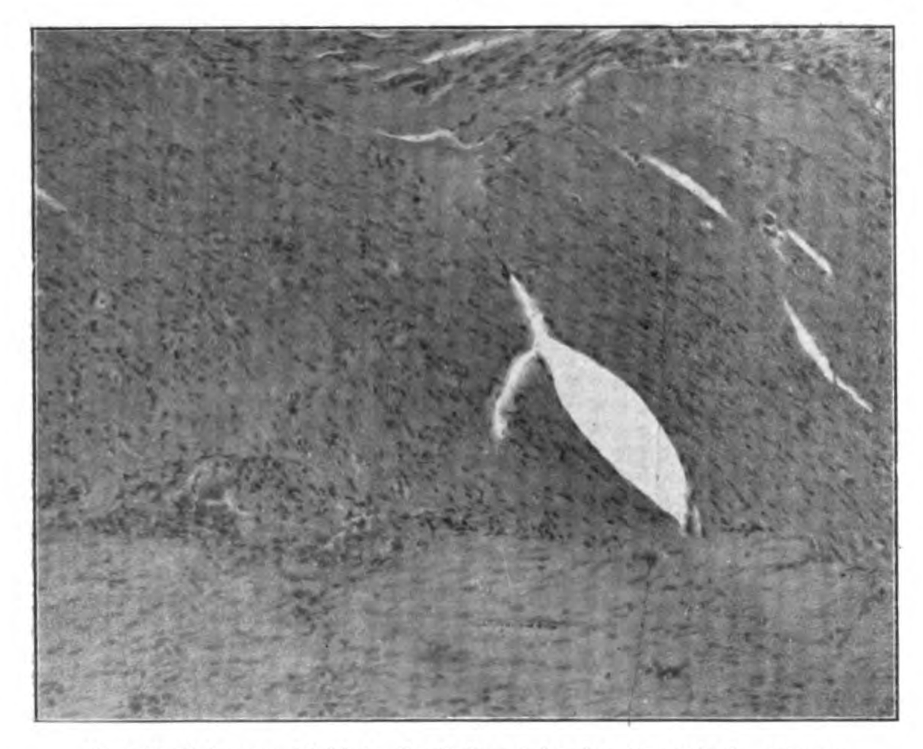
Gascysten mit Riesenzellen und gewuchertem Endothel.


Fig. 4



Kuppe einer verdickten Cystenwand, zahlreiche Riesenzellenbildung.

Fig. 5.



Endothelial ausgekleidete Spalträume in der Muscularis externa.

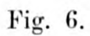
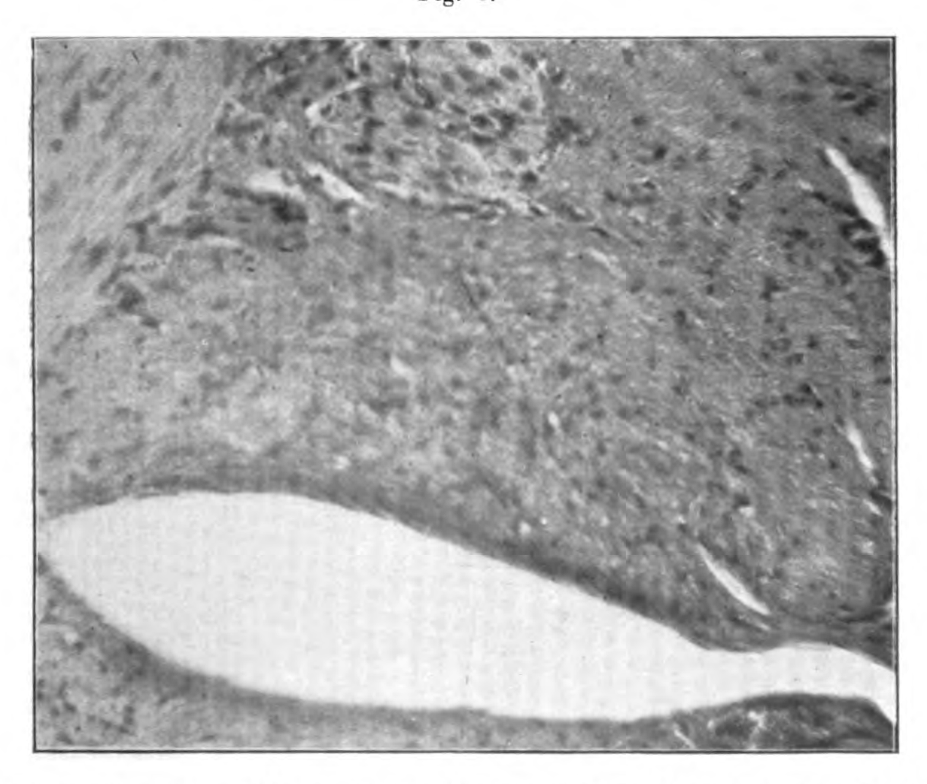
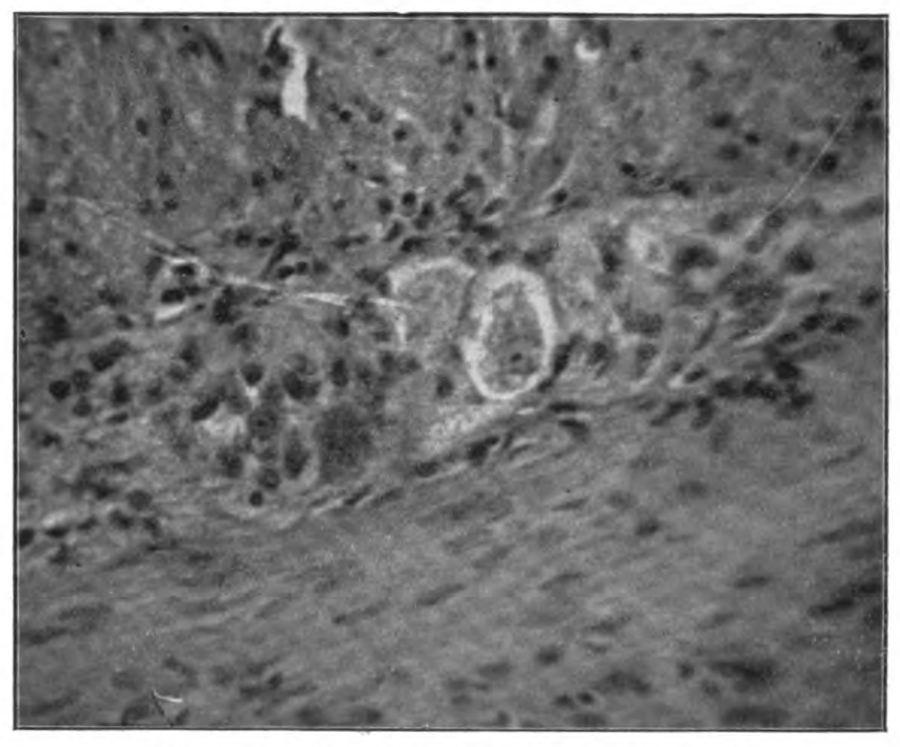


Fig. 6.



Endolymphangitis proliferans an der Grenze zwischen Muscularis ext. und int. und eine erweiterte Lymphspalte.

Fig. 7.



Endolymphangitis proliferans. (Stärker vergrössert.)

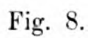
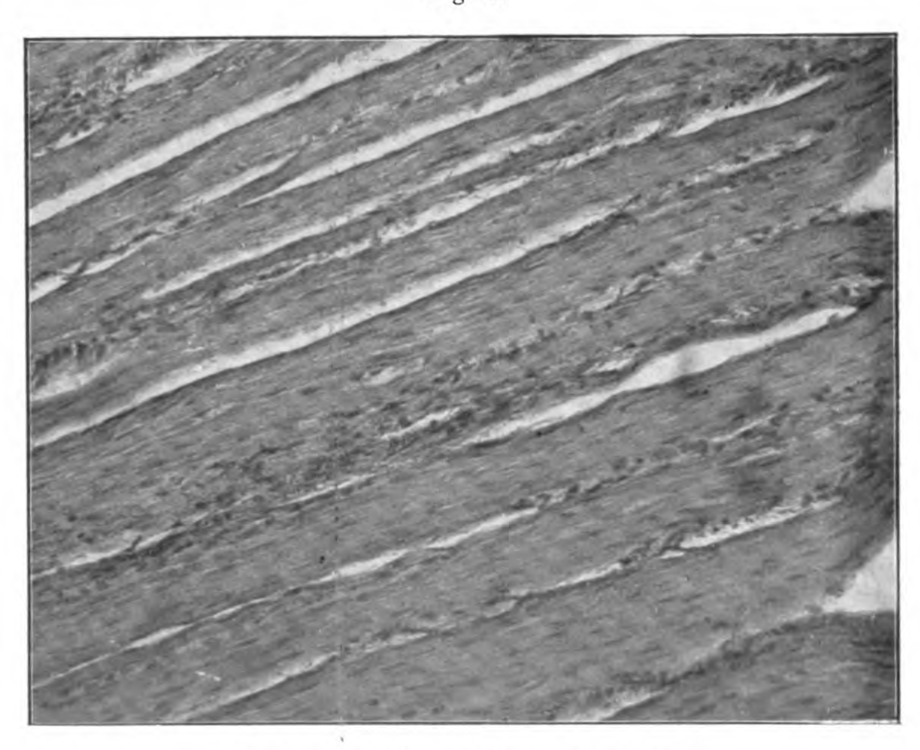


Fig. 8.



Lymphspalten in der Muscularis interna.

Während nun die Hohlraumbildung im subserösen und submucösen Gewebe mit Cystenbildung verschiedenster Form einhergeht, ist in der Längs- und Quermuskelschicht des Darms eine Spaltbildung zu bemerken, welche auf Erweiterung von Lymphspalten zurückzuführen ist. So ist in Fig. 5 der spindelförmige, zwischen der Längsfaserung der Muskulatur verlaufende Hohlraum durch seine zarte endotheliale Auskleidung als Lymphraum zu erkennen und zeigen auch die anderen gleichgerichteten kleineren Spalträume denselben Wandbelag.

Im vergrösserten Bilde (Fig. 6) treffen wir ausser derartiger Erweiterung der äusseren Längsmuskelschicht an der Grenze zwischen dieser und der Ringmuskelschicht einen Herd von gehäuften und gewucherten Endothelzellen in einem erweiterten Lymphraum, welcher nun vollkommen durch erstere erfüllt ist. Dieses Bild der Endolymphangitis proliferans ist häufig anzutreffen. Es ist auch hier im Umkreise keine Rundzelleninfiltration zu bemerken. Dies oftmals wiederkehrende Bild, welches für die Erkrankung charakteristisch ist, zeigt Fig. 7 an einer Stelle zwischen Längs- und Ringmuskelschicht in starker Vergrösserung.

In der Muscularis interna sehen wir gleichmässig längsgestellte, parallel gerichtete Spaltbildungen, welche wieder durch endotheliale Auskleidung den Charakter der Lymphspalten erkennen lassen (Fig. 8).

Wenn ich nun den histologischen Befund dieser Erkrankung zusammenfasse, so finde ich:

1. eine Bildung von Hohlräumen, welche in dem mehr lockeren submucösen und subserösen Gewebe der Darmwand rundliche, ovoide oder unregelmässige Form annehmen, in den strafferen inneren und äusseren Muskelschichten spindelförmige Spaltenform haben;
2. einen kontinuierlichen Endothelbelag dieser Hohlräume, welche dieselben als Lymphräume charakterisieren;
3. eine Wucherung des Endothels, welche einerseits an dem stellenweise mehrreihigen Endothel der Cystenauskleidung mit Umbildung der Endothelzellen zu Riesenzellen zu erkennen ist, andererseits zur Obturation von Lymphwegen durch die Endolymphangitis proliferans chronica führt;
4. nirgends eine wesentliche Rundzelleninfiltration.

Die gleichzeitig angestellten bakteriologischen Untersuchungen wurden kulturell, und zwar aerob und anaerob, ferner im gefärbten Serienschnitt vorgenommen.

Das Material für die kulturelle Untersuchung wurde aus dem frischen Präparate nach Eröffnung mehrerer Cysten mit dem Thermokauter mit dem Platinspatel aus dem Cysteninnern entnommen und



für das aerobe Verfahren auf folgende Nährböden gebracht: Agar, Zuckeragar und Serumagar in Plattenform. Für das anaerobe Verfahren wurde die Ueberimpfung auf gewöhnlichen Agar, 2 pCt. Zuckeragar und Serumagar in hoher Schicht zur Anwendung gebracht.

Das kulturelle Verfahren ergab nun in einer Reihe von Versuchen stets ein einwandfrei negatives Resultat, welches bei 10tägiger Beobachtung der Nährböden unverändert blieb. Ebenso konnten im Serienschnitt, welche nach Gram-Weigert und mit Methylenblau gefärbt waren, keine Bakterien nachgewiesen werden. Die speziellen Untersuchungen nach dem Koch'schen Bacillus blieben ebenfalls resultatlos.

Der gasförmige Cysteninhalt wurde aus einer Reihe von Cysten durch Punktion unter der Fixierungsflüssigkeit gewonnen und ergab die Untersuchung bei 0° und 760 mm Druck: Sauerstoff in Spuren, 7,3 pCt. Kohlendioxyd und 92,7 pCt. Stickstoff. Das Gas war nicht brennbar.

Ich ziehe nun zum Vergleich für meine Untersuchungsergebnisse die im Jahre 1910 und 1912 mitgeteilten Beobachtungen von Arzt und Miyake heran — die letzten modernen Arbeiten, welche einerseits vom kritischen Standpunkte des Pathologen diese Erkrankung erörtern, in welchen andererseits ein Kliniker dieselbe auf ihre Aetiologie experimentell genau prüfte.

Bezüglich des histologischen Befundes kommen sich die Beobachtungen aller Autoren desto näher, je genauer die Untersuchungen angestellt wurden, so dass zwischen Arzt, Miyake und den Beobachtungen meines Falles nur unwesentliche Differenzen bestehen. Die Hohlraumbildung wird von allen auf eine Erweiterung des Lymphgefässsystems bezogen, wofür die Auskleidung der Spalträume mit Endothelien spricht. Es führt allerdings Miyake und besonders Mori eine Art der Cystenbildung an, bei welcher Spalträume im „Fett und lockeren Zellgewebe mit Gewebsauffaserung und Zerklüftung im Lumen der Cysten" ohne Endothelauskleidung entstehen, während letzterer von seinen Bläschen sagt, dass die Innenfläche derselben „nicht glattwandig und auch nicht von Endothelzellen ausgekleidet ist, sondern fibrilläre Auffaserung der mehrschichtigen Bindegewebswandung zeigt". Ersterer nennt nun diese endothellosen Spalträume „frische Spaltbildungen" und möchte ich wohl auch glauben, dass bei dem expansiven Druck

solcher Gasansammlungen in präformierten Gewebsräumen ein Einreissen derselben durch intraabdominelle Druckschwankungen leicht möglich wird, so dass einerseits solche akute, schrankenlos vorschreitende Spaltbildungen vorkommen können — wie wir selbe auch immer bei Bildung eines Hautemphysems finden — andererseits bei Einreissen der Serosa auch die Ansammlung freien Gases in der Bauchhöhle auftritt (s. Urban's Fall). Im Sinne der schrankenlosen Verbreitung ist auch die weiter unten zu besprechende variable anatomische Lokalisation der Cystenbildung zu erklären.

Die von vielen Autoren beschriebene Proliferation der Endothelien, welche in den Cysten zu mehrreihigem Endothelbelag mit häufiger Bildung von Riesenzellen führt, in den Lymphgefässen durch Anhäufung gewucherter Endothelzellen die Obturation derselben bewirkt, bei allseits berichtetem Fehlen von Rundzelleninfiltration im Gewebe, spricht wohl deutlich für einen chronischen, endolymphatischen Reizzustand.

Die Kontinuität der Erscheinung von der Mucosa bis zur Subserosa und selbst diese noch durchbrechend, wie die grauen Plaques und die bindegewebigen Anhängsel andeuten, welche Reste zurückgebildeter Blasen sind, möchte ich ganz besonders hervorheben und ist das Fehlen der Spaltbildung in einer oder der anderen Schicht (Muscularis externa oder interna) in den verschieden beschriebenen Fällen durch die bereits eingetretene Reaktion der Selbstheilung zu erklären, als welche ich die Endolymphangitis proliferans chronica in diesem Falle ansehe, indem diese mit dem sekundären Verschluss der Lymphbahnen ein weiteres Austreten eines Gases vom Darmlumen her verhindert und dadurch die Resorption desselben in den Darmwandschichten ermöglicht.

Die bakteriellen Untersuchungsergebnisse jener Autoren, welche bei dieser Erkrankung einen chirurgischen Eingriff vornehmen mussten, wo also bezüglich der Frische des zu Untersuchungszwecken entnommenen Materiales kein Zweifel bestehen kann, sind nun verschieden. Von 14 Autoren — darunter mich mitgezählt — sprechen sich 4 über den bakteriologischen Befund nicht aus, von den übrigen schliessen sich 4 und zwar: Nigrisoli, Mori, Jamanouchi und Hahn auf Grund ihrer Befunde der bakteriellen Entstehungstheorie dieser Erkrankung an, welche zuerst Klebs 1876 nach den bakteriologischen Untersuchungen des Mesenterial-



emphysems beim Schweine aufgestellt hatte und welche später von Eisenlohr, Camargo, Winands u. a. in die menschliche Pathologie übernommen wurde. Mori aber kam schon ein Jahr später auf Grund einer Relaparotomie von seiner ersten Behauptung ab, da er die Pneumatosis völlig geschwunden fand und diesen Verlauf der Erkrankung mit einer bakteriellen Genese nicht in Einklang bringen konnte. Wenn ich die Rückbildung des pathologischen Prozesses, welche auch Urban und Wickerhauser durch Autopsie in vivo (letzterer in mortuo) zwei Monate post operationem beobachten konnten, für ein wichtiges Argument halte, so stehen aber der infektiösen Theorie Klebs' vor allem die einwandfrei bakteriell-negativen Resultate 6 neuerer Autoren gegenüber (v. Hacker, Ciechanowsky, Neudörfer, Urban, Miyake und Demmer). Und wenn Miyake in scharfer Kritik die Mitteilung divergenter bakterieller Befunde bei dieser Erkrankung prüft und einerseits schon aus der Differenz derselben, andererseits aus der Tatsache die Befunde für nicht stichhaltig erklärt, dass eben nur die exaktesten gleichlautenden Befunde in der Bakteriologie von Wert sein können, so möchte ich mit Rücksicht auf die schwer zu meidenden und zahlreich möglichen Fehlerquellen bei kulturellen Untersuchungen ganz besonders ein gleichlautend negatives Resultat für ausschlaggebend ansehen und stimme daher bezüglich des bakteriellen Befundes dieser Erkrankung auf Grund meiner eigenen Untersuchungen Miyake vollkommen bei.

Wir sehen aus beigefügter Tabelle alle angeführten Fälle mit Ausnahme eines Falles an einem längerdauernden Magen-Darmleiden laborieren, welches Leiden als Grunderkrankung anzusehen ist, durch welche die Komplikation der Pneumatosis wahrscheinlich entsteht. Ebenso berichten die meisten jener Autoren, welche diese Erkrankung bei der Obduktion fanden, über eine Kombination mit Ulcus ventriculi. Unter oben angeführten 14 Fällen wurde 9 mal die Magenerweiterung klinisch angenommen und wie die genaueren Operationsbefunde berichten 5 mal eine organische Veränderung am Pylorus gefunden. Zweimal wurde unter der Annahme einer chronischen Appendicitis laparotomiert und auch die Veränderung des Wurmfortsatzes in beiden Fällen wie in meinem als dritten bemerkt. Einmal war ein aus mechanischen Ursachen eingetretener Ileus der Grund zur Operation und in zwei Fällen war die Annahme der Tuberculose des Darmes sehr naheliegend.

Autor	Diagnose	Grund-erkrankung	Lokalisation der Pneumatosis	Operation	Kontrolle	Resultat	Bakteriell. Befund
Hahn	Dil. ventr. Stenos. intestini.	?	Ileum, Colon.	Trypsie.	—	Gebessert.	Gasbildner.
Wickerhauser	Dil. ventr.	Ulcus ventr.	Ileum, Hepar, Mesent.	Gastroenterost.	2 Monate p. op., Rückgang der Blasen.	Gebessert.	?
Nigrisoli	Stenos. pylori.	Ulcus ventr.	Ileum.	Laparotomie.	—	?	Positiv.
v. Hacker	Ulcus ventriculi, Tuberc. perit.	Ulcus perf. ventriculi.	Ileum.	Excisio ulceris.	3 Monate p. op., Resectio ilei.	Heilung.	Negativ.
Ciechanowsky	Ulcus pylori.	Ulcus rotundum pylori.	Ileum.	Laparotomie.	—	?	Negativ.
Kajdan	Tuberc. perit.	?	Ileum, Mesent., Perit. pariet.	3 Laparotomien.	—	?	?
Mori	Dil. ventr.	Peripyloritis.	Ileum.	Gastroenterost. u. Enteroanastomose.	Vollständ. Rückgang.	Gebessert.	Positiv.
Woltmann	Appendic. chron.	Appendic. chron.	Ileum.	Resectio ilei.	—	Gebessert.	?
Neudörfer	Dil. ventric.	Ulcus call. pylori ad portam fixat. hepatis.	Hepar, Ventric., Mesent.	Gastroenterost.	—	Geheilt.	Negativ.
Jamanouchi	Stenos. pylori.	Ulcus pylori.	Ileum.	?	—	?	Positiv.
Wiesinger	Ileus.	Strangul. intest. ex adhaes.	Ileum.	Resectio ilei.	—	Geheilt.	?
Urban	Tuberc. perit.	Tuberc. periton.	Ileum, Jejunum, Colon.	1. Laparotomie, 2. Enteroanast. 3. Punctio.	Rückgang.	Gebessert.	Negativ.
Miyake	Appendic. chron.	Appendic. chron.	Ileum.	Resectio ilei.	—	Geheilt.	Negativ.
Demmer	Dil. ventr.	Stenos. pylori ex ulcere calloso, Append. chron.	Ileum, Colon.	Appendektomie, Gastroenrerost., Resectio ilei.	—	Geheilt.	Negativ.



Da nur in einem oben angeführter Fälle die Angabe einer chronischen Darmerkrankung ausser der Luftblasenbildung fehlt (Fall Wiesinger), ferner auch bei allen von den Pathologen mitgeteilten Beobachtungen ein Vorkommen der Pneumatosis ohne eine andere Erkrankung des Darmes nur selten bemerkt wird, ist der kausale Zusammenhang der Pneumatosis und der oben genannten chronischen Darmerkrankungen wohl ohne Zweifel anzunehmen, wodurch meiner Meinung nach wieder der bakteriellen Entstehungstheorie ein Argument genommen ist, insofern als bei einer bakteriellen Genese diese Erkrankung auch ohne die Grunderkrankung häufiger vorkommen müsste.

Er lässt nun besonders der Sitz der Luftblasenbildung auf die Beziehung zu einer primären Darmerkrankung und auf die Art der Entstehung schliessen. Während wir meistens die Luftblasenbildung an der dem Mesenterialansatze gegenüber liegenden Darmwandseite des Dünndarmes verzeichnet finden, ist das Centrum der emphysematösen Bildung in Neudörfer's Fall, bei welchem ein callöser Pylorustumor fest mit der Porta hepatis verwachsen ist, der pylorische Teil des Magens, und es verbreitert sich von hier die Blasenbildung auf alle Organe, welche durch die Verwachsungen in direkter Kontinuität mit dem Pylorus stehen. So fanden sich in diesem Fall vor allem subseröse Blasen in der vorderen Magenwand, im grossen Netz, im serösen Ueberzug der Leber und in sichtbarer Fortsetzung auch zahlreiche Blasen im Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand und des Subphreniums; in Urban's Fall ist wieder bei der vorwiegenden Lokalisation der Darmtuberkulose im unteren Ileum und Colon ascendens dieser Darmabschnitt besonders von der Blasenbildung ergriffen. Auch in meinem Fall war die Blasenbildung ganz besonders im untersten Darmabschnitt des Ileums lokalisiert, welcher durch die perityphlitischen Adhäsionen in direktem Zusammenhange mit dem schwer veränderten Wurmfortsatz stand.

Die mechanische Entstehungstheorie, welche zuerst von den Veterinärpathologen Roth, dann Schmutzer, Heydemann und Kitt für die Darmemphysembildung beim Schweine angeführt wurde und dann ganz besonders von Miyake in neuerer Zeit auch für die menschliche Pathologie dieser Erkrankung betont wurde, wird nun durch die Befunde obiger 3 Fälle wesentlich unterstützt. Denn sowie Verebely an der Hand seines bei der Obduktion beob-



achteten Falles die Entstehung dieser Erkrankung am einfachsten dadurch zu erklären suchte, dass durch die sichtbaren Risse in der ulcerös veränderten Darmmucosa Gas vom Darmlumen her in die Gewebsspalten eindrang, ist auch aus der einheitlichen Lokalisation der Grunderkrankung des Darmes und dem Sitz der Blasenbildung oben angeführter 3 Fälle diese Art der Entstehung am ehesten anzunehmen. Auch die Lokalisation der Blasenbildung an der dem Mesenterialansatze gegenüber liegenden Darmwandseite spricht am meisten für den Zusammenhang mit ulceröser Veränderung der Darmschleimhaut, da wir wissen, dass sich hier am häufigsten traumatische und katarrhalische Ulcera lokalisieren. Miyake stellte dann später durch seine experimentellen Untersuchungen fest, dass „durch Meteorismus, Wundmachen des Darmes und plötzliche Drucksteigerung in der Bauchhöhle“ jene Momente gegeben werden, durch welche im Bauchraum die Emphysembildung begünstigt würde und fand weiter, dass sein arteficiell erzeugtes Darmwandemphysem ganz die gleichen histologischen und pathologisch-anatomischen Veränderungen machte wie die bei den Operationen und Sektionen am Menschen vorgefundenen Erkrankungen zeigten.

Wenn nun Verebely, Urban und Hahn speziell die Tuberkulose als Entstehungsursache der Pneumatosis annehmen, so möchte ich auf Grund der weiter erhobenen Fälle überhaupt jene Erkrankungen des Darmes als Ursache dieser Erkrankung anführen, welche mit einer „Beschädigung oder einem Durchlässigwerden“ der Darmschleimhaut einhergehen. Ich zähle zu den Veränderungen erster Art alle ulcerösen Prozesse und zwar das traumatische Ulcus wie die chronischen katarrhalischen und spezifischen Geschwürsbildungen im Darmtrakt. Die erhöhte Darmwanddurchlässigkeit kann durch schwere Katarrhe zustande kommen, wie wir eine solche bei gewissen Durchwanderungsperitonitiden als Ursache annehmen. Solche Katarrhe von der obstipierenden Form finden wir häufig bei Hyperaciditätsbeschwerden und Ulcus ventriculi, sodass dieser häufige Zusammenhang beider Erkrankungen darin seinen Grund haben dürfte.

Zu allen organischen Veränderungen muss aber ein abnormer Meteorismus hinzutreten, welcher durch Dehnung eines zerreisslichen Geschwürsgrundes oder durch Spontanöffnung von submucös gelegenen Lymphspalten dem Gase den Weg ins Gewebe eröffnet. Den Meteorismus finden wir nun auch in den meisten Kranken-

geschichten der beobachteten Fälle zugleich mit chronischer Obstipation oder Darmkatarrh genannt.

Wie rasch und in welchem Ausmass derartige Luftblasenbildungen auftreten können, ist nun aus den bisherigen Beobachtungen noch nicht klar. Jedenfalls sind die grauen Plaques, welche bindegewebige Narben im histologischen Bilde (Fig. 2b) darstellen und die fibrinös-bindegewebigen Anhängsel der Serosa, welche sich bei meinem und auch anderen Fällen in der Serosa des ganzen Bauchraumes sehr verbreitet fanden, Residuen früherer Blasen und scheint also die Krankheit schubweise mit Bildung und Rückbildung der Veränderungen einherzugehen.

Für alle Fälle stellt sich aber dem Austreten des Gases aus dem Darmlumen in das Gewebe ein automatischer Spannungsverschluss der Lymphwege ein; denn es müsste sonst analog dem Hautemphysem das schrankenlose Vorschreiten der Luftblasenbildung in der Darmserosa öfters zum akuten Darmverschluss geführt haben.

Zur Diagnostik dieser Erkrankung lässt sich wenig anführen. Das Prävalierende der klinischen Erscheinungen wird immer die primäre Erkrankung des Darms sein und könnte nur Tumorbildung durch circumscripte Luftblasenbildung mit darüber wahrnehmbarem hochtympanitischen Schall und dem vom Hautemphysem her bekannten Luftkissengefühl, wie diese Symptome von Hahn bemerkt worden sind, die sichere Diagnose erlauben. Freies Gas mit Schwinden der Leberdämpfung ist ebenfalls ein Moment, welches bei dem anderen Symptomenkomplex an die Erkrankung denken lässt. In meinem Falle war das Schwinden der Leberdämpfung durch Verdrängung der Leber aus dem Subphrenium durch das Luftblasengebilde entstanden, das bei freier Beweglichkeit im Bauchraum bei der bestehenden Abmagerung gewiss sichtbar gewesen wäre. Ueberhaupt werden die emphysematösen Gebilde des Darms stets infolge ihres Auftriebes, welcher bei meinem Präparate über 2 kg betrug, die Tendenz haben, in das Epigastrium zu steigen.

Bezüglich der Therapie sehen wir bei dieser Erkrankung die verschiedensten Eingriffe vorgenommen, welche aber meist nur der primären Darmerkrankung abzuhelfen suchten. So wurde in vier Fällen wegen Ulcus ventriculi die Gastroenterostomie angelegt, in 2 Fällen wegen Veränderung des Wurmfortsatzes die Appendektomie vorgenommen.

Wegen der Luftblasenbildung versuchte zuerst Hahn durch Trypsie der Blasen die Erkrankung zu beeinflussen. Die Darmausschaltung wurde später zwecks Schonung der erkrankten Schlinge 2 mal mit gutem Erfolge gemacht. Die Resektion des erkrankten Darmabschnittes, soweit der Hauptherd damit zu entfernen war, wurde 4 mal mit gutem Erfolge ausgeführt.

Die Blasenbildung kann sich nun sicher in gewissen Fällen von selbst zurückbilden, wie der Ausgang nach einer explorativen Laparotomie in Urban's Fall zeigte. Somit ist ein Eingriff bei geringgradiger Blasenbildung bei diffuser Ausbreitung sowohl wie bei circumscripter Lokalisation nicht nötig, sofern keine Verwachsungen oder daraus entstandene Knickungen die Darmpassage zu behindern drohen. Die Erkrankung kann aber in hochgradigen Fällen zu bedenklichen Querschnittsveränderungen, Atrophie der Darmwandmuskulatur und Stenosen durch Knickung führen, so dass bei der folgenden schweren Darmparese und der Gefahr des Darmverschlusses als radikales Verfahren die Resektion des hauptsächlich erkrankten Teiles in Betracht kommt.

Die Trypsie halte ich bei der unbekannten Ausbreitung der Hohlraumbildung in der Darmwand für äusserst gefährlich, da direkte Perforationsöffnungen entstehen können, welche die Bauchfellentzündung nach sich ziehen könnten. Die Ausschaltung beseitigt wieder bei jenen Fällen, bei welchen sie wegen der hochgradigen Blasenbildung eine behinderte Darmpassage oder zur Schonung der erkrankten Darmschlinge diese selbst umgehen soll, nicht die Gefahr der Adhäsionsbildung, welche bei der bestehenden Serositis sehr häufig gefunden wird.

Wegen der Kombination der Pyloruserkrankung und der chronischen Appendicitis bei der hochgradigen Veränderung der Darmwand wurde in meinem Fall wohl mit Recht der mehrfache Eingriff der Appendektomie, der Gastroenteroanastomose und der Resektion des Ileums gewagt und bewies der Verlauf in der Rekonvalescenz mit vollkommener Ausheilung der Ulcuserkrankung, Beschwerdefreiheit im Bauche und vollkommen regelmässig einsetzender Defäkation wenige Tage nach dem Eingriff die Richtigkeit der Annahme während der Operation.

Für die Durchführung der histologischen und bakteriellen Untersuchung wie der Gasanalyse in den Universitätsinstituten



Hofrat Weichselbaum's und Hofrat Ludwig's bin ich meinen Kollegen Dr. Kaspar und Dr. Jansch zu verbindlichem Danke verpflichtet, welchen ich hiermit zum Ausdruck bringen möchte.

Literatur.

Hahn, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 40.
Wickerhauser, Ref. in Schmidt's Jahrbücher. 1902. S. 262.
Nigrisoli, Ref. in Deutsche Medizinalztg. 1903. S. 888.
v. Hacker, Ref. in Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 12.
Ciechanowsky, Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 1.
Kaidan, Russki Wratsch. 1902. Nr. 45.
Mori, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 88. S. 553.
Woltmann, Centralbl. f. Chir. 1909. H. 17.
Neudörfer, Ref. bei Arzt, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1910. Bd. 6. H. 1.
Jamanouchi, Verh. d. Japan. Gesellsch. f. Chir. 1910; ref. bei Miyake.
Wiesinger, Vereinigung norddeutscher Chirurgen. 1910. Ref. im Centralbl. f. Chir. 1910. Nr. 16.
Urban, Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 30.
Miyake, Archiv f. klin. Chir. Bd. 95. S. 429.





XIV.

(Aus dem Institut für Operationslehre an der Universität in Athen. — Direktor: Prof. E. Kallionzis.)

Lymphangioma cysticum „pendulum" des Zwerchfellperitoneums.[1]

Von

I. Kumaris,

I. Assistent.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die cystischen Lymphangiome (Lymphangioma cystoides, Wegner; Cystenhygrom), eine weitere Abart der kavernösen (welche durch Verschmelzung von Lymphgefässen oder Erweiterung derselben diffus entstehen), sind meist abgekapselte durch Verschluss und Ektasie von Lymphgefässen oder Lymphspalten charakterisierte, ausserdem aber durch aktive Proliferationsvorgänge des Bindegewebes und Endothels entstehende, uni- oder multiloculäre, einzelne oder multiple cystische Gebilde mit gewöhnlich serösem Inhalt. Sie sind infolgedessen nicht wirkliche Cysten im strengeren Sinne, sondern vielfach dilatierte Räume, deren Zusammenhang mit den übrigen Lymphgefässen meist verloren gegangen ist.

Unsere Aufmerksamkeit ist auf dieses Gebiet (besonders der Mesenterialcysten), dessen Geschichte bis zum 16. Jahrhundert zurückreicht (Anatomische Befunde, Benivieni) und welches schon zu Anfang des vorigen Jahrhunderts eine gewisse Rolle spielte [Beinl (1801), Rust (1814), u. a. cit. bei Beger], durch den Altmeister Virchow im Jahre 1867, besonders aber durch die Arbeiten Wegner's in Deutschland und Chipault in Frankreich gelenkt worden. Seitdem sind die Fälle durch neue Beobachtungen vermehrt und die Lymphcysten im allgemeinen gründlicher studiert

1) Abgekürzt vorgetragen in der Sitzung der Medizinischen Gesellschaft in Athen am 8./21. Febr. 1914.



und von den hämorrhagischen, Echinokokken, Dermoidcysten und den übrigen kongenitalen Ursprungs abgetrennt worden.

Die Lymphangiome des Körpers werden gewöhnlich bei Kindern beobachtet, sie sind besonders nach den Untersuchungen von Lannelongue und Achard als zweifellos angeboren zu betrachten und beruhen auf Entwickelungsstörungen, deren Natur uns meist unbekannt ist. Sie stellen (Letulle) einen Teil einer Affektion dar, welche unter dem Namen „Kystes séreux congénitaux" wohlbekannt ist und haben ihren Lieblingsitz im subcutanen Bindegewebe. Sie kommen bekanntlich und zuerst als grossblasige, meist vielkammerige Geschwülste am Halse und Nacken, dann am Munde und den Lippen, an der Schulterregion und im Mediastinum vor; seltener an den Gliedern und dem Mesenterium; endlich an den Nieren, Milz, Lungen, Speicheldrüsen (auch symmetrisch, Hagenbach), den Knochen (Katholiky, Wrede), dem Kehlkopf (Schukow) und der Wirbelsäule (Lymph. cavern. der Cauda equina, Rehn u. a.). Sie erreichen zuweilen ungeheure Dimensionen; wir erwähnen diesbezüglich den Fall von Graham, wo die sackartige Geschwulst von der Schulter bis zum Handgelenk reichte, den Fall von Müller, bei dem das Lymphangiom von der Achselhöhle bis zum Becken hin reichend die rechte Rumpfhälfte einnahm, und einen älteren Fall von Vladan Gjorgjewic, bei dem die Geschwulst, welche an der rechten Thoraxseite sass, nach oben bis zur Achselhöhle, nach vorne bis zum Sternum, nach hinten bis zu den Wirbeln, nach unten bis zum Darmbeinkamme hin reichte und von Lymphorrhoe begleitet wurde.

Was nun speziell die verschiedenen Teile des Bauchfells anbetrifft, haben wir gewöhnlich Cystenbildungen, deren Entstehung sekundär auf eine rein mechanische Verhinderung des Abflusses der Lymphe zurückgeführt werden muss, aber auch primäre lymphangiektatische cystische Neubildungen des Bauchfells ohne entzündliche Veränderungen desselben. Es ist schon längst bewiesen, dass die Lymphstauung wohl das Wachstum vielleicht begünstigen, nicht aber die Bildung der circumscripten Lymphangiome verursachen kann.

Auf eine Diskussion über die Entstehungsart und die pathologisch-anatomischen Fragen, sowie auf eine genauere Untersuchung der schon veröffentlichten Fälle der Lymphcysten resp. wirklichen Lymphangiome des Peritoneums, beabsichtigen wir nicht näher



einzugehen. In Betreff ihrer Pathogenese bestehen noch verschiedene Meinungsdifferenzen und eine definitive Einteilung ist noch nicht erreicht. Wie bekannt gilt das Lymphangiom als eine Geschwulst, welche aus neuentstandenen Lymphgefässen gebildet ist; in den kasuistischen Beiträgen ist dies aber nicht immer klargelegt. Die meisten sicher kongenital angelegten Lymphgefässdilatationen müssen immerhin, nach Henke, und mit grosser Wahrscheinlichkeit für das Gebiet der wirklichen Geschwülste in Anspruch genommen werden. Sie erinnern gewissermassen an die als „maladies polykystiques" bekannten Affektionen anderer Organe, wie Nieren, Hoden u. a., natürlich von ganz anderer Art. Detaillierte Zusammenstellungen sind schon mehrmals vorgenommen worden. Bezüglich der statistischen Notizen, hauptsächlich der Lymphangiome des Bauches, verweisen wir auf die Arbeiten von Braquehaye (1892), Becker (1900), Klemm (1905), Niosi (1907), Friend (1912) u. a. Da Citate daraus hier viel zu weit führen würden, wollen wir bloss einen Ueberblick auf die älteren Veröffentlichungen im allgemeinen werfen und die Krankheit, welche in den Lehrbüchern kaum angedeutet ist, in grösseren Zügen und nach ihrem Sitz hier skizzieren.

Die cystischen Lymphangiome des Bauches sind am häufigsten zwischen den Platten des **Mesenteriums**, im zelligen Substrat derselben gelagert; Mesenterium und Netz waren früher die doppelte Lokalisation derselben. Die Zahl der bekannten Fälle, welche das Dünndarmgekröse betreffen, ist eine im Verhältnis zu der Seltenheit der Krankheit relativ grosse. Sie sind schon lange bekannt [Fall von Diégassel (1848)], wurden aber erst nach dem Falle von Weichselbaum (1875) (kavern. Chylangiom) Gegenstand einer genauen Beachtung und ihre Zahl beträgt nach Klemm's Statistik 52 bis zu dem Jahre 1905. Seitdem ist diese kasuistische Zusammenstellung kaum durch einige neue Veröffentlichungen noch vermehrt. Sie erscheinen am häufigsten auch als Chyluscysten (Sammlung von 52 Fällen, seit 1875—1912; Friend). Wir erwähnen sodann die multiplen Lymphcysten bei chronischer Peritonitis (Kaufmann), multiple Abschnürungscysten bei Endotheliom des Bauchfells (Borst), die Cystenbildung nach tuberkulösen Darmgeschwüren (Geipel u. a.) grösstenteils aber Retentionscysten. Sie können meist nur schwer von Cysten anderer Art unterschieden werden (Enterokystom, Roegner). Die klinische Diagnose ist beziehungsweise leichter als bei anderer Lokalisation, da sie ge-

wöhnlich in der Mittellinie sitzen und entweder plötzlich auftreten mit Schmerzen, Erbrechen usw., einen Ileus vortäuschend, oder latent zu ihrer vollen Entwickelung schreiten. Eine transversale Mobilität charakterisiert jedenfalls im allgemeinen die benignen Mesenterialtumoren und Cysten.

Zwischen beiden Blättern des **Mesocolons** finden sich manchmal auch Lymphcysten, welche grösstenteils den mesenterial gelegenen ähnlich sind und sich zuweilen höchst schwer von diesen unterscheiden lassen. Die Zahl der berichteten Fälle ist bedeutend geringer (Watts, cit. bei Hahn; Rokitansky; Soturin; Heinrichs; D'Urso), sie werden gewöhnlich erst nach der Exstirpation als solche diagnostiziert.

Aus dem Lymphsystem entstehen bisweilen **retroperitoneal** gelegene cystische Tumoren (Stern, Narath, Elter, Roth, Winter, Rammonet, Kilian u. a.). Sie haben auch grosse klinische Bedeutung, da sie meist Ovarialcysten vortäuschen und durch erhebliche Beschwerden ihre Anwesenheit bekunden können. Die Fälle von Sick, Hedinger zeigten eine absolute Dämpfung auf der ganzen linken Hälfte des Abdomens und die klinische Diagnose lautete auf Hydronephrose; die ganze Hälfte der Bauchhöhle war von zahlreichen nuss- bis apfelgrossen Cysten eingenommen, welche retroperitoneal sassen. Gaudier und Gorse beschreiben einen Fall von abdominoscrotalem, retroperitoneal gelegenem, cystischem Lymphangiom.

Es folgen dann Fälle von Lymphangiomen innerhalb des **grossen Netzes** und des Lig. gastrocolicum von Spencer Wells, Schwarzenberger, Ris, Seefisch, Bergmann (cit. bei Karas), Dowd, Cordero, Stillmann, Fitz (cit. bei Stillmann), meist multiplen im ganzen Netz zerstreuten Cysten, unter denen wohl der Fall von Henke eine besondere Stellung einnimmt, indem die Menge der Cysten nicht bloss das Netz, sondern auch einen grossen Teil des übrigen Peritoneums durchsetzte. Wir lassen beiseite die Fälle von Nager (Lymphangioendothelioma cysticum des ganzen parietalen und visceralen Blattes) und von Henrietta Karas (multiloculäre Cysten des Netzes), welche wahrscheinlich von den Lymphangiomen abweichen. Forst teilt (1906) eine Cyste des Netzes und des Lig. gastrosplenicum mit und gleichzeitig eine Statistik von 21 Fällen von Netzcysten im allgemeinen. Im Gegensatz zu den malignen, welche



durch ihre Verwachsungen frühzeitig Störungen verursachen, machen die Lymphcysten kaum Beschwerden durch Druck der Eingeweide. Eine enorme Grössenentwicklung kann aber auch die Atmung beeinträchtigen.

Aber auch das **kleine Netz** oder Lig. hepatogastricum wurde als Sitz cystischer Gebilde mit wasserhellem Inhalt gefunden. Diese seltene Lokalisation finden wir bei Tilger, Reimers (cit. bei Lion), welcher den eigentlichen cystischen Tumor als Magenlymphangiom bezeichnet; in beiden Fällen wird als prädisponierendes Moment ein präexistierendes Ulcus ventriculi beschuldigt. Ferner bei Sick als Sektionsbefund bei einer älteren Frau mit Carcinom und eine Anzahl von cystischen Tumoren der kleinen Kurvatur des Magens, welchem sie unmittelbar aufsassen. Die exakte Diagnose bezüglich der Natur dieser Cysten ist schwer, da die Fluktuation nicht immer leicht nachzuweisen ist.

Das **Lig. latum**, welches an der grossen Anzahl von glatten Muskelfasern zu erkennen ist, ist auch einmal der Sitz von Lymphangiomen gewesen (Lion).

Fälle von Lymphangiomen der **Eingeweide** sind ebenso ab und zu beschrieben worden und, abgesehen von älteren Fällen, zweifelhafter Natur, erwähnen wir die seltene Lokalisation in der Uteruswand intramuskulär, von einem isolierten, in die Muscularis verlagerten Schleimhautkeime entstanden (Sick), wie auch die Fälle von Lymphcysten der Nebenniere von Bindo de Vecchi, Nowicki, und die bei diesem citierten von Barlow, Virchow, Christie, Ogle, Klebs, Ridson Bennet. Dann die Fälle von Bossard, Oberndorfer, Tarrier und Lecène, Sick (?). Auch Israel und andere haben sich mit den Lymphcysten der Nebennieren beschäftigt. Sie sind aber sehr schwer von den falschen zu unterscheiden (M'Cosh, Ceci); was auch für diejenigen der Umgebung der Nieren (Narath u. a.) und die der übrigen Organe des Bauches gilt. Fowler's eingehende Arbeit (1913) enthält unter 66 Fällen von Milzcysten 12 wahrscheinliche Lymphangiome. Die Diagnose bei allen diesen Fällen stützt sich bloss auf Hypothesen.

Die Form der cystischen Lymphangiome ist, wie die Cysten des Bauches im allgemeinen, sehr variabel und bezüglich der Grösse begegnen wir solchen von Erbsen- bis Mannskopfgrösse und noch mehr, mit mehreren Litern Inhalt (Fehleisen ca. 8 Liter).

Sie können, je nach ihrem Sitz, bloss die Nabelgegend bzw. eine andere circumscripte Partie oder auch die Hälfte des Bauches einnehmen; seltener den ganzen Bauch, und höchst selten reichen sie bis ins kleine Becken.

Wegen seiner grossen klinischen Bedeutung, sowie der Originalität des Befundes ist der vorliegende Fall, den wir neulich operierten, der Veröffentlichung wert. Die Krankengeschichte lautet ganz kurz gefasst folgendermassen:

Es handelte sich um einen 8jährigen Jungen; Eltern gesund. Die Anamnese ergibt keinerlei hereditäre Belastung. Im Alter von acht Monaten schwere Magenkrankheit. Vor vier Jahren hat Patient Masern mit Blutungen und später eine Meningitis mit Abscessbildung durchgemacht; keine Malariaanfälle.

Seit fünf Monaten klagt der Junge über Ermüdung und Schmerzen an beiden Beinen und seine Eltern merkten schon ein ziemlich ausgeprägtes Oedem derselben, welches seit anderthalb Monaten auch die Scrotalhaut umfasste. Während dieser Zeit wurde der Bauch des kleinen Patienten allmählich dicker, ohne merkliche Verdauungsstörung; Pat. magerte von Tag zu Tag ab. In den letzten vierzig Tagen wurde das Kind im städtischen Krankenhaus innerlich erfolglos behandelt, zeigte sogar eine Abendsteigerung der Körpertemperatur. Während der ganzen Zeit war Stuhl- und Urinabgang bei dem Kinde gewöhnlich normal.

Patient wurde uns von einem unserer sehr distinguierten Kollegen zur Operation überwiesen, unter der Diagnose einer tuberkulösen Peritonitis.

Status praesens: Ziemlich gut genährter Junge; Schleimhäute etwas anämisch; Bauch stark aufgetrieben, gleichmässig, den Eindruck eines ascitischen machend (Umfang in der Nabelhöhe 72 cm). Venenerweiterung im Bereich der vorderen Wand des Rumpfes bis zum Halse hinauf. Oedem beider Beine. Die klinische Untersuchung des Bauches liess wegen der vorhandenen Fluktuation und übrigen Zeichen mit der grössten Wahrscheinlichkeit freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle annehmen. Die Perkussion ergab sogar eine Abschwächung des normalen Magenschalls nach oben, und der ganze Bauch gab beim Liegen die für ascitischen Erguss typische Dämpfung. Die Leber zeigte keine Vergrösserung; die Milz war weder durch Palpation noch durch Perkussion zu präzisieren. Nabel normal, etwas vorgewölbt. Appetit gut. Abendtemperatur bis zu 37,9°.

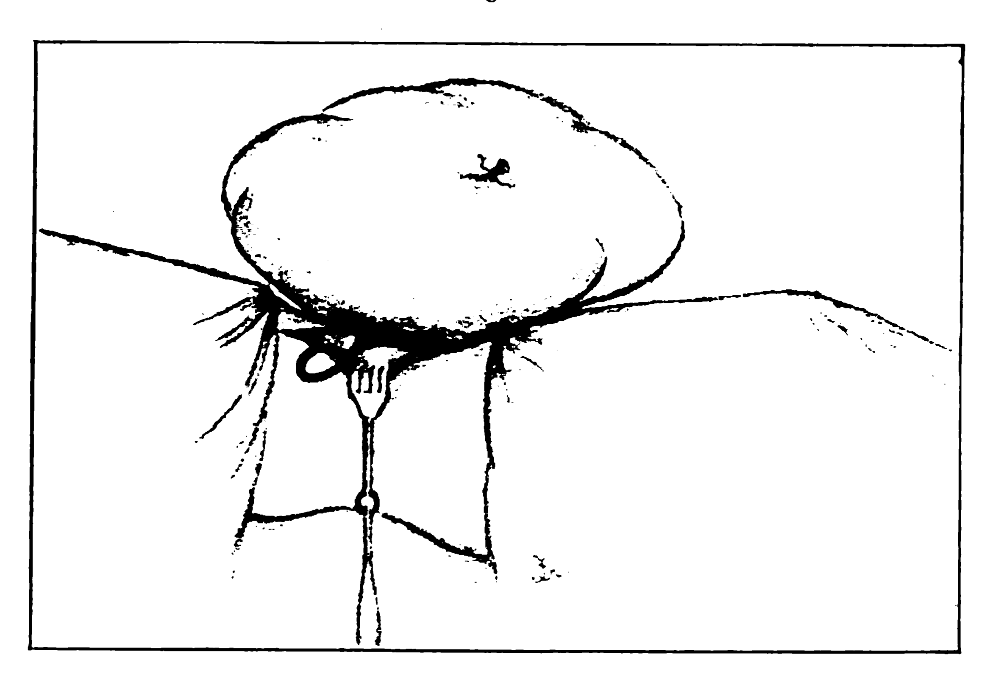
Pirquet negativ.

Aus dem Fehlen von Malaria in der Anamnese, der übrigen Semiotik sowie dem allgemeinen Zustande des Patienten wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines tuberkulösen Prozesses mit ausgesprochener Exsudatbildung gestellt und anstatt einer einfachen Punktion glücklicherweise die Laparotomie vorgenommen. Unser Fall zeigt, wie vorteilhaft dieser harmlose Eingriff, nicht bloss aus wissenschaftlichen, sondern auch aus therapeutischen Gründen, für den Patienten manchmal sein kann.



Operation: Nach Eröffnung des Bauches mittels des gewöhnlichen kleinen Schnittes unterhalb des Nabels fiel zu unserer grossen Ueberraschung statt der erwarteten Flüssigkeit das Netz vor. Die weitere Untersuchung ergab, dass dies wie eine Schürze auf einer dünnwandigen, grünlich aussehenden, darunterliegenden und ziemlich prallgespannten Cyste auflag. Durch Erweiterung der schmalen Oeffnung der Bauchwand nach oben links vom Nabel konnten wir den im Verhältnis zur Grösse des Patienten riesigen Tumor mit der Hand abtasten.

Fig. 1.



Es handelte sich um eine glatte cystische Geschwulst, welche die grösste Partie des Bauches und des kleinen Beckens ausfüllte, sich ihren Dimensionen ziemlich getreu anpasste und scheinbar völlig frei von jeder Verbindung mit der Umgebung da lag; die Eingeweide waren ganz nach hinten, zu beiden Seiten der Wirbelsäule und unten in das kleine Becken zurückgedrängt.

Wegen der absoluten Unmöglichkeit, trotz der Erweiterung des Schnittes die Cyste in toto heraus zu luxieren, haben wir sie erst durch Punktion von einem grossen Teil einer dünnen, gelblich gefärbten Flüssigkeit befreit, wonach sie herausbefördert werden konnte. Es ergab sich, dass die cystische Geschwulst mittels eines samenstrangartigen Stieles mit dem Bauch in Zusammenhang stand, und bei der Verfolgung dieses Stieles gelangte unsere Hand durch das Foramen Winslowii hinter der Leber bis zu dem Zwerchfell hin. Der Stiel behielt in seinem ganzen Verlauf (mehr als 20 cm) dieselbe Form eines dünnen Federkiels (Durchmesser etwa 4 mm) (s. Fig. 1).

Die weitere Untersuchung des Bauches ergab normale Verhältnisse; Umbilicalfalten normal.

Wegen der Unmöglichkeit der Abtragung des Stieles in der Höhe des Zwerchfells Unterbindung desselben dicht an dem oberen Ende des Bauchschnittes, Abtragung des Sackes und Befestigung des zurückbleibenden centralen Endes an den oberen Schnittwinkel; Naht der Bauchwand.

Die Cyste, welche wegen des Ablaufens des grössten Teils ihres flüssigen Inhalts ihre wirklichen Dimensionen verloren hatte, stellte gewissermassen einen Abguss der Bauchhöhle des 8jährigen Patienten dar, mit einer Vorwölbung am unteren Ende, welche den grösseren Teil des kleinen Beckens ausfüllte; die Flüssigkeit betrug etwa 3500 g.

Der postoperative Verlauf war normal; die Temperatursteigerungen hörten bald auf und der kleine Patient verliess am 12. Tag die Klinik mit zurückgegangenem Oedem und fast verschwundenen Venenerweiterungen des Körpers. Der Umfang des Bauches in der Nabelhöhe 54 cm.

Das durch die Operation gewonnene Präparat samt Flüssigkeitsresten liessen wir durch Herrn Kollegen J. Catsaras, Prosektor im pathologischen Institut der Universität, dem wir unseren herzlichsten Dank sagen, untersuchen.

Eine physiologisch-chemische Untersuchung des Cysteninhalts ist leider unterblieben. Die wässerige, leicht gelbliche, klare Flüssigkeit war von alkalischer Reaktion; ihr spezifisches Gewicht betrug 1018; Eiweissgehalt war 15 pM. Im spärlichen Sediment waren nur wenige platte Zellen, ebenso einige Leukocyten zu sehen; es war kein anderer bemerkenswerter Befund zu notieren.

Einen Anhaltspunkt zur Erklärung des Befundes gab uns die histologische Untersuchung der Cystenwand. Es wurden Stücke aus verschiedenen Stellen zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten, und zwar aus den dickeren wie auch aus den dünneren Partien des Sackes. Es sind auch Uebergangsstellen der äusseren Wand zu den Septen der Kammern geschnitten worden. Die Stücke wurden in Formalin bzw. Müller-Formol fixiert und in Paraffin eingebettet. Färbungen sind folgende angewandt: Hämalaun einfach oder in Verbindung mit Eosin, die van Gieson'sche Färbung und die Weigert'sche Elasticafärbung. Es wurden auch Schnitte aus in Formalin fixierten Stücken angefertigt und mit Sudan III gefärbt.

Es ergibt sich, dass die ganz dünnen Partien der Cystenwand aus einer innerlich wie auch äusserlich mit Endothel ausgekleideten Lage von lockeren Bindegewebsfasern bestehen. Wenn man aber andere mitteldicke Stellen der Wand untersucht, sieht man, dass diese hauptsächlich aus kernarmem Bindegewebe besteht, in dessen Mitte reichliche Anhäufung von Fettgewebe sich findet. Ab und zu sind auch lymphocytäre Knötchen zu sehen. Schon hier finden wir Hohlräume, zwar weniger gut entwickelt als in den noch dickeren Teilen, meist von kleinerem Umfang und ziemlich weit voneinander getrennt. Der Schnitt der dickeren Teile der Wand (s. Fig. 2) zeigt einen mehr komplizierten Bau. Die Wand ist in ihrer ganzen Breite aus einem Netz zusammengesetzt, sie besteht an den meisten Stellen hauptsächlich aus Räumen ver-



Fig. 2.

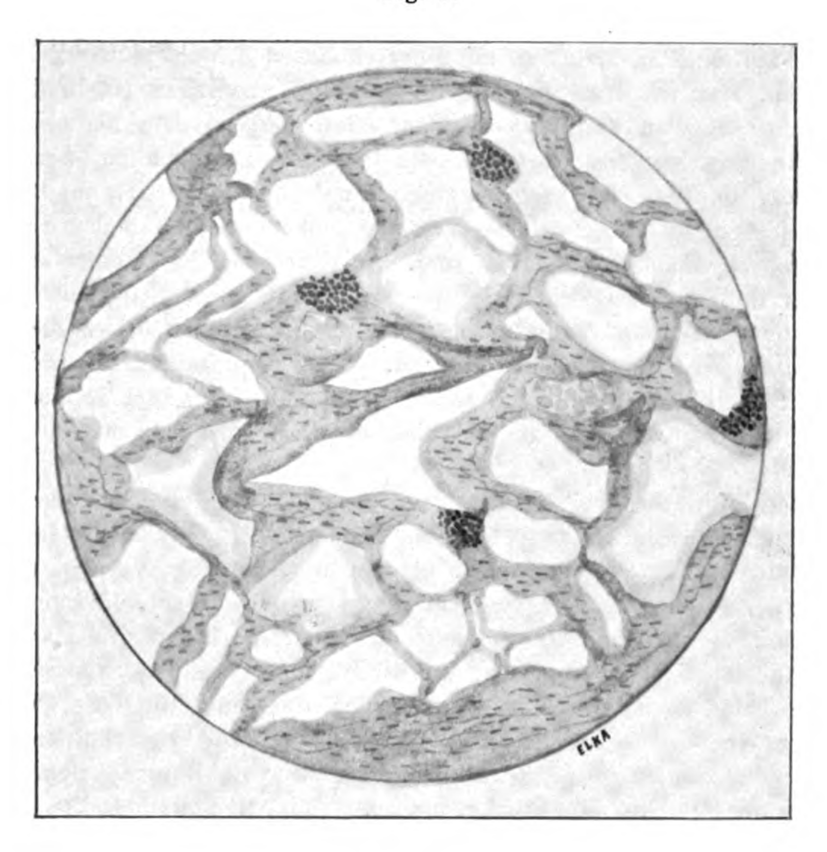
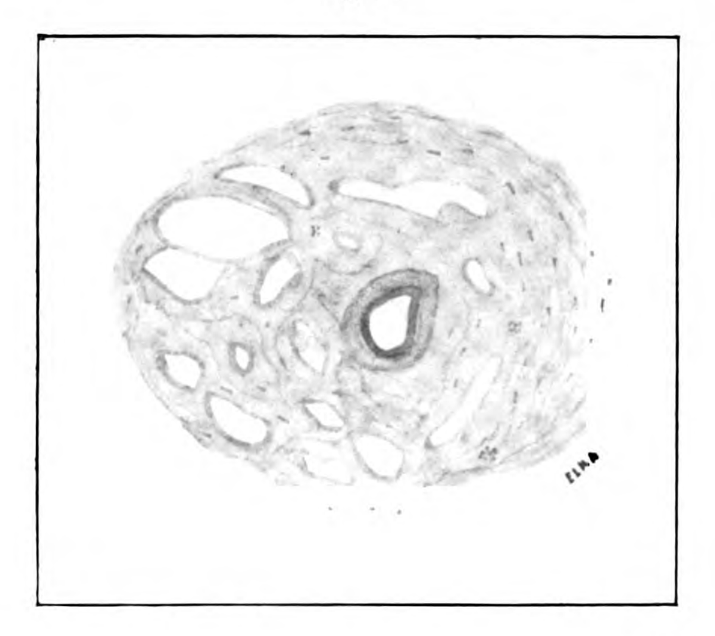


Fig. 3.



schiedener Grösse und Gestalt; einige davon sind rund, andere oval oder ganz unregelmässig gestaltet. Bei stärkerer Vergrösserung zeigen die Hohlräume zum grössten Teil eine Auskleidung mit einer einfachen Schicht platter Zellen mit länglichen, ziemlich stark tingierten Kernen. Die zwischen den Hohlräumen befindlichen Septen sind entweder ganz dünn und bestehen aus einer Lage feiner Bindegewebsfasern oder sind sehr dick und aus ziemlich faserreichem kernarmem Bindegewebe zusammengesetzt, welches viele weite, mit Blut gefüllte Gefässe enthält. An einigen derselben sind rundliche Knötchen zu sehen, welche aus Lymphocyten gebildet sind. An anderen Stellen sieht man innerhalb der dicken bindegewebigen Septen Entwicklung von Fettgewebe; einige von mittlerer Dicke sind vollständig aus Fettgewebe gebildet, indem die Bindegewebsfasern sehr spärlich vertreten sind. Die meisten Hohlräume sind natürlich leer; einige dagegen sind entweder vollständig oder zum Teil mit einer geronnenen Flüssigkeit gefüllt, die sich mit Eosin rosa und mit van Gieson gelb färbt.

Querschnitte des Stieles (s. Fig. 3) zeigen, dass dieser aus einem feinmaschigen kernarmen Bindegewebe besteht, welches spärliche Blutcapillaren enthält. In der Mitte erkennt man eine ziemlich grosse Arterie mit dicker Muscularis und einer reichlichen Umhüllung von Bindegewebe, die ihre Adventitia bildet. Bei einigen Schnitten sind um die Arterie herum drei bis vier mit Blut vollgestopfte Venen zu sehen. Bei der Durchmusterung von anderen Querschnitten findet man immer die schon beschriebene centrale Arterie, während die sie begleitenden Venen an Zahl abnehmen. Bei solchen Schnitten treten an ihre Stelle zahlreiche vielgestaltige, leere, weite Hohlräume, dicht nebeneinander liegend, die eine Auskleidung von platten Endothelzellen tragen. Sonst sieht man hier auch ab und zu kleine Haufen, welche hauptsächlich aus lymphocytären Elementen bestehen. Aeusserlich ist der Stiel glatt und von einer Schicht platter Zellen mit gut erhaltenen länglichen Kernen überzogen.

Ein Schnitt von einer ganz dicken Stelle der Wand stellt wohl in Verkleinerung das Bild des eigentlichen Lymphangioms dar. Wenn man nämlich annimmt, dass diese kleinen mit Flüssigkeit gefüllten Räume sich allmählich vergrössern, so werden selbstverständlich aus ihnen die grossen Höhlen sich bilden, aus welchen der grosse Tumor zusammengesetzt ist. Diese Uebergänge von den kleinen zu den grösseren Hohlräumen, die bei unseren mikroskopischen Präparaten so schön zutage treten, erläutern auch die Genese der Geschwulst. Wenn man bedenkt, dass die Wand des cystischen Tumors nicht die einfache Struktur eines dilatierten Hohlorgans zeigt, sondern in den meisten Partien ein Maschenwerk von unzähligen Lymphräumen verschiedener Grösse, von den kaum sichtbaren angefangen, mit Neigung zur successiven Vergrösserung, darstellt, so kann man schon annehmen, dass dieser keine einfache Ektasie von präexistierenden Lymphräumen, sondern eine echte, in



ihrer Wachstumsart anderen cystischen Gebilden gleichende, neuentstandene Geschwulst ist. Wir wollen allerdings auf eine Diskussion hierüber nicht näher eingehen. Aus den erwähnten sowie dem Vergleich mit den schon bekannten Fällen von cystischen Gewächsen im Bauche geht ganz klar hervor, dass unser Befund ein vielkammeriges cystisches Lymphangiom von einer ganz ungewöhnlichen Grösse darstellt, welches aus dem **Diaphragma** hervorgehend, einen freien Sitz in der Bauchhöhle allmählich genommen hat. Prof. Benda (Berlin), welchem unser pathologisch-anatomischer Kollege mikroskopische Präparate zuschickte, deutet sie in unserem Sinne.

Unsere Geschwulst stellt — wegen ihres mächtigen Umfanges im Vergleich zu dem kleinen Körper, wegen ihres eigenartigen Ursprungs aus dem Zwerchfell, wegen des geringen Durchmessers ihres sonderbar langen Stieles und endlich wegen ihres freien Sitzes innerhalb der Bauchhöhle, ohne jegliche Verbindung mit den benachbarten Organen, zwischen welchen sie anfangs lag und dieselben nachher, während ihres Wachstums, allmählich nach hinten gedrängt hatte — soweit uns aus der zur Verfügung stehenden Literatur bekannt ist, ein Unicum dar und erscheint uns nicht bloss vom wissenschaftlichen, sondern auch vom klinischen Standpunkte von grossem Interesse.

Die aus dem Peritoneum des Zwerchfells allmählich gebildete Geschwulst hat sich während ihrer zunehmenden Vergrösserung langsam in die Länge gezogen und ist durch ihr eigenes Gewicht hinter dem Magen vor die Ileumschlinge hervorgetreten. Der so entstandene Stiel ist infolge des Zuges zu einem scheinbaren Strang umgewandelt, er verlor aber nicht, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, seine Röhrenform.

Gestielte Lymphangiome in der Peritonealhöhle sind selten (Ziegler, Niosi); eine Art Stiel ist wohl selten bei Lymphangiomen, wie auch den übrigen cystischen Gebilden des Bauches (Studgaard, Roth, Roegner u. a.) beobachtet worden und dies gewöhnlich bei den Mesenterialcysten (Gusserow, Lauenstein) oder denjenigen des Netzes (Tilger, Hedinger), und es handelt sich meist um eine kürzere Prominenz des zwischen den Blättern der betreffenden Peritonealfalten liegenden Sackes; zuweilen ist sie länger und reicht bis zu der Wirbelsäule (Gusserow). Bei Lion wird ein Fall von Kehrer erwähnt, wo die mesenterial gelegene



und fest mit dem Colon transversum verwachsene Cyste einen längeren Stiel hatte, welcher aus der Tiefe zwischen Magen und Colon transversum hervorkam. Sonst haben wir keinen zweiten Fall gefunden, bei dem ein Stiel wie bei unserem Falle erwähnt wäre. Ich möchte vorschlagen, gerade diese Art der lang gestielten, frei in der Peritonealhöhle gelegenen cystischen Lymphangiome, von denen unser Fall einen gewissen Typus darstellt, wegen ihres Aussehens mit dem Namen **„Lymphangioma pendulum"** zu bezeichnen.

Die Cyste hatte die Darmschlingen nach den Flanken und hinten gedrängt und dermassen die Bauchhöhle ausgefüllt, dass sie einen ascitischen Erguss vortäuschte. Die klinische Diagnose ist bei einem solchen mächtigen, gleichmässigen, fast bauchförmigen Wachstum derselben innerhalb der Peritonealhöhle natürlich unmöglich, und zwar nicht bloss bezüglich des Sitzes und der Art des Tumors, sondern des Vorhandenseins einer Cyste überhaupt. Und da in solchen Fällen die Diagnose vielleicht immer schwer sein wird, auch nach der Punktion, welche noch manche Gefahren mit sich bringt, so muss hier nochmals der Wert der Probelaparotomie hervorgehoben werden. Wenn man bei unserem Patienten anstatt des Schnittes die einfache Punktion bevorzugt hätte und mit ihr sich begnügt hätte, wie in älterer Zeit (Tillaux u. a.), so würde gewiss eine Besserung sehr zweifelhaft und immer nur vorübergehend gewesen sein. Dies ist wohl deutlich aus der Literatur zu ersehen bei den meisten Fällen, wo sie bei Bauchlymphangiomen angewendet wurde; sie musste immer wiederholt werden und endlich doch die Laparotomie gemacht werden. Filipoff (cit. bei Bogojánlensky) hat in 16 Fällen punktiert und 9 Recidive und 1 Todesfall zu verzeichnen. Unsere mehrkammerige Cyste hätte sonst weiter bestanden und mit der Zeit wäre der kleine Patient infolge Beeinträchtigung des allgemeinen Zustandes unter der Diagnose „tuberkulöse Peritonitis" zugrunde gegangen. Dass wir gelegentlich auch therapeutisch eingreifen können, ist gerade ein Grund, weshalb bei zweifelhaften Baucherkrankungen der Schnitt vor der Punktion immer den Vorzug haben muss.

Aber auch die makroskopische Unterscheidung der Cyste von solchen anderer Provenienz, welche nach Henke „wegen der ausserordentlich zarten, leicht zerreissbaren Wand, der traubigen, fast an eine Blasenmole erinnernden Konfiguration der ganzen Ge-

schwulst“ für sehr einfach gehalten wird, musste in unserem Falle Zweifeln begegnen, wegen der Abweichung von manchem dieser Merkmale. Bei der Beantwortung der Frage über das Wesen unseres Befundes mussten wir die verschiedensten Möglichkeiten, ja einen grossen Teil der cystischen Bauchkrankheiten, die hier zu berücksichtigen sind, in Betracht ziehen. Bald aber wurde per exclusionem der meisten Systeme, wie Darmkanal (Meckel'sches Divertikel u. a.), Pankreas, Leber, Umbilicalgefässe, Urogenitaltraktus (besonders Ovarien) u. a., wie auch der anderen cystischen Krankheiten des Bauches (sterile Echinokokkencysten u. a.) der richtige Weg angedeutet. Die Untersuchung der Flüssigkeit deutet schon mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Affektion hin. Die sichere Diagnose des eigenartigen Befundes aber, bei der Seltenheit der lymphatischen Angiome, bringt erst die pathologisch-anatomische Untersuchung der Cystenwand.

Prognostisch sind die cystischen Lymphangiome nach der allgemeinen Meinung als gutartig zu betrachten; wir dürfen aber nicht ausser acht lassen, dass dieselben wegen ihrer Grösse manchmal Beschwerden machen und sogar gefährlich werden können. Es sind ja kolossale Bauchcysten beschrieben worden, die zuweilen mit den Nachbarorganen, wie Netz (Küster u. a.), Blase, Proc. vermiformis, Darmschlingen (Gusserow, Lion), Magen (Bergmann) u. a. verwachsen waren; eine Komplikation, welche die radikale Operation erschwert, indem es nötig wird, auch Teile der betreffenden Organe mitzuexstirpieren. Wir erinnern ausserdem, besonders bei den mesenterialen Lymphangiomen, an die Gefahr des Ileus infolge Drehung des Mesenteriums (Speckert, cit. bei Klemm; Schöwal, Genersich, Benecke, Fertig, Colby, Marshall, Poulsen u. a.), und es ist wohl zu verwundern, dass gerade bei unserem Falle keine schweren Darmerscheinungen während des Wachstums des völlig freien Tumors je entstanden sind. Nach der Entfernung der Cyste hat sich unser Junge völlig erholt und befindet sich 6 Monate post oper. in blühender Gesundheit.

Therapeutisch ist noch zu erwähnen, dass — während bei anderen Formen von Bauchlymphangiomen die radikale Entfernung durch totale Ausschälung der Geschwulst, wie es auch bei anderen Cystenarten üblich ist (Niosi, Mesocoloncyste), manchmal gefährlich sein kann (Péan, cit. bei Hahn) und entweder mildere Mittel zu bevorzugen sind, wie z. B. Einnähung in die Bauchwunde, wie



seinerzeit schon Bergmann gemacht hat (cit. bei Bramann) und offene Behandlung, oder im Gegenteil auch Darm- (Klemm, Poulsen), Magen- (Bergmann) und andere Organresektionen oder andere verstümmelnden Eingriffe hinzuzufügen sind —, bei dem Lymphangioma pendulum der operative Eingriff am einfachsten gestaltet ist und sich als völlig harmlos darstellt.

Literatur.

1. Ducasset, Bull. de la soc. anat. 1848.
2. Diégassel, Ibidem. 1848.
3. Barlow, Med. Tim. and Gaz. 1856.
4. Christie, Ibidem. 1856.
5. Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anat. 1856.
6. Rogers, Brit. med. journ. 1857.
7. Ogle, Trans. of the pathol. soc. of London. 1865.
8. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1867.
9. Vladan Gjiorgjewié, Archiv f. klin. Chir. 1871. Bd. 12.
10. Weichelbaum, Virchow's Archiv. 1875.
11. Saturin, Bull. de la soc. anat. 1876.
12. Stern, Beiträge zu den enter. Tumoren. 1876.
13. Wegner, Archiv f. klin. Chir. 1877. Bd. 20.
14. v. Winiwarter, Jahresbericht. 1877.
15. Rammonet, Rev. de mém. de méd. et de chir. 1878.
16. Fränkel, Virchow's Archiv. 1887.
17. Pinner, Centralbl. f. Chir. 1880.
18. Roth, Inaug.-Diss. 1880.
19. Lawson Tait, Lancet. 1880.
20. Sänger und Klopp, Archiv f. Gynäkol. 1880.
21. Millard et Tillaux, Bull. de l'acad. de méd. 1880.
22. Reger, Centralbl. f. Chir. 1881.
23. Thornton, Brit. med. Journ. 1882.
24. Küster, Ein klinisches Triennium. 1882.
25. Werth, Archiv f. Gynäkol. 1882. Bd. 19.
26. Enzmann, Diss. 1883.
27. Boegehold, Arch. f. klin. Chir. 1883.
28. Graham, Centralbl. f. Chir. 1884.
29. Collet, Thèse de Paris. 1884.
30. Müller, Beiträge z. klin. Chir. 1885. Bd. 1.
31. Mitteldorpf, Archiv f. klin. Chir. 1885.
32. Grawitz, Virchow's Archiv. 1885. Bd. 100.
33. Chiari, Wiener med. Zeitung. 1885.
34. Kilian, Berliner klin. Wochenschr. 1886.
35. Kilian, Archiv f. Gynäkol. 1886.
36. Augagneur, Thèse de Paris. 1886.



37. Bramann, Centralbl. f. Chir. 1886.
38. Bramann, Archiv f. klin. Chir. 1887. Bd. 35.
39. Hahn, Berliner klin. Wochenschr. 1887.
40. Virchow, Ebendas. 1887.
41. Nasse, Archiv f. klin. Chir. 1889. Bd. 38.
42. Klebs, Handbuch d. pathol. Anat.
43. Lawson Tait, The Edinbourgh med. journ. 1889.
44. Sprengel, Archiv f. klin. Chir. Bd. 61.
45. Gusserow, Charité-Annalen. 1890.
46. Spencer Wells, Brit. med. journ. 1890.
47. Rehn, Verhandl. des 20. Kongr. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1891.
48. Martin, Virchow's Archiv. 1891. Bd. 120.
49. Delmez, Thèse de Paris. 1891.
50. Dörschlag, Diss. 1891.
51. Kruse, Virchow's Archiv. 1891. Bd. 125.
52. Tuffier, Bull. et mém. de la soc. de chir. 1891.
53. Quinson, Soc. d'anat. de Bordeaux. 1892.
54. Braquehaye, Arch. gén. de méd. 1892.
55. Frentzel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892. Bd. 33.
56. Lauenstein, Diss. 1893.
57. Ris, Bruns' Beiträge. 1893. Bd. 10.
58. Hase, Inaug.-Diss. Halle 1894.
59. Schwarzenberger, Beiträge z. klin. Chir. 1894. Bd. 11.
60. Narath, Archiv f. klin. Chir. 1895. Bd. 50.
61. Tilger, Virchow's Archiv. 1895. Bd. 139.
62. Hoffmann, Diss. 1895.
63. Pagenstecher, Berliner klin. Wochenschr. 1895.
64. Hochenegg, Wiener klin. Rundschau. 1895.
65. Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1895.
66. Heinrichs, Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol. 1895.
67. Winter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1895.
68. Pawlick, Arch. f. klin. Chir. 1895. Bd. 53.
69. Anderson, Brit. med. journ. 1895.
70. Studgaard, Centralbl. f. Chir. 1895.
71. Lion, Virchow's Archiv. 1896. Bd. 144.
72. Syms, Annals of surgery. 1896.
73. Küttner, Beiträge z. klin. Chir. 1897. Bd. 18.
74. Benecke, Berliner klin. Wochenschr. 1897.
75. O'Connor, Brit. med. journ. 1897.
76. Begouin, Rev. de chir. 1898.
77. Vautrin, Congr. franç. de chir. 1898.
78. Genersich, Jahresb. d. Chir. 1898.
79. Colby, Brit. med. journ. 1898.
80. Schöwal, Hygiea. 1898.
81. Metting, Diss. 1898.
82. Dalziel, Glasgow med. journ. 1898.



83. W. Müller, Verhandl. d. Kongr. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1898.
84. Moyniham, Jahresber. d. Chir. 1898.
85. Schmidt, Verhandl. d. patholog. Gesellsch. 1898.
86. Spaeth, Münchener med. Wochenschr. 1898.
87. Carel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899.
88. Letulle, Presse méd. 1899.
89. Fabricius, Archiv f. Gyn. Bd. 50.
90. Gfeller, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65.
91. Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 1900.
92. Becker, Diss. 1900.
93. Fertig, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. Bd. 56.
94. Henke, Zeitschr. f. allgem. Path. Bd. 10; Verhandl. d. path. Ges. 1900.
95. v. Ritter, Zeitschr. f. Heilk. 1900.
96. Bossard, Diss. 1900.
97. Dowd, Annals of surgery. 1900.
98. Helbing, Deutsche med. Wochenschr. 1901.
99. Fischer, Deutsche Chir. 1901.
100. Elter, Beiträge z. klin. Chir. 1901. Bd. 30.
101. Oberndorfer, Ziegler's Beiträge. 1901.
102. Frentzel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 33.
103. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.
104. Smoler, Beiträge z. klin. Chir. 1902. Bd. 32.
105. Sick, Virchow's Archiv. 1902. Bd. 172.
106. Hedinger, Ebendas. 1902. Bd. 167.
107. Moynihan, The med. chir. 1902.
108. Katholiki, Verhandl. d. Kongr. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1903.
109. Sick, Virchow's Archiv. 1903. Bd. 172.
110. Ernst, Verhandl. d. pathol. Gesellsch. 1904.
111. Nager, Diss. 1904.
112. Terrier et Lacène, Rev. de chir. 1904.
113. Ziegler, Allgemeine Pathologie. 1905.
114. Roegner, Virchow's Archiv. 1905. Bd. 181.
115. Klemm, Ebendas. 1905. Bd. 181.
116. Israel, Deutsche med. Wochenschr. 1905.
117. Bogoljuboff, Ebendas. 1905.
118. Adler, Münchener med. Wochenschr. 1905.
119. Prichard, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905.
120. Speckert, Archiv f. klin. Chir. 1905. Bd. 75.
121. Terrier et Lacène, Rev. de chir. 1906.
122. Henke, Mikroskopische Geschwulst-Diagnostik. 1906.
123. D'Urso, Policlinico. 1906.
124. Lexer, Allgemeine Chirurgie. 1906.
125. Henrietta Karas, Virchow's Archiv. 1907. Bd. 188.
126. Niosi, Ebendas. 1907. Bd. 190.
127. Mc Cosh, Annals of surgery. 1907.
128. Fort, Ibidem. 1907.

129. Kaufmann, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1907.
130. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie. 1907.
131. Körte im Handbuch der praktischen Chirurgie. 1907.
132. Hagenbeck, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908.
133. Schukow, Centralbl. f. Chir. 1908.
134. Ceci, Ebendas. 1908. Bd. 40.
135. Marshall, Brit. med. journ. 1908.
136. Doran Alban, Ibidem. 1908.
137. Dupré et Ribièrre, Traité Brouardel et Gilbert 1909.
138. Bartels, Die Lymphgefässe. 1909.
139. Lanay et Brodier, Maladies des v. et des Lymph. 1909.
140. Himmelheber, Archiv f. Gynäkol. 1909. Bd. 87.
141. Seefisch, Deutsche med. Wochenschr. 1909.
142. Penkert, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 64.
143. Puschmann, Ebendas. Bd. 72.
144. Wrede, Ebendas. 1910.
145. Bindo de Vecchi, Virchow's Archiv. 1910. Bd. 200.
146. Bogojawlensky, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910.
147. Cordero, Centralbl. f. Chir. 1911.
148. Lannelongue et Achard, Traité des kystes congénitaux.
149. Dowd, Annals of surgery. 1911.
150. Vidal, Bezançon et Labbé, Malad. d. Lymph.; Traité Brouardel et Gilbert 1911.
151. Hillmann, Journ. of the Amer. assoc. 1911.
152. Aschoff, Pathologische Anatomie. 1911.
153. Schwalbe, Pathologische Anatomie. 1911.
154. Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 1911.
155. Letulle et Natam-Larrier, Presse d'anat. path. 1912.
156. Nowicki, Virchow's Archiv. 1912. Bd. 207.
157. Friend, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912.
158. Geipel, Centralbl. f. allgem. Pathol. 1913. Bd. 1.
159. Rona, Beiträge z. klin. Chir. 1913.
160. Müller, Ebendas.
161. Gaudier et Gorse, Presse méd. 1913. T. 46.
162. Poulsen, Archiv f. klin. Chir. 1913. Bd. 101.
163. Fowler, Annals of surgery. Mai 1913.



XV.

(Aus der chirurg. Abteilung des Regierungshospitals in Taihoku, Formosa-Japan.)

Ueber die cystische Entartung der Brustdrüse.

Von

Dr. T. Todyo.

(Mit 3 Textfiguren.)

Nachdem zuerst Reclus als maladie kystique des mamelles eine Erkrankung, welche durch Bildung von multiplen, erbsen- bis linsengrossen, selten noch grösseren Cysten der Brustdrüse sich kennzeichnet, in die Chirurgie eingeführt hatte, zog sie auch das Interesse anderer Autoren auf sich, und es schloss sich eine ziemlich grosse Literatur daran.

Was die klinischen Symptome dieses Leidens anbetrifft, so bietet es häufig ein dem Brustdrüsenkrebs ähnliches Bild, wird auch nicht selten mit Carcinom verwechselt und als solches operiert; es bildet bald harte, bald weiche fluktuierende Tumoren in der Brustdrüse, am meisten in beiden gleichzeitig, seltener an beiden kurz nacheinander, und bringt oft eine Anschwellung der Achseldrüsen mit sich, zeigt jedoch keine Verwachsung mit den benachbarten Organen. Sehr häufig befällt dieses Leiden Nulliparae oder Frauen, welche nie gestillt haben; es gibt auch Fälle, wo später carcinomatöse Degeneration stattfindet.

Bezüglich des charakteristischen Bildes dieser Erkrankung stimmen die Angaben der Autoren im ganzen überein. Reclus gab folgendes an:

1. Absence d'une tumeur véritable, mais existence d'une série de bosseleures dans la glande.
2. Bilatéralité de l'affection.
3. Dureté ligneuse des tumeurs.



Was jedoch die Bilateralität dieses Leidens anbetrifft, beobachteten Reclus, Sasse und Tietze auch Fälle von einseitiger Erkrankung.

Während nun die oben erwähnten klinischen Symptome dieser Erkrankung für uns kein Interesse haben, ist die Frage nach ihrer Pathogenese auch heute noch offen, so dass die einen sie für eine echte Geschwulstbildung, die anderen für eine Entzündung halten. Auf Grund histologischer Untersuchungen fasste Schimmelbusch dieses Leiden als eine durch Epithelwucherung bedingte Cystenbildung in der Brustdrüse, also eine echte Geschwulstbildung auf und bezeichnete es als Cystoadenoma mammae; seiner Ansicht nach findet zuerst eine Erweiterung der Acini infolge der Epithelwucherung statt, dann führt der Zerfall der den sich erweiternden Acinus ausfüllenden Epithelien, von der centralen Partie aus beginnend, zur Bildung eines kleinen Hohlraumes, und schliesslich entsteht durch Zusammenfliessen solcher kleinen Hohlräume eine grössere Cyste.

Im Gegensatz dazu fand König bei diesem Leiden hauptsächlich eine Veränderung des interstitiellen Bindegewebes und hielt die Cystenbildung für das Produkt einer Entzündung, Mastitis chronica cystica.

Sasse nahm an, dass beide getrennt nebeneinander beständen; einerseits glaubte er Cystenbildung infolge der durch eine chronische interstitielle Entzündung bedingten Erweiterung der Ausführungsgänge, eine der Mastitis chronica cystica von König entsprechende Form, andererseits eine durch echte Epithelwucherung und Erweiterung der Acini zustande gekommene Form, welche sich ganz mit dem Cystoadenoma Schimmelbusch's deckte, beobachtet zu haben, und es schien ihm berechtigt, die letztere als Polycystoma mammae epitheliale zu bezeichnen.

Reclus und Brissaud führten die Entstehung der Cyste auf eine Wucherung des Epithels der Acini zurück, und der letztere nannte dieses Leiden Epithéliome intraacineux kystique.

Nach Tietze entstehen die Cysten sowohl durch Wucherung und Zerfall der Epithelien wie durch Sekretion der überlebenden, und Entzündung des Bindegewebes, die vielfach von ihm beobachtet wurde, tritt gegenüber der Epithelwucherung zurück.

Roloff konstatierte in ein und demselben Falle sowohl das Bild eines Cystoadenoms (Schimmelbusch), bzw. Polycystoma



epitheliale (Sasse), als auch das einer chronisch-interstitiellen Mastitis mit Dilatation der Drüsengänge, und er gelangte zur Ansicht, dass das erstere ein Produkt der letzteren sei.

Minz beobachtete eine auf ganz andere Weise entstandene Mastitis cystica chronica, wobei nämlich ein Wucherungsprozess der intralobulären Bindegewebssepta, welcher parallel mit der Nekrose der Drüsenzellen lief, Cystenbildung zur Folge hatte.

Lichtenhahn konnte auch nicht mit Sicherheit beurteilen, ob die Epithelwucherung oder die interstitielle Entzündung die primäre Veränderung bei diesem Leiden ist, und es scheint ihm zutreffender, beide als Folgen irgend einer Gewebeirritation zu betrachten und sie als Mastitis chronica cystica zu bezeichnen.

Für die wichtigste Vorbedingung zum Studium der Pathogenese der in Rede stehenden Erkrankung halte ich eine genaue Untersuchung, welche nur durch Verfolgung der Ausdehnung einer etwaigen interstitiellen Infiltration, sowie des Verlaufes der in Cystenbildung begriffenen oder schon cystisch erweiterten Drüsenteile an Serienschnitten aus verschiedenen Partien zum Ziele führt; darum sei es mir gestattet, im folgenden die Ergebnisse meiner dieser Bedingung angepassten Untersuchung eines Falles der betreffenden Erkrankung darzulegen.

Zuvor aber möchte ich mich der angenehmen Pflicht entledigen, an dieser Stelle meinem früheren Lehrer, Herrn Dr. M. Nakayama, für seine freundlichen Ratschläge meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Krankheitsgeschichte.

K. O., 44jährige verheiratete Frau von mittlerer Statur und schlechter Ernährung.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar, von Kindheit an völlig gesund, im 18. Lebensjahre verheiratete sich Patientin. Menstruation erfolgt stets regelmässig. Keine Schwangerschaft. Vor 3 Jahren reichte die Pat. ihre linke Mamilla einem Kinde aus anderer Familie; im Anschluss daran trat nun Anschwellung der betreffenden Brustdrüse ein, welche nach Anwendung feuchter Umschläge nachliess. Vor 40 Tagen schwoll jedoch die linke Brustdrüse wieder an, ohne aber Schmerzen zu verursachen, daher keine ärztliche Behandlung. Seit 5 Tagen fühlt sich dieselbe Brustdrüse heiss an. Am 8. 6. 1909 Aufnahme. Bei der Aufnahme ist die linke Brustdrüse im ganzen deutlich vergrössert, oberhalb der Mamilla fühlt man eine etwa hühnereigrosse kugelige Härte ohne Druckempfindlichkeit. Die Haut der betreffenden Partie zeigt keine Veränderung und ist gegen die Härte leicht verschiebbar. Einige Achseldrüsen links

erbsengross angeschwollen. Am 8. 7. 09 Amputatio mammae sinistrae mit Ausräumung der linken Achselhöhle, 9 Tage nach der Operation Heilung und Entlassung.

Untersuchung des Präparates.

I. Makroskopischer Befund.

Die Schnittfläche der Härte sieht weisslich aus und fühlt sich schwielig hart an, doch gehen Härte und Farbe allmählich in das normale Gewebe über und zeigen keine deutliche Grenze gegen die Umgebung. In dieser Härte findet man keine Cyste. Nach der Fixierung der ganzen amputierten Brustdrüse habe ich sie in mehrere etwa 1 cm dicke Scheiben zerlegt, dabei traf ich auf den Schnittflächen mehrere kugelige Cysten von ganz winzigem bis erbsengrossem Durchmesser mit glatter Innenfläche. Einige der grossen Cysten gewinnen durch Septa ein wabenartiges Aussehen, jede Cyste enthält eine kleine Menge Flüssigkeit. Solche Cysten befinden sich in der ganzen Brustdrüse überall zerstreut. Ausser der genannten Härte findet man nirgends Tumoren.

II. Mikroskopische Untersuchung.

Die Härte und das die Cyste einfassende Gewebe legte ich einer mikroskopischen Untersuchung zugrunde, und zwar machte ich aus dem Gewebe ausschliesslich Serienschnittpräparate. Zur Färbung wurde Hämatoxylin-Eosin angewandt.

Bei der Beschreibung der Serienschnitte werde ich im folgenden den Teil, den beim Schneiden zuerst das Messer trifft, kurz „oben“, den anderen kurz „unten“ nennen.

a) Härte.

Drüsenläppchen: Einige Läppchen bestehen aus einer Gruppierung zahlreicher Acini mit kubischen Epithelien im Stillstand; solche Acini sind durch die Membrana propria und dünnes interacinöses Bindegewebe voneinander getrennt.

An anderen Läppchen daneben zeigen einige Acini Erweiterung ihres Lumens mit oder ohne Inhalt einer durch Eosin rötlich gefärbten homogenen Masse, während andere Acini sich im Stillstand befinden. Bei den stark vergrösserten Acini ist die Wand prall gespannt und das Epithel abgeplattet; aber das Prallwerden der Acinuswand läuft nicht mit der Grösse des Durchmessers des erweiterten Lumens parallel, so dass bei den stark vergrösserten Acini die Wand mehrfach nicht prall gespannt ist.

Unter den prall erweiterten Acini sieht man bald mehrschichtige Epithellage an der Innenfläche, bald zottenartige Epithelwucherung ins Lumen, bald ist durch das Zusammenstossen einiger Epithelzotten das vergrösserte Acinuslumen in mehrere geteilt.

An anderen Läppchen wieder ist die Mehrzahl der Acini erweitert, die einzelnen Acini sind durch die Membrana propria und sehr dünnes interacinöses Bindegewebe getrennt, hin und wieder fliessen durch den Schwund des letzteren einige nebeneinander liegende Acini zusammen. Aber der Acinus be-



steht überall aus einschichtiger Epithellage, zeigt keine Epithelwucherung und enthält keine zerfallenen Zellen.

Ausführungsgang: Der Ausführungsgang zeigt im allgemeinen Neigung zu leichter Erweiterung, aber man sieht keine höhlen- oder cystenartige Vergrösserung, an einer circumscripten Partie der Wand findet sich eine leichte Epithelwucherung.

Bindegewebe: Das interlobuläre Bindegewebe ist kernarm und sklerotisch. Das interacinöse zeigt minimale Vermehrung der Rundzellen, stellenweise aber auch myxomatöse Veränderung. In dem den Ausführungsgang umgebenden Bindegewebe vermehren sich die Rundzellen in leichtem Grade. Aber im ganzen fehlt es an erheblicher Zellinfiltration.

b) Das die Cyste einfassende Gewebe.

1. Eine Hälfte des eine erbsengrosse Cyste einfassenden Gewebes, 1,2 cm lang, 1,0 cm breit, 0,5 cm dick; Serienschnitte von 15 μ, Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Drüsenläppchen: Der Acinus zeigt bald Stillstand (zum grössten Teil), bald Vergrösserung, bald Epithelwucherung (zum kleinsten Teil).

Bei den nicht veränderten Acini sieht man an den Epithelzellen weder Proliferation noch Degeneration, noch Veränderung der Acini; die einzelnen Acini liegen je nach dem Grade der Entwicklung des interacinösen Gewebes dicht nebeneinander oder weit voneinander entfernt. An der Partie, wo die einzelnen Acini durch eine grosse Menge Bindegewebe weit voneinander getrennt sind, konstatiert man eine leichte myxomatöse Veränderung. Während die kleinsten Acini keinen Inhalt haben, befindet sich eine durch Eosin rötlich gefärbte Masse (Sekret der Epithelzellen) im Lumen der vergrösserten Acini.

In Schn. 62 zeigen fast alle Acini eines Läppchens, welches zwischen zwei Ausführungsgängen liegt, hochgradige Vergrösserung, die Epithelzellen sind zum grössten Teil abgeplattet und bilden eine einschichtige Lage auf der Membrana propria, aber an einigen Stellen ist das Epithel mehrschichtig geworden. Im Lumen befindet sich eine durch Eosin gefärbte Masse, die ein Sekret des Epithels sein muss, weil man darin keine zugrunde gehenden Zellen sieht.

Bei mehreren Cysten ist die Innenfläche mit schönem Cylinderepithel ausgekleidet und überall sieht man kleinere und grössere zottenförmige Epithelauswüchse mit spärlichem Stroma ins Lumen; einige Cysten sind durch gewuchertes Epithelgewebe ausgefüllt.

Durch Verfolgung solcher vergrösserten Acini an den Serienschnitten konnte ich konstatieren, dass sie sämtlich in Schn. 44 beginnen und in Sch. 74 enden, und durch den Verschluss gegen den Ausführungsgang in kleine Retentionscysten umgewandelte Endbläschen sind. Sowohl in dem ganzen Verlaufe dieses Drüsenläppchens selbst, als auch in seiner direkten Umgebung findet man nirgends zellige Infiltration des Bindegewebes.

Die zunächst liegenden Läppchen zeigen keine Veränderung.

In Schn. 78 sieht man an einer Seite einer makroskopisch leicht konstatierbaren grossen Cyste eine kleine rundliche mit Epithelzellen ausgefüllte Cyste, und jene ist durch eine kleine Menge Bindegewebe, welches mit zelliger In-



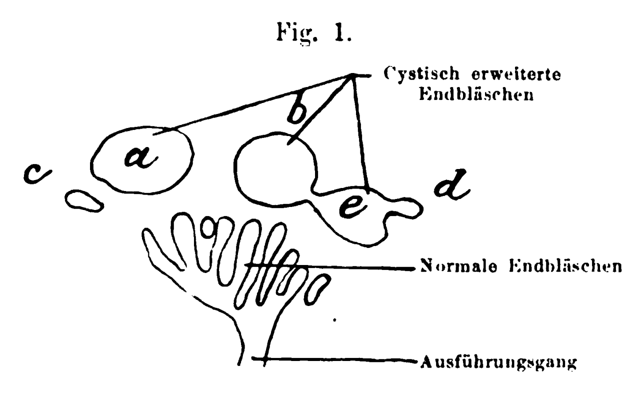
filtration durchsetzt ist, von dieser getrennt. Die kleine Cyste nimmt ihren Anfang in Schn. 36 und endet in Schn. 107. Die genannte Infiltration ist am intensivsten am Aequator der Cyste entwickelt und lässt, allmählich abnehmend, an den beiden Polen ganz nach.

Die Frage, ob ein direkter ätiologischer Zusammenhang zwischen der Cystenbildung und Zellinfiltration vorliegt oder beide Folgeerscheinungen anderer Ursachen sind, bleibe dahin gestellt, da es hier an jeglichem Anhaltspunkte für ihre Entscheidung fehlt.

In Schn. 103—136 befindet sich ein Läppchen, das aus 14 kleineren und grösseren erweiterten Acini besteht, einige darunter stehen durch Verschluss gegen den Ausführungsgang ausser Zusammenhang mit diesem.

Das möchte ich im folgenden etwas genauer beschreiben: In Schn. 13 beginnen zwei Acini *a* und *b*, *a* endet blind in Schn. 15, also beträgt der Längsdurchmesser des Acinus *a* 210 μ, und der grösste Querdurchmesser in Schn. 115

Fig. 1.



340 μ. Der Acinus *b* fliesst in Schn. 16 mit einem Acinus *e* zusammen, der grösste Querdurchmesser der ersteren beträgt in Schn. 109 238 μ und vom oberen Pol bis zur Kommunikationsstelle sind 210 μ. In Schn. 107 beginnt ein Acinus *c*, der in Schn. 112 den grössten Querdurchmesser von 238 μ hat, in Schn. 117 blind endigt, Längsdurchmesser also 165 μ.

In Schn. 111 nehmen zwei Acini *d* und *e* ihren Anfang, der kleinere Acinus *d*, dessen grösster Querdurchmesser in Schn. 115 102 μ beträgt, fliesst in Schn. 116 mit dem Acinus *e* zusammen, Längsdurchmesser also 80 μ. Der Acinus *e*, welcher mit den zwei Acini *b* und *d* kommuniziert, endet in Schn. 122 blind, hat den grössten Querdurchmesser mit 221 μ und einen Längsdurchmesser von 180 μ.

In Schn. 118 nehmen ferner 5 kleine Acini, in Schn. 121—123 weiter je ein Acinus ihren Ursprung und münden, mit Ausnahme einiger unterwegs blind endender Acini, in einen grossen Ausführungsgang ein, indem sie vor der Einmündung hin und wieder auch miteinander zusammenfliessen. Solche Acini, die noch mit dem Ausführungsgange zusammenhängen, zeigen weder Dilatation des Acinus noch Proliferation des Epithels, während die nach allen Seiten blind abgeschlossenen Acini Vergrösserung zeigen, häufig auch Proliferation des Epithels, so dass an mehreren Acini das Epithel mehrschichtig geworden ist,



an einigen sogar auch das Lumen durch Zusammenstossen zottenartiger Epithelwucherungen in mehrere kleine Lumina geteilt ist.

Die oben erwähnten Befunde sprechen wohl dafür, dass hier zuerst durch den Verschluss der Endbläschen gegen den Ausführungsgang Retentionscysten zustande gekommen waren, dann nachträglich Epithelproliferation stattfand. Dagegen konnte ich keinen Befund konstatieren, der die Epithelwucherung als das für die Cystenbildung Primäre erkennen liesse.

Interacinöses Bindegewebe zeigt zellige Infiltration, perilobuläres Gewebe ist im allgemeinen kernarm, sonst nirgends entzündliche Erscheinungen zu sehen.

Ein über Schn. 150—179 sich erstreckender Acinus, ohne Zusammenhang mit dem Ausführungsgange, ist in prall gespanntem Zustande vergrössert, zeigt infolge leichter Epithelwucherung in einer kleinen Partie der Innenfläche mehrschichtige Lage des Epithels. In der nächsten Umgebung befinden sich keine vergrösserten Acini. In der Umgebung des cystisch erweiterten Acinus sieht man keine Infiltration.

In Schn. 176 sieht man in der Nähe eines mittelgrossen Ausführungsganges 4 höhlenförmig vergrösserte, dicht nebeneinander liegende Acini, die durch die Membrana propria und dünnes Bindegewebe auseinander gehalten werden, aber noch keine Epithelproliferation zeigen. Verfolgt man diese Acini von Schnitt zu Schnitt nach oben sowie nach unten, so haben sie nach keiner Seite hin Kommunikation, weder mit dem Ausführungsgange, noch mit anderen Acini, und sie sind im ganzen Verlaufe von kernarmem, sklerotischem Bindegewebe, das nirgends Infiltration zeigt, umgeben.

Die grösste Cyste, mitten in dem Schnitte, gestaltet sich fast kreisrund, besitzt eine glatte, einschichtige Epithelwand; in ihrer direkten Nähe sieht man eine circumscripte Infiltration.

Ausführungsgang: In Schn. 278 sieht man an einer Seite eines grossen kollabierten Ausführungsganges ohne Epithelwucherung eine leichte circumscripte Infiltration, welche sich nach oben sowie nach unten dem Verlauf des Ausführungsganges entlang erstreckt. Sonst Infiltration in der Umgebung des Ausführungsganges, Epithelwucherung, Neigung zur cystischen Erweiterung desselben usw. nicht zu sehen.

Interlobuläres und interacinöses Bindegewebe: Ein in Sch. 68—96 liegendes Läppchen zeigt deutliche Infiltration in dem perilobulären und interacinösen Bindegewebe. Verfolgt man die Ausdehnung der Infiltration von Schnitt zu Schnitt, so findet man, dass an einer wegen der Zellinfiltration stark abgeschnürten Stelle des Acinus sein Lumen hier schon verloren gegangen und endwärts cystisch erweitert ist, während sonstige Acini in einen grossen Ausführungsgang einmünden. Die Infiltration lokalisiert sich innerhalb dieses Läppchens, doch ist sie überall gleichmässig deutlich (Fig. 2).

In Schn. 88 sieht man Perivasculitis in der Nähe einer grossen Cyste.

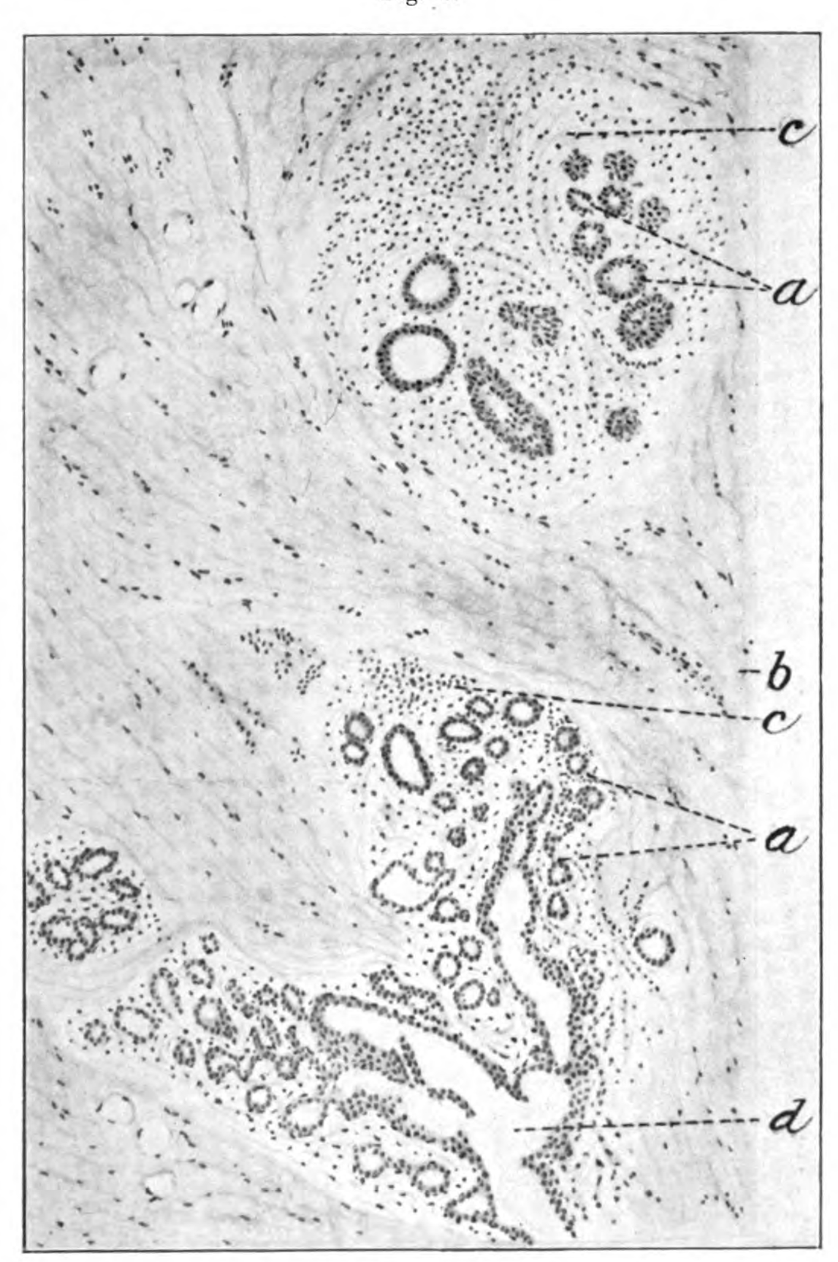
2. Ein zwei erbsengrosse, nebeneinander liegende Cysten einfassendes Gewebe, 1,5 cm lang, 1,0 cm breit, 0,5 cm dick; Serienschnitte von 15 μ, Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Bei diesem Stücke sieht man an einer Reihe von Läppchen keine Veränderung, an einer anderen aber Vergrösserung der Acini mit Epithelwucherung.



Was die Zahlenverhältnisse der schon pathologisch veränderten und der normalen Läppchen anbetrifft, so sind beide in gleicher Menge vorhanden und liegen gemischt nebeneinander.

Fig. 2.



Infiltration im Bindegewebe.
a Acinus im Stillstand. *b* Bindegewebe. *c* Zellinfiltration. *d* Ausführungsgang.

Ich möchte nun im folgenden meine diesbezüglichen Befunde darlegen:

Fig. 3.



Cystische Erweiterung des Acinus und Epithelwucherung.

a Bindegewebe. *b* Der in Erweiterung begriffene Acinus. *c* Acinus im Stillstand. *d* Cystenbildung und Vergrösserung derselben durch Schwund des Zwischengewebes. *e* Leichte zottenförmige Epithelwucherung ins Lumen. *f* Sekret im Acinus. *g* Epithelwucherung der Acini. *h* Gefäss.

Läppchen: Bei der Mehrzahl der Läppchen befinden sich alle Acini im Stillstand und zeigen weder Vergrösserung noch sonstige Veränderung.

Bei einigen Läppen sind fast alle Acini leicht erweitert, enthalten eine colloidartige Masse im Lumen, aber die Acinusinnenfläche ist nicht prall gespannt und zeigt keine Epithelwucherung.

Bei einigen Läppchen zeigen die Acini starke, höhlenförmige Erweiterung, sind nur durch die Membrana propria und spärliches interacinöses Bindegewebe auseinander gehalten. An einigen Stellen fliessen durch Schwund des interacinösen Bindegewebes einige nebeneinander liegende, höhlenförmig vergrösserte Acini zusammen; auf solche Weise kommt die Vergrösserung der Cyste zustande (Fig. 3 *d*).

Aber in keiner Cyste findet man zerfallende Epithelzellen. Bei einigen der Cysten ist die Innenfläche mit schönem Cylinderepithel, dessen grosser Zellleib durch Eosin schwach gefärbt ist, ausgekleidet (Fig. 3 *e*). Eine Reihe von Cysten ist durch papilläre gewucherte Gewebsmasse ausgefüllt.

In anderen Läppchen mit vergrösserten Acini ist das Epithel durch Wucherung mehrschichtig geworden, hier ist der Zellleib kleiner und durch Eosin dunkel gefärbt (Fig. 3 *g*).

Bei einer erbsengrossen Cyste besteht die Innenfläche aus einschichtiger Lage von Cylinderepithel, nur an einigen Stellen sieht man leichte Epithelvorsprünge ins Lumen.

An Fig. 3 kann man sehen, in welcher Reihenfolge Cyste und Epithelwucherung sich entwickeln.

In einem in Schn. 48—94 liegenden Läppchen konnte ich den Anfang des Drüsenverschlusses, das Abschnürungsstadium sehen. Untersucht man den Verlauf der Acini von Schnitt zu Schnitt nach oben, so kommt zuerst in Schn. 94 ein Acinus zum Vorschein, allmählich nehmen sie an Zahl zu, und in Schn. 74 sieht man 8 erweiterte Acini. Wenn diese Acini auch zum grössten Teile, im weiteren Verlaufe noch sich vermehrend und auch an beliebigen Stellen zusammenfliessend, in einen grossen Ausführungsgang einmünden, so ist doch ein kleiner Ausführungsgang, worin einige Acini zusammenfliessen, direkt vor seiner Einmündung in einen grossen so stark abgeschnürt, dass das Lumen an dieser Partie schon verloren gegangen ist. Und die Acinusgruppe, die nicht mehr mit dem Ausführungsgang zusammenhängt, zeigt Erweiterung.

Ausführungsgang: Keine nennenswerte Veränderung zu sehen.

Bindegewebe: Bindegewebe im allgemeinen kernarm, zeigt aber hin und wieder Zellinfiltration.

Zellinfiltration in der Umgebung des Ausführungsganges: Bei der Durchmusterung der Serienschnitte fand ich eine einen Ausführungsgang umgebende Zellinfiltration und eine herdweise circumscripte an einer Seite desselben, sonst aber zeigen die betreffenden Stellen nichts Abweichendes.

Interacinöse Zellinfiltration: Stellenweise sieht man Infiltration im interacinösen Gewebe, die Acini sind in den betreffenden Gebieten teils vergrössert und von Epithelwucherung begleitet, teils aber auch nicht.

Intercystische Infiltration: Man findet stellenweise Infiltration in dem Gewebe, welches Cysten voneinander trennt.



Wenn man auch Zellinfiltration in diesem Stück häufig trifft, so tritt sie doch gegenüber der Cystenbildung wie auch der Epithelwucherung zurück und auch nicht konstant. An den von dem Läppchen und Ausführungsgange weit entfernten Stellen fehlt jegliche Infiltration.

3. Ein eine reiskorngrosse Cyste einfassendes Gewebe, Stück von der Grösse einer Fingerkuppe, Serienschnitt von 15 μ.

Läppchen: Mehrere Läppchen zeigen keine Veränderung. Bei einigen Läppchen sind die Acini vergrössert und prall gespannt, aber es ist keine Epithelwucherung zu sehen. Verfolgt man den Verlauf der erweiterten Acini von Schnitt zu Schnitt, trifft man Acini, welche schon durch Verschluss gegen den Ausführungsgang in kleine Cysten umgewandelt sind. Bei einem Läppchen ist das Lumen seines Ausführungsganges schon verloren gegangen und sind die Endbläschen jenseits der Abschnürungsstelle cystisch erweitert.

Die reiskorngrosse Cyste besitzt eine einschichtige Lage von Cylinderepithel als Innenfläche, zeigt noch keine Epithelproliferation.

Pathologisch veränderte und normale Läppchen liegen gemischt nebeneinander.

Ausführungsgang: Erweiterung, Epithelwucherung usw. nicht zu sehen.

Bindegewebe: Im allgemeinen ist das Bindegewebe kernarm; nur in Schn. 51 sieht man interacinöse Infiltration in einem Läppchen, welche nach oben wie nach unten eine gewisse Ausdehnung hat. Sonst keine Infiltration in der Umgebung des Läppchens und des Ausführungsganges zu sehen.

4. Ein eine erbsengrosse Cyste mit wabigem Bau einfassendes Gewebe, Stück von der Grösse der Kleinfingerkuppe, Serienschnitte von 15 μ.

Läppchen: Mehrere Läppchen zeigen keine Veränderung, an einigen sieht man starke cystische Erweiterung der Acini, stellenweise auch hochgradige geschwulstartige Epithelwucherung.

Die Innenfläche der grössten Cyste und die Septa sind mit Cylinderepithel ausgekleidet, überall sieht man kleinere und grössere zottenförmige Epithelvorsprünge mit spärlichem Stroma ins Lumen.

Am auffallendsten ist in diesem Präparate die geschwulstartige, starke Epithelwucherung.

Die normalen und erkrankten Partien liegen gemischt nebeneinander.

Ausführungsgang: Weder cystische Erweiterung noch Proliferation des Epithels.

Bindegewebe: Im allgemeinen kernarm. In Schn. 67 befindet sich Zellinfiltration in direkter Nähe eines Läppchens und sie erstreckt sich nach oben und nach unten, sonst nirgends Infiltration.

5. Ein eine erbsengrosse, durch ein Septum in zwei Partien geteilte Cyste einfassendes Gewebe, Stück von der Grösse der Kleinfingerkuppe, Serienschnitte von 15 μ.

Läppchen: Während eine kleine Zahl der Läppchen keine Veränderung zeigt, sind die Acini in anderen Läppchen höhlenartig erweitert. Bei Durchmusterung der Serienschnitte konstatiert man, dass die erweiterte Drüsenhöhle durch die gegen den Ausführungsgang abgeschlossenen, cystisch erweiterten Endbläschen gebildet sind. In den kleinen und grösseren Cysten sieht man

eine mehrschichtige Epithellage und zottenförmige Wucherung derselben ins Lumen. Nirgends ein Befund, der für Entstehung der Cyste durch Zerfall der proliferierten, das vergrösserte Lumen ausfüllenden Epithelzellen spricht.

Die Innenfläche der grössten dieser erbsengrossen Cysten ist mit Cylinderepithel ausgekleidet, und hin und wieder sieht man zottenförmige Epithelauswüchse mit spärlichem Stroma ins Lumen.

Ausführungsgang: Nichts Besonderes.

Bindegewebe: Nirgends Zellinfiltration.

c) Makroskopisch normales Drüsengewebe.

Läppchen: Während die Mehrzahl der Läppchen keine Veränderung zeigt, sieht man bei einer kleinen Zahl höhlenartige Erweiterung der Acini und geschwulstartige Epithelwucherung in Drüsenhöhlen. Normale und in oben genannter Weise veränderte Läppchen liegen gemischt nebeneinander.

Ausführungsgang: Nichts Abweichendes.

Bindegewebe: In direkter Nähe eines cystisch erweiterten Acinus mit Epithelwucherung sieht man eine herdweise Infiltration. Sonst im allgemeinen keine nennenswerte Veränderung.

Aus dem oben Erwähnten geht nun folgendes hervor:

In der Brustdrüse der erkrankten Seite gibt es Läppchen, welche keine Veränderung zeigen.

Bei einer Reihe der Läppchen sieht man nur an einigen Acini leichte Erweiterung, sonst ist die Mehrzahl der Acini stark erweitert, und mit der zunehmenden Erweiterung des Acinus atrophiert das interacinöse Bindegewebe immer mehr, so dass die erweiterten nebeneinander liegenden Acini von äusserst dünnem Bindegewebe und der Membrana propria auseinander gehalten werden, und sich schliesslich durch den Schwund des atrophierten dünnen Zwischengewebes vereinigen; auf solche Weise kommt die Vergrösserung der Cyste zustande (Fig. 3).

Verfolgt man die in Erweiterung begriffenen Acini, findet man daselbst immer ihren Verschluss gegen den Ausführungsgang hin; dieser Verschluss liegt bald an einem einzelnen Acinus, bald an einem kleinen Ausführungsgang, worin einige Acini eines Läppchens zusammenfliessen. Im Anfangsstadium des Verschlusses findet man Rundzelleninfiltration in der nächsten Umgebung der Strikturstelle, während im späteren Stadium die Epithelzellen der Verschlussstelle ganz zugrunde gegangen sind und dort keine Infiltration mehr nachweisbar ist.

Am meisten tritt Epithelwucherung in den Cysten auf, aber diese steht in keinem ätiologischen Zusammenhang mit der Grösse



der Cyste, da nicht selten grössere Cysten keine Proliferation des Epithels zeigen, während in den kleineren Cysten diese auffallender Weise stattfindet.

Während Schimmelbusch, Brissaud, Sasse u. a. bei der Reclus'schen Krankheit die Epithelwucherung als das Primäre und die Cystenbildung als das Sekundäre auffassen, führt meine Untersuchung zu einem anderen Resultate, dass nämlich die Cystenbildung immer der Proliferation des Epithels vorhergeht.

An dem grossen Ausführungsgange findet man nirgends Abschnürung, Erweiterung, Epithelwucherung usw., wenn man auch nicht selten Zellinfiltration in der Umgebung des grossen Ausführungsganges sieht. Also beteiligt sich der grosse Ausführungsgang an der Cystenbildung nicht.

Bezüglich der Veränderung im Bindegewebe kann man auf die Sklerose des interacinösen und des perilobulären Bindegewebes hinweisen.

Nun lässt sich die Frage aufwerfen, ob ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der Zellinfiltration und der Cystenbildung oder Epithelwucherung nachweisbar ist, und diese Frage bildet wohl den Kernpunkt dieser Untersuchung. Während Infiltration in dem Bindegewebe häufig konstatiert wird, findet sie sich nicht immer in der nächsten Nähe der Cyste oder der Proliferation des Epithels. Aber ich konnte häufig konstatieren, dass der Acinusverschluss gegen den Ausführungsgang, welcher Bildung von Retentioncysten der betreffenden Endbläschen zur Folge hat, durch die Zellinfiltration und die daran sich schliessende Sklerosierung in dem den Acinus oder den kleinen Ausführungsgang umgebenden Bindegewebe herbeigeführt wurde. Kein Wunder, dass die Cyste nicht immer in gleicher Zeit Infiltration in der nächsten Nähe mit sich bringt, weil die Strikturerscheinung bei anderen Organen in der Regel im Sklerosierungsstadium nach dem Ablaufen der akuten Infiltration zustande kommt. Die Proliferation des Epithels hat keinen direkten ätiologischen Zusammenhang mit der Infiltration in dem umgebenden Gewebe; denn jene tritt erst nach der cystischen Erweiterung des Endbläschens auf.

Die veränderten und normalen Läppchen liegen gemischt nebeneinander.

Es ist eine schwer zu beantwortende aber auch interessante Frage, ob man die Reclus'sche Krankheit, die mit einer Entzündung



ihren Anfang nimmt und die Geschwulstbildung zur Folge hat, als Entzündung oder Geschwulst auffassen soll. Da beide Namen, Mastitis chronica cystica von König und Cystoadenoma mammae von Schimmelbusch, die Krankheit nur zum Teile bezeichnen, so möchte ich als Krankheitsnamen Maladie de Reclus oder Maladie kystique des mamelles gelten lassen.

Schlusssätze.

1. Bei der Maladie kystique des mamelles kann man 3 Stadien unterscheiden:
   a) Stadium der Infiltration,
   b) Stadium der Retentioncyste,
   c) Stadium der Epithelwucherung.

   König fasste hauptsächlich das Anfangsstadium ins Auge, während Schimmelbusch u. a. mehr Gewicht auf das Endstadium legten.
2. Als Folge der Infiltration im Bindegewebe kommt zunächst der Acinusverschluss gegen den Ausführungsgang zustande, dann erfolgt die Bildung der Retentioncyste der betreffenden Endbläschen.
3. Die Cystenbildung geht ausschliesslich in dem Endbläschen vor sich, und der Ausführungsgang beteiligt sich nicht daran.
4. Im Stadium der Cystenbildung hat die Infiltration in nächster Nähe der Cyste nachgelassen, dafür aber sieht man mehr Sklerose.
5. Erst nach der cystischen Erweiterung des Endbläschens tritt die Proliferation des Epithels auf, und der Beginn der Epithelwucherung hat mit der Grösse der Cyste nichts zu tun.
6. Bei der Cystenbildung ist die Proliferation des Epithels nicht das Primäre.
7. Die genannte Veränderung ist über die ganze Brustdrüse verbreitet, aber intakte und pathologisch schon veränderte Partien liegen ganz untermischt nebeneinander.
8. Bei diesem Leiden findet man in der ganzen Brustdrüse keinen circumscripten Tumor.

Literatur.

1. Brissaud, Maladie kystique de la mamelle. Arch. de physiol. et pathol. interne. 1884.
2. Hörz, Mastitis obliterans. Bruns' Beiträge. 1910. Bd. 70.
3. Klotz, Ueber eine seltene Erkrankung der weiblichen Brustdrüse. Arch. f. klin. Chir. 1880. Bd. 25.
4. König, Mastitis chronica cystica. Centralbl. f. Chir. 1893.
5. König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie.
6. Langhans, Zur pathologischen Histologie der weiblichen Brustdrüse. Virchow's Archiv. 1873. Bd. 58.
7. Lichtenhahn, Ueber Mastitis chronica cystica. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 90.
8. Minz, Eine histologisch neue Form der Mastitis chronica cystica. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 47.
9. Reclus, Maladie kystique des mamelles. Rev. de chir. 1888.
10. Roloff, Ueber chronische Mastitis und sogenanntes Cystadenom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. Bd. 54.
11. Sasse, Ueber Cysten und cystische Tumoren der Mamma. Arch. f. klin. Chir. 1897. Bd. 54.
12. Schimmelbusch, Das Cystadenom der Mamma. Arch. f. klin. Chir. 1892. Bd. 44.



XVI.

(Aus der chirurg. Klinik in Basel. — Direktor: Prof. de Quervain.)

Ueber traumatische subdurale Blutungen mit langem Intervall.

Von

Dr. Adolf L. Vischer,

Assistenzarzt der Klinik.

Chronische subdurale Blutungen werden gewöhnlich mit dem Namen Pachymeningitis interna haemorrhagica bezeichnet. Dieser Name rührt von Virchow her. Dieser war der Ansicht, dass subdurale Blutungen stets die Folge einer Entzündung seien. Durch einen entzündlichen Prozess werde die Dura aufgefasert und in dieses Maschennetz erfolge dann nachträglich die Hämorrhagie. In der Tat sind sehr viele dieser subduralen Blutergüsse abgekapselt und von einem Häutchen bedeckt. Andere Autoren sehen das Primäre in der Blutung und nehmen die Membranbildungen als sekundäre Organisationsprozesse an. Charakteristisch für diese Blutungen ist auch, dass oft Nachschübe erfolgen. Es kommt dadurch zu Schichtenbildung.

Subdurale Blutungen finden sich als Nebenbefund bei chronischen Lungen-, Herz- und Nierenkrankheiten, dann bei chronisch atrophischen Hirnaffektionen, z. B. bei Dementia paralytica. Ferner bei perniciöser Anämie, Leukämie, Skorbut, Milzbrand, Hämophilie, chronischem Alkoholismus. Endlich werden sie beobachtet bei erschöpfenden Infektionskrankheiten: Typhus abdominalis und exanthematicus, Febris recurrens, Scharlach und Sepsis (M. Rothmann, Strümpell). Im Allgemeinen sollen sie häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet werden. Wichtig in der Aetiologie der subduralen Blutungen ist auch das Trauma. Für Blutungen bezeichnend ist ganz allgemein, wie bekannt, das freie Intervall. Bei weitaus den meisten Fällen erklärt es sich



ohne weiteres aus der Tatsache, dass Druckerscheinungen erst dann auftreten, wenn der Bluterguss einen gewissen Umfang erreicht hat, d. h. im allgemeinen, wenn er über 50 ccm hinausgegangen ist. Damit erklären sich ohne weiteres die Intervalle von einigen Minuten bis Stunden. Da allgemeiner Annahme nach derartige Blutungen nach einigen Stunden von selbst zum Stillstande kommen, so erklären sich auf diese Weise schon weniger leicht Intervalle von Tagen, und noch weniger Intervalle von Wochen. Hier liegt die Annahme nahe, dass sich die Blutung noch nach Tagen bzw. Wochen, wiederholt und sodann erst nach so langer Zeit eine klinisch bemerkbare Steigerung des intracraniellen Druckes auftritt.

Weiterhin kann man sich auch fragen, ob nicht selbst ohne derartige Nachschübe das Vorhandensein eines langsam entstandenen ausgedehnten Hämatoms durch seinen beständigen Kontakt mit der Hirnrinde zu funktioneller Störung derselben führen kann.

Die Quelle der Blutung ist in der Folge oft nicht mehr mit Sicherheit festzustellen, da in einem subduralen Hämatom nachträglich Organisationsprozesse auftreten und sich an dessen Oberfläche Membranen bilden. Dadurch kommt es natürlich auch zu Auflagerungen an der Innenseite der Dura.

Was die Dauer des freien Intervalls anbelangt, so finden wir in der Literatur verschiedene Angaben:

Nach Tilmann beträgt es mehrere Stunden bis Tage. Leclerc gibt die Dauer auf einige Stunden bis 2 Monate an. In der chirurgischen Diagnostik von de Quervain wird ein Fall angeführt von einem jungen Mann, der beim Ringen ins Gras fiel. Er arbeitete darauf eine Woche weiter, klagte dann über Kopfschmerzen und wurde am 12. Tage aphasisch. Die Trepanation zeigte ein grosses, intradurales Hämatom an der Basis, dessen Entfernung dem Pat. noch am gleichen Tage die Sprache wiedergab.

Eingehend befasst sich Strümpell in seinem medizinischen Lehrbuch mit den Durablutungen. Er berichtet über einen von ihm beobachteten Fall von tödlichem posttraumatischem Durahämatom. Es handelte sich um einen Pat., der einige Monate zuvor heftige Schläge auf den Kopf erhalten hatte, sich davon aber ganz erholte und beschwerdefrei blieb.

Kocher führt in seiner Monographie über Gehirnerschütterungen und Hirndruck als Beispiel eines langen Intervalls einen von Bollinger beschriebenen Fall an. Ein 16jähriger Mann hatte mit einem Totschläger eine Wunde aufs linke Parietale zugefügt bekommen. Er hatte aber keine unmittelbaren Symptome, bis sich am 20. Tage nach der Verletzung Kopfschmerzen und Somnolenz einstellten. Einen Monat nach dem Unfall kam Pat. bewusstlos ins Spital. Pupillen reagierten nicht, rechte enger als linke, linksseitige Parese der Extremitäten. Atmung stertorös, dann rechtsseitige Lähmung der



Extremitäten, nach 2 Tagen Spitalaufenthalt Exitus. Bei der Sektion fand sich zwischen Dura und Pia ein ausgedehnter Bluterguss.

O. Buss berichtet über 2 Fälle, die sich beide durch ein sehr langes, freies Intervall auszeichnen. Im ersten Fall fand das Trauma im Januar 1895 statt: Sturz auf den Kopf, kurze Zeit bewusstlos. Nach 8 Tagen Wiederaufnahme der Arbeit. $2^1/_2$ Jahre ganz beschwerdefrei. Dann Abnahme des Gedächtnisses. Juni 1898 Kopfschmerzen, unsicherer Gang, Anfälle von Schwindel, keine Stauungspapille, gesteigerte Reflexe. Im weiteren zunehmende Somnolenz. 5. August Exitus. Sektion: Ueber der linken Hemisphäre kleinfaustgrosse ältere und jüngere Blutungen mit Pseudomembranen und Fibrinmassen. — Im zweiten Fall: 8. Juli Hufschlag ins Gesicht. Keine Bewusstlosigkeit, Kopfschmerzen, die sich anfangs August steigern. Dann Somnolenz, Sprachstörungen, keine Stauungspapillen, zunehmende Benommenheit. 7. September Exitus. Sektion: Unter der Dura, in der rechten Schläfengegend, Fibrinmassen, Membranen und alte und neue Blutcoagula.

Wichtige Beiträge zur Kenntnis der posttraumatischen Durablutungen hat Köhl geliefert. Im Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1893 berichtete er über einen Mann, der am 29. Juli einen Fall auf den Kopf getan hatte. Er hatte sich davon ganz erholt, bis anfangs September Gehstörungen eintraten, wegen deren er am 6. Sept. Köhl konsultierte: Spastische Kontraktionen der beiden oberen Extremitäten, Behinderung der Gehfähigkeit. Spontaner Abgang von Urin. Leichte tetanische Krämpfe der Gesichts-, Zungen- und Larynxmuskeln. Später trat dann noch, bald rechts, bald links, Lähmung der Arme auf. Am 27. Sept. kekam der Pat. eine Venenthrombose des linken Beines, am 28. Sept. Exitus. Bei der Sektion fanden sich symmetrisch auf beiden Seiten unter der Dura neben der Falx ca. 7 cm breite und 17 cm lange Hämatome. Das Gehirn zeigte unter den Hämatomen Dellen. Die Hämatome bestanden aus frischen Cruormassen und teerartigem Blut.

Im Jahre 1899 beobachtete Köhl einen zweiten Fall, den er ebenfalls im Korrespondenzblatt jenes Jahres veröffentlichte. Der Pat., ein Kreisförster, fiel Mitte Februar beim Schlitteln, wobei sein Kopf auf das Eis aufschlug. Pat. hatte eine Wunde an der Stirn, war nicht bewusstlos, ging allein nach Hause. Während der nächsten $1^1/_2$ Monate verrichtete er wie gewöhnlich seine Arbeit, dann stellten sich Kopfschmerzen ein, die sich bald bis zur Unerträglichkeit steigerten. Auch fiel er mehrmals, da es ihn nach links zog. Am 20. Mai wurde er durch Köhl untersucht. Dieser fand den Pat. soporös, die linke Körperhälfte war gelähmt, spontaner Abgang von Stuhl und Urin, die rechte Stirnhälfte war druckempfindlich. Köhl stellte, gestützt auf seine Erfahrungen von 1891, die Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica und nahm rechts die Trepanation vor. Die gespannte Dura wurde gespalten. Entleerung von ca. 100 ccm sanguinolenter Flüssigkeit. Nach 4 Wochen war Pat. völlig beschwerdefrei.

Unsere beiden Fälle wurden uns von Dr. Deck in Kölliken überwiesen, beide stammen aus dem gleichen Dorfe und sind dort Nachbarn. Sie kamen innerhalb von 2 Monaten zu uns, ein eigenartiger Beitrag zum Kapitel der Duplizität der Fälle.

Erster Fall: Aus der einen Tag vor Spitaleintritt aufgenommenen Anamnese des Herrn Dr. Deck stammen folgende Mitteilungen: Der 36jährige Landwirt soll vor ca. 7 Wochen 6 Meter heruntergestürzt sein, war kurze Zeit bewusstlos. Keine Blutungen aus Ohr oder Nase, keine äusseren Verletzungen. Tags darauf nahm er die Arbeit wieder auf, obgleich er sich nicht ganz in Ordnung fühlte, 4 Wochen nach dem Trauma plötzlicher Fall auf der Strasse, 5 Wochen nachher ziemlich heftige Kopfschmerzen, Schwindel und zeitweise Erbrechen. Darauf konsultierte er Dr. Deck, der folgendes feststellte: Sensorium frei, leichte Nackensteifigkeit, schwankender Gang, bei geschlossenen Augen droht Pat. nach links zu fallen. Links deutliche Stauungspapillen. Dr. Deck diagnostizierte eine sekundäre subdurale Blutung links und schickte den Pat. zu uns. Ausser dem von Dr. Deck erhobenen Befund fanden wir noch fehlenden Bauchdeckenreflex rechts, keinen Babinski, keinen Fussklonus, jedoch vorhandene Kniereflexe. Der Mundwinkel wird nach links gezogen und die Zunge etwas nach rechts herausgestreckt. Der Wassermann war negativ. Die Stauungspapille war beiderseits ausgebildet. Wir beobachteten nun den Pat. während einiger Tage, bis am 13. Tage nach Spitaleintritt ein neues Symptom auftrat. Pat. war während einer Viertelstunde aphasisch. Zu gleicher Zeit wurden auch Zuckungen der rechten Hand und Steifigkeit des rechten Armes konstatiert. Die rechte Pupille war weiter als die linke. Durch diese Beobachtung wurde uns ein Anhaltspunkt gegeben zur Lokalisation des Prozesses. Es wurde die klinische Diagnose gestellt: subdurales Hämatom über der Broca'schen Windung. Tags darauf nahm Prof. de Quervain die Operation vor. Mit Rücksicht auf die Aphasie Eröffnung des Schädels vermittels der Kugelfräse im Bereiche der untersten Stirnwindung links. Daselbst normale Verhältnisse. Trepanationsöffnung wird etwas nach oben erweitert und da findet sich die Dura auffallend gespannt, etwas grünlich verfärbt, das Gehirn pulsiert nicht. Die Dura wird eröffnet und im Bereich des mittleren Abschnittes der vordersten Centralwindung wölbt sich die Pia grünschwärzlich stark vor, einer Cyste gleich. Dieses Gewebe ist der Hirnrinde aufgelagert und bei weiterer Eröffnung der Dura und des Schädels zeigt es sich, dass wir es mit einem grossen, schon durch eine fibrinöse Kapsel abgegrenzten Hämatom zu tun haben, das sich über den grössten Teil der linken Hemisphäre ausdehnt. Das scharf abgegrenzte und durch fibrinartige Membranen eingeschlossene Hämatom enthält schwarzrotes, z. T. koaguliertes, z. T. flüssiges Blut. Das Hämatom wird entleert, die fibrinartige Membran abgezogen, es treten die Hirnwindungen noch von etwas Arachnoidea bedeckt zu Tage, die Piagefässe zeigen am Rande des Hämatoms eine auffallend starke Schlängelung. Sogleich nach der Entleerung fängt das Hirn an deutlich wieder zu pulsieren. Ausspülung der Höhle mit sterilem Kochsalzwasser. Naht der Dura mit Catgut, zwei grössere ausgefräste Schädelstücke werden in den Knochendefekt gelegt und sodann das abgehobene Periost samt der Galea auf diese Schädelstücke durch Naht fixiert. Schluss der Wunde ohne Drainage. Die Beobachtung des Hirns während der Operation zeigte, dass dasselbe schon im Verlauf des Eingriffes sich ausdehnte und die Tiefe der Hämatomhöhle deutlich abnahm.

15 Tage nach der Operation konnte Pat. völlig geheilt das Spital verlassen. Pat. fühlte sich wohl und hatte keine Kopfschmerzen mehr.



Bei einer Nachuntersuchung, $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, gab Pat. an, dass er seit dem Spitalaustritt ganz beschwerdefrei sei und wie vor dem Unfall seine Arbeit verrichte.

Bei unserm zweiten Fall, der einige Wochen nachher eintrat, handelt es sich um einen 38jährigen Landwirt. Am 25. 4. 1912 erlitt er einen Unfall, er wollte seine Zugtiere ausspannen, die aber durchbrannten, ihn zu Boden rissen und eine Strecke weit schleiften. Vorübergehende Bewusstlosigkeit und geringe Verletzungen am Kopf. Seither litt er andauernd an Kopfschmerzen, die sich Anfang Juni steigerten. Dazu gesellten sich Schwindel, zeitweises Erbrechen und seit Mitte Juni Somnolenz, verlangsamter Puls und Gedächtnisschwäche. Am 24. 6. wurde er uns durch Dr. Deck überwiesen. Patient befand sich in einem Zustande ausgesprochener Apathie, gab nur langsam und zurückhaltend Antwort, schien desorientiert über Jahreszeit und Aufenthalt. Beide Beine, besonders das rechte, sind spastisch. Babinski positiv, lebhafte Knie- und Achillesreflexe. Beiderseits fehlt der Bauchdeckenreflex. Arme sind hypertonisch. Facialis und äussere Augenmuskeln o. B. Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt beiderseits scharfe Papillenränder, es bestehen also keine Stauungspapillen. Die klinische Diagnose wurde gestellt auf subdurales Hämatom über der rechten oder linken Hemisphäre. Am 28. 6. wurde durch Prof. de Quervain die Operation vorgenommen. Trepanation über dem linken Scheitellappen ergibt Fehlen von Hirnpuls, aber im übrigen normale Verhältnisse. Darauf wird an derselben Stelle über dem rechten Scheitelbein trepaniert. Die Dura zeigt grünliche Verfärbung, das Hirn pulsiert nicht. Nach Eröffnung der Dura quillt im Bogen schwärzliches, flüssiges Blut hervor und auch Coagula. Nachdem etwa 10 ccm ausgeflossen sind, tritt deutliche Hirnpulsation auf. Die Dura selbst erweist sich als leicht verdickt. Die zwischen Dura und Hirn liegende Höhle zeigt eine grösste Tiefe von 2,5 cm. Sie reicht medianwärts bis an die Falx cerebri und hat eine Breite von 7,5 cm und eine Länge von 16 cm. Die Hirnsubstanz erscheint, soweit sichtbar, nicht zerstört, sie ist vollständig glatt. Nach Entleerung des Blutes wird die Höhle mit steriler Kochsalzlösung ausgespült und gefüllt. Catgutnaht der Dura und Schluss der Wunde.

Ein kleines Durastückchen war bei der Operation excidiert worden zur Untersuchung, die in der pathologisch-anatomischen Anstalt (Prof. Hedinger) vorgenommen wurde. Die Untersuchung ergab: Lamelle von fibrillärem, kernartigem Bindegewebe, dem auf einer Seite ein ziemlich zellreiches Granulationsgewebe aufsitzt mit Fibroblasten, Lymphocyten, Kapillaren, kleinen frischen Blutungen. Hier und da Verkalkungen, kein Blutpigment. Diagnose: Pachymeningitis chronica.

Am 30. 6. gibt Pat. vollkommen klare Antworten, es besteht aber eine Amnesie über die letzte Zeit vor der Operation. Die Spasmen der Beine haben sich gelöst. Am 5. 6. verliess Pat. das Bett, das Gehen war noch erschwert durch Steifigkeit der Muskulatur. In der folgenden Zeit bis zum Austritt, der am 25. 7. erfolgte, bestanden immer noch Gedächtnisschwäche und eine Neigung zur Spannung der Muskulatur. Babinski noch vorhanden, Patellarreflexe noch gesteigert. Im Herbst begann Pat. wieder zu arbeiten, jedoch bestanden stets



Schwäche in beiden Beinen, Kopfschmerzen und morgens nach dem Aufstehen leichte Schwindelanfälle. Auch klagte er über störende Gedächtnisschwäche. Auf den Rat von Herrn Dr. Deck wurde der Pat. am 9. 4. 1913 wieder der chirurgischen Klinik zugewiesen zur Beobachtung und Begutachtung durch Dozent Dr. Iselin, stellvertretendem Direktor und Dozent Dr. Bing. Aus der genauen Untersuchung durch die beiden Herren entnehmen wir folgendes: Die Arme, der Kopf und der Rumpf sind von Störungen frei, dagegen besteht am linken Bein Steigerung der Sehnenreflexe, und am rechten Bein liegt eine Parese der Muskulatur vor, die in überwiegendem Masse im oberen Extremitätenabschnitt ausgebildet ist, nach unten jedoch an Intensität abnimmt. Es besteht am rechten Bein eine sehr starke Reflexsteigerung und Störung der Sensibilität. Im übrigen macht der Patient präzise Angaben und psychische Anomalien treten nicht zutage. Trotz seiner Klage über Abnahme des Gedächtnisses vermag er eine 6stellige Zahl, die man ihm vorgesprochen, nach einigen Minuten noch zu wiederholen.

Die Deutung dieses Falles dürfte wohl diese sein: Die Anomalien des linken Beines sind als die Residuen der operativ entfernten Blutansammlung über der Grosshirnhälfte aufzufassen. Der Befund am rechten Bein kann nach so langem Bestande kaum mehr die Folge der vorübergehenden Schädigung der linken Hemisphäre durch den Hirndruck sein, vielmehr muss er als der klinische Ausdruck einer umschriebenen, durch den Unfall hervorgerufenen Zerstörung im Bereich der linken Hemisphäre aufgefasst werden. Diese Zerstörung dürfte wohl unterhalb der Gehirnoberfläche liegen. Das geht einerseits daraus hervor, dass bei der linksseitigen Trepanation die Hirnoberfläche normal befunden wurde, andererseits daraus, dass trotz relativer Intaktheit des peripheren Extremitätenabschnittes unverkennbare Gefühlsstörungen vorliegen. Es handelt sich wohl um die Folgen einer kleinen subcorticalen Blutung.

Die Deutung unserer Fälle bereitet manche Schwierigkeit. Wir begegnen verschiedenen Fragen, deren Beantwortung nicht leicht ist.

1. Warum wurde das Hämatom nicht resorbiert?
2. Wurde durch den Unfall ein fortschreitender entzündlicher Prozess der Dura weiter hervorgerufen? und
3. Wie erklären wir das lange Intervall?

Man sollte annehmen, dass der Subduralraum günstige Bedingungen zur Resorption bietet. Er steht in innigen Beziehungen zu zahlreichen Lymphräumen, namentlich an der Schädelbasis. Auch wird er durchspült von Liquor cerebrospinalis, der sich beständig erneuert (Wiesmann). Zweifellos werden auch die allermeisten subduralen Hämatome durch Resorption restlos beseitigt. Wir



haben bei unseren Patienten keine Anhaltspunkte dafür, dass schon vor dem Unfall gewisse Veränderungen an der Dura bestanden hätten, die als resorptionsbehindernd angeschuldigt werden könnten. Es bleibt noch zu untersuchen, ob durch den Unfall an der Dura ein fortschreitender entzündlicher Prozess erzeugt wurde, der die Resorption hintanhielt. Die Beschaffenheit der Dura in unseren Fällen gibt uns keine eindeutige Auskunft. Im ersten Fall war die Dura über dem Hämatom etwas grünlich verfärbt, sie schien nicht verdickt und zeigte makroskopisch auch sonst keine Besonderheiten. Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Von der Dura des zweiten Falles wurde ein Stückchen excidiert und mikroskopisch untersucht (siehe oben). Nach der Ansicht des Pathologen lässt sich nach dem Befund nicht entscheiden, ob es sich um eine entzündliche Wucherung oder um einfache Organisationsprozesse handelt. Soviel müssen wir jedenfalls hervorheben, dass der makroskopische Befund bei der Operation keineswegs demjenigen glich, den man bei der gewöhnlichen Pachymeningitis haemorrhagica erhebt. Die Dura als solche erschien nicht merklich verdickt und von einer Auflagerung von geschichteten Fibrinlagerungen an der Innenseite derselben war keine Rede. Das Hämatom war vielmehr in beiden Fällen nur durch ein dünnes fibrinöses Häutchen von der glatten Dura getrennt und auch nach der Hirnrinde hin beschränkte sich die Wand des Hämatoms auf eine weite Schicht von Fibrin, ohne jede weitere Auflagerung oder Schichtung, sondern das Bild war kurzweg dasjenige eines gewaltigen, zwischen einer intakten Dura und einer intakten Hirnrinde eingelagerten Hämatoms. Dieser Befund ist nicht derart, dass man aus ihm Schlüsse auf die traumatische Entstehung der wirklichen Pachymeningitis haemorrhagica im Virchow'schen Sinne ziehen könnte. Noch viel weniger zur Lösung dieser Frage geeignet sind freilich die Beobachtungen, welche Boeckmann kürzlich gesammelt und veröffentlicht hat. Dieser versuchte die Frage dadurch zu lösen, dass er bei 57 aseptisch operierten Gehirnfällen, die nach der Operation zur Sektion kamen, die Dura untersuchte. Wiewohl er in sehr vielen Fällen kleineren oder grösseren Blutgerinnseln im Subduralraum begegnete, fand er die Dura doch stets intakt. Er folgert daraus, dass eine traumatische Entstehung der Pachymeningitis nicht vorkomme. Diese Folgerung erscheint uns nun doch kaum berechtigt.



Eine Gehirnoperation kann einem Schädeltrauma nicht gleichgestellt werden in bezug auf die Schädigung der Dura. Bei der Operation wird die harte Hirnhaut glatt durchtrennt, sonst aber nicht geschädigt. Bei einem Trauma, z. B. bei einer Kontusion müssen wir annehmen, dass kleinste Gefässe zerrissen werden und das Epithel abgescheuert wird. Ein blosser Blutaustritt in den Subduralraum genügt nicht, um Veränderungen der Dura hervorzurufen, es bedarf dazu noch einer besonderen Schädigung der harten Hirnhaut. In unserm zweiten Falle zeigte jedenfalls die Dura deutliche histologische Veränderungen.

Wie erklären wir das freie Intervall? Bei beiden förderte die Trepanation ein Hämatom zutage, das aus dünnflüssigem, teerartigem Blut und wenigen Coagula bestand. Wir nehmen an, dass eine Hauptblutung unmittelbar durch das Trauma hervorgerufen wurde durch einen Riss eines Pia- oder Duragefässes. Die Anwesenheit von frischen Coagula neben älterem Blut im Hämatom deutet aber darauf hin, dass nach der Hauptblutung noch Nachblutungen erfolgten. Das Volum der Hauptblutung war offenbar noch nicht gross genug, um die Funktionen eines Gehirnabschnittes wesentlich zu stören. Es bedurfte offenbar noch einiger, das Volum vermehrender Nachblutungen, um das ganze Symptomenbild hervorzurufen. Auch ist es denkbar, dass Hämatome, die längere Zeit dem Gehirn aufliegen, dieses mit der Zeit durch Circulationsbehinderung schädigen.

Wie wir es bei Gehirntumoren und Abscessen sehen, treten auch da erst Symptome auf, wenn das Volum dieser in der Schädelkapsel sich entwickelnden Prozesse eine gewisse Grösse erreicht hat. Diese Grösse entspricht einem Schwellenwert, und wenn dieser überschritten wird, so wird die Blutcirculation der anliegenden Gehirnpartie gestört und dann die Gehirnsubstanz selbst geschädigt.

Sehr wohl denkbar ist es, dass der Schwellenwert bei langsam eintretender Blutung ein erheblich höherer ist, als bei akuten Blutungen. Im ersteren Falle haben nämlich die kompensatorischen Vorgänge bis zu einem gewissen Grade in Tätigkeit zu treten, und es tritt vielleicht auch unabhängig von der objektiv vorhandenen Druckhöhe eine gewisse Gewöhnung der Centren an einen erhöhten Druck ein. Nur so können wir es uns erklären, dass trotz des erheblichen Volumens der Blutung die Hirnerscheinungen viel gelinder

waren als wir sie oft bei viel unbedeutenderen aber viel rascher eintretenden Blutungen beobachten.

Ob dabei die Nachblutung eine kontinuierliche oder eine intermittierende war, das lässt sich kaum feststellen. Das verhältnismässig plötzliche Eintreten schwererer Störungen ist nicht, wie es scheinen könnte, ein Beweis für letztere Annahme, sondern ausschliesslich dafür, dass eben der zulässige Schwellenwert überschritten worden ist. Wir lassen es im folgenden denn auch völlig offen, ob die Nachblutung eine beständige oder eine in Anfällen eintretende war. Allgemeine Ueberlegungen und die allgemeinen Erfahrungen der Pathologie bei Blutungen lassen uns freilich letztere Annahme als wahrscheinlich erscheinen.

Die Aetiologie dieser Nachblutungen bleibt unklar. Eine richtige Pachymeningitis interna haemorrhagica, bei der ja Schübe von Nachblutungen typisch sind, liegt bei unseren Fällen sicherlich nicht vor. Wir denken noch an Schädigungen der Gefässwände, wie sie bei chronischem Alkoholismus und Lues vorkommen. Die Wassermann'sche Reaktion war in beiden Fällen negativ und für Alkoholismus gab uns die Anamnese keinen Anhaltspunkt. Vielleicht handelt es sich um individuelle Ursachen im Sinne einer verminderten Gerinnungsfähigkeit.

Die Diagnose gründete sich in beiden Fällen auf das vorausgegangene Trauma, dann auf allgemeine Symptome von Gehirndruck (Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Stauungspapille). Im ersten Fall bot uns der kurze Anfall von Aphasie ein wertvolles Herdsymptom, welches erlaubte, das Hämatom zu lokalisieren. Im zweiten Fall hätte man auch an Gehirnabscess denken können, da eine äussere Verletzung bestanden hatte. Dagegen sprachen aber die normalen Temperaturen des Patienten. Es mag noch erwähnt werden, dass das Röntgenbild in keinem der Fälle uns Aufschluss gab.

Der gute Verlauf beider operierter Fälle ermuntert den subduralen Hämatomen mehr Beachtung zu schenken, als es vielleicht früher geschah. Wenn auch diese spät auftretenden subduralen Blutungen nicht gerade häufig sind, wird vielleicht doch ab und zu ein solcher Fall übersehen. Eine besondere Bedeutung haben unsere beiden Beobachtungen endlich auch für die Behandlung und für die gerichtliche Begutachtung der Spätfolgen von Schädelbrüchen.



Wenn wir auch nicht alle Hämatome, welche leichte Druckerscheinungen bedingen, operieren, sondern in vielen Fällen dieselben unter sorgfältiger fortdauernder Beobachtung der spontanen Resorption anheimgeben dürfen, solange nicht bedrohliche Erscheinungen auftreten, so mahnen uns doch unsere Beobachtungen daran, die Patienten nicht zu früh aus den Augen zu verlieren, selbst wenn sie sich für arbeitsfähig halten sollten. Die Kopfschmerzen, welche viele Schädelverletzte noch längere Zeit nach dem Trauma verspüren, beruhen sehr wahrscheinlich öfter, als man sich vorstellt, auf Residuen von Blutungen. Wir dürfen deshalb subjektive Beschwerden, über die der Verletzte in den ersten Wochen und Monaten nach dem Unfalle klagt, auch wenn unser Untersuchungsbefund ein negativer ist, nicht ohne weiteres in das Gebiet der Neurose, der Uebertreibung oder gar der Simulation verweisen, sondern müssen daran denken, dass oft genug Blutungen in die Hirnhäute zugrunde liegen, welche im Augenblick aber keine schwereren Erscheinungen verursachen.

Erwähnt mag auch endlich werden, dass nicht nur diese traumatischen Hämatome chirurgisch mit Erfolg angegriffen werden, sondern auch Blutungen bei ausgesprochener Pachymeningitis haemorrhagica interna. De Quervain hat in La Chaux-de-Fonds einen Alkoholiker erst auf der einen Seite wegen starken Hirndrucks, der durch pachymeningitische Blutung verursacht gewesen, trepaniert und später auch noch auf der anderen Seite ebenfalls wegen solcher Blutung operiert. Der Mann wurde ganz geheilt.

Van der Scheer berichtete jüngst von erfolgreicher operativer Behandlung bei Pachymeningitis haemorrhagica interna aus der Klinik Winkel in Amsterdam.

Literatur.

1. Bing, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913.
2. Boeckmann, Ein Beitrag zur Aetiologie der Pachymeningitis. Virchow's Arch. Bd. 214. H. 3.
3. O. Buss, Zwei Fälle von Pachymeningitis interna haemorrhagica nach Trauma. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38. S. 451.
4. H. Iselin, Zur operativen Behandlung des Hirnschlags. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 18.
5. Kasemeyer, Posttraumatische Pachymeningitis. Deutsche med. Wochenschrift. 1912. Nr. 43.



6. Knoblauch, Brodmann und Hauptmann, Allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten. I. Teil. Stuttgart, Enke, 1914.
7. Kocher, Gehirnerschütterung und Hirndruck. Wien 1901.
8. Köhl, Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1893. S. 783 u. 1899. S. 610.
9. Leclerc, Des épanchements sanguins situés entre la dure mère et le cerveau. Thèse de Paris. 1896.
10. Ledderhose, Ueber kollaterale Hemiplegie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 51. S. 316.
11. de Quervain, Spezielle chirurgische Diagnostik. Leipzig. 3. Auflage.
12. Rothmann, Pachymeningitis. Handbuch der inneren Medizin von Mohr u. Staehelin. Berlin 1912. S. 409.
13. Van der Scheer, Zur Klinik des Haematoma subdurale. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 23. H. 1.
14. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie. Leipzig 1912. Bd. 2. S. 579.
15. Tilmann, Krankheiten des Schädels im Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein und Wilms. Jena 1908.
16. Wiesmann, Die Verletzungen der intracraniellen Gefässe. Handbuch d. prakt. Chir. von Bergmann u. Bruns. Stuttgart 1907.
17. Wohlwill, Pachymeningitis haemorrhagica interna. Virchow's Archiv. Bd. 214. H. 3.



XVII.

(Aus der Privatklinik von Prof. Casper in Berlin.)

Ueber renale Hämaturien.

Von

Dr. Herman Datyner,

Assistent der Klinik.

Die Frage nach der Aetiologie derjenigen Nierenblutungen, die bei manchen Leuten ganz plötzlich, ohne irgend welche weder subjektiv noch objektiv nachweisbaren Begleitsymptome von Zeit zu Zeit auftreten, eine Zeitlang anhalten und sogar zur das Leben gefährdenden Anämie führen oder auf eine mehr oder weniger längere Zeit verschwinden, um sich bald zu wiederholen, wurde in den letzten Jahren viel erörtert; geeinigt über die Frage haben sich die Autoren bis jetzt noch nicht, sie harrt noch immer der Lösung. Soweit ich die Literatur übersehe, kämpfen zwei Ansichten untereinander: die Einen sprechen bald von essentieller Hämaturie, d. h. einer Blutung ohne anatomische Ursache, bald von der Néphralgie hématurique oder renaler Hämophilie, bald von angioneurotischen Blutungen, die Anderen dagegen nehmen, wenn auch minimale, organische Veränderungen nephritischen Ursprungs als Ursache der unaufgeklärten Blutungen an.

Den Begriff der essentiellen renalen Hämaturie führte im Jahre 1841 Rayer ein, indem er einen Fall von Nierenblutung beschrieb, bei dem allerdings durch die Sektion makroskopisch rechts eine gesunde Niere und links chronische Nephritis festgestellt wurde; an den Zusammenhang aber zwischen Nephritis und Hämaturie glaubte Rayer nicht.

Durham beschrieb im Jahre 1872 einen Fall von kolikartiger Hämaturie, bei dem zuerst die freigelegte und wegen anhaltender



Beschwerden sekundär exstirpierte Niere pathologisch-anatomisch nichts Abnormes ergab.

Israel veröffentlichte im Jahre 1894 einen Fall, bei dem die linke Niere blutete und wegen starker Anämie nephrotomiert werden musste; es konnten bei der Operation an der Niere selbst keine Veränderungen festgestellt werden.

Casper hat im Jahre 1906 zwei Fälle von einseitiger Hämaturie beschrieben, die auch operiert wurden; in beiden Fällen musste die Niere das eine Mal wegen Verletzung der Vena renalis und das zweite Mal infolge starker Nachblutung nach einer Nephrotomie exstirpiert werden. Im ersten Fall hat die genaue mikroskopische Untersuchung ein Oedem der Niere mit herdförmiger Epithelnekrose der Tubuli contorti und Vorhandensein von Blut in einigen Harnkanälchen ergeben; im zweiten Fall fand man bei mikroskopischer Untersuchung der Niere einen Glomerulus mit verdickter Kapsel und vermehrten Epithelien und an zwei Stellen der Rinde herdförmige Bindegewebsentwickelung um die Arterien. Diese minimalen Veränderungen findet man nach Ansicht von Casper fast in allen Nieren nicht ganz junger Leute und deshalb soll man diese Befunde nicht auf ein Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses zurückführen; die Hämaturien brauchen garnicht mit diesen Veränderungen im Zusammenhang zu stehen; die genaue Untersuchung der beiden Nieren ergab auch, dass das Blut in beiden Fällen in verschiedenen Kapselräumen und Harnkanälchen ganz diffus, fern von den veränderten Stellen und nicht in ihrer Umgebung sass. Dem Befunde nach rechnet also Casper die beiden Fälle zur Rubrik der essentiellen Hämaturie.

Unter demselben Namen hat Hildebrandt im Jahre 1908 einen Fall beschrieben, bei dem wegen starker Nierenblutung linksseitige Nephrotomie ausgeführt werden musste; die mikroskopische Untersuchung des excidierten Stückchens der Niere ergab völlig normalen Befund.

Im Falle von Ritter (1910) wurde wegen starker einseitiger Nierenblutung Nephrektomie gemacht; die Niere war makroskopisch und mikroskopisch gesund.

Zinner hat im Jahre 1911 zwei Fälle von essentieller Hämaturie veröffentlicht, in denen die Blutung nach Resektion der Nierenkapsel aufhörte; die resecierten Stückchen der Niere ergaben normalen Befund.

Den Begriff der essentiellen Nierenblutung hat auch Senator warm verteidigt. Ausser zwei älteren Fällen von Schede und Klemperer, die auch von Israel als „unerklärt“ bezeichnet wurden, führt Senator aus der neuen Literatur 7 Fälle von isolierter Nierenblutung auf (Fälle von Wulff, Schenck, Paltauf und Albrecht, v. Illyés, Steinthal, Hildebrandt und Paus), deren mikroskopische Untersuchung nichts Abnormes, was die Blutung erklären könnte, ergab, und kommt auf Grund seiner langjährigen Erfahrung zu dem Schluss, dass auch Nierenblutungen ohne irgend eine anatomische Erkrankung der Nieren, also, wie man gewöhnlich sagt, aus „gesunden“ Nieren vorkommen.

Sehr oft gehen die renalen Hämaturien mit kolikartigen Schmerzen in der blutenden Niere einher; die Franzosen haben deshalb für solche Fälle einen sehr treffenden Namen gewählt, indem sie von „néphralgie hématurique“ sprachen. Sabatier beschrieb als erster im Jahre 1889 unter diesem Namen einen Fall, bei dem er wegen rechtsseitiger Koliken und starker Hämaturien und wegen Annahme eines Nierensteines die Nephrektomie ausführte; ein Stein wurde nicht gefunden, die Niere war auch makroskopisch normal, mikroskopisch fand man „Spuren einer bindegewebigen Entzündung ohne Tendenz zur Eiterung“.

Manche Autoren haben versucht, die hier in Betracht kommenden Nierenblutungen mit dem Nervensystem in Zusammenhang zu bringen, und brachten den Begriff der „angioneurotischen Blutungen“ auf. Lancereaux war einer der ersten, der auf nervöse Blutungen hingewiesen hat, und Sokoloff hat schon im Jahre 1874 einen Fall beschrieben, bei dem die Nierenblutung jedesmal bei Erkältung des Körpers auftrat, und wo Sokoloff deshalb die Störungen im Vasomotorencentrum der Niere für die Hämaturie verantwortlich machte. Legueu war der Erste, der im Jahre 1891 den Begriff der „angioneurotischen Blutungen“ in die Wissenschaft eingeführt hat; er sprach von „néphralgie rénale“ und erklärte das Auftreten von Nierenblutungen durch eine Hyperämie des schmerzhaften Organs. Seinen Ausführungen schloss sich auch Broca im Jahre 1894 an. In Deutschland war Klemperer der Erste, der im Jahre 1897 seine Aufmerksamkeit der Hypothese der angioneurotischen Nierenblutungen gewidmet und die letztere auch genauer ausgebaut hat. Es handelt sich dabei nach Klemperer um eine Lähmung der vasomotorischen Nerven, die zur Erweiterung und Hyperämie der



Gefässe gleichzeitig auch zur Lockerung der Verbindungen zwischen den Gefässwandzellen und dadurch zum Durchtritt der roten Blutkörperchen führe. Klemperer vergleicht die Blutungen aus gesunden Nieren mit Menstruationsblutungen, die als Produkt reflektorischer Gefässerregung des Uterus aufzufassen sind und mit Blutungen, die nach v. Recklinghausen aus anderen gesunden Organen, besonders bei hysterischen und nervösen Personen auftreten (vikariierende Blutungen aus der Nase und dem Zahnfleisch bei Suppressio mensium, Blutbrechen, Hautblutungen, blutige Tränen usw.) und die durch psychische Affekte hervorgerufen werden. Klemperer beschreibt 2 eigene Fälle; im 1. Fall handelte es sich um Hämoptoe bei einer hysterischen Frau; der 2. Fall betraf einen nervösen Mann, der an Typhus erkrankte und bei dem Blutbrechen auftrat. Beide Fälle kamen zur Autopsie; man konnte in beiden Fällen nichts Abnormes finden, was die Lungenblutung im 1. Fall und die Magenblutung im 2. Fall erklären könnte. Als analog hierzu citiert Klemperer noch ähnliche Fälle, wie z. B. den Fall von Cohen, wo die 25 jährige Blutung durch Hypnose geheilt wurde, oder den Fall von Huss, bei dem die Blutung unter der Haut durch Erregung entstand, oder den Fall von Tittel, wo Blutschwitzen aus unversehrten Schweissdrüsen nach Gemütserregung auftrat. Zum Beweis für die Richtigkeit der Theorie der angioneurotischen Nierenblutungen erinnern Klemperer und auch andere Autoren an die Versuche, die von manchen Forschern (Brown-Séquard, Vulpian, Schiff, Claude Bernard) angestellt worden sind und durch die bewiesen worden ist, dass durch Nervenreizung Blutungen aus gesunden Organen hervorgerufen werden können; Tetschenhoff hat z. B. Hämaturie nach Durchschneidung des Plexus renalis gesehen.

Die Hypothese der angioneurotischen Nierenblutungen hat, wie jede andere Hypothese, Anhänger, wie z. B. Pel und Grosglik, aber auch viele Gegner gefunden. Zu den letzteren gehören u. a. Malherbe, Thédénat, Hamonic, Loumeau, Rovsing und Israel, die bei den sog. angioneurotischen Nierenblutungen an organische Nierenveränderungen meistens nephritischen Ursprungs glauben. Israel z. B. konnte unter den 14 Fällen, die er wegen Koliken und Blutungen operierte, 9 mal Nephritis als Ursache der Blutungen nachweisen. Auch andere Autoren, wie Zuckerkandl, Kapsammer, Schüller, Kümmell und Rumpel, nehmen in den meisten Fällen auf Grund ihrer Beobachtungen Nephritis als Ur-



sache der Nierenblutungen an. Legueu, der im Jahre 1891 einer der ersten war, die die Theorie der angioneurotischen Nierenblutungen aufgebaut haben, verneint im Jahre 1899 die Möglichkeit der Blutung aus gesunden Nieren. Nach Ansicht von Albarran muss die Nierenblutung ihren Hauptgrund in nephritischen Veränderungen wohl haben, sie wird aber dabei durch nervösen Reiz hervorgerufen. Santini, der in den meisten Fällen von essentiellen renalen Hämaturien auch an nephritische Veränderungen denkt, hat neuerdings die Meinung ausgesprochen, dass es hämaturische Nephritiden gäbe, die durch nervöse vasomotorische Reflexe ohne Läsion des Organs, infolge Ausscheidung toxischer Materialien, die in manchen Fällen autolytischen Prozessen nervösen Gewebes unter besonderen Reizen (z. B. bei starker Gemütsbewegung) entstammen, entstehen.

Zur Vervollkommnung aller Hypothesen, die zur Erklärung der Nierenblutung aus gesunden Nieren herangezogen wurden, möchte ich noch die Frage der renalen Hämophilie erörtern. Schede führte den Begriff der lokalen Hämophilie ein und glaubte an vererbte Disposition zur renalen Blutung, die Hämophilie im eigentlichen Sinne liess er dabei ausser Acht. Die Ansicht Schede's hat Gegner gefunden, zu denen z. B. Grosglik, Casper und Klemperer gehören; die Möglichkeit, dass das eine Organ, wie z. B. die Niere, zu Blutungen neige, während der übrige Körper nicht hämophil sein soll, wurde bezweifelt. Senator war der erste, der die lokale Hämophilie von der allgemeinen Hämophilie trennte. Nach seiner Ansicht „gibt es eine renale Hämophilie, d. h. isolierte Nierenblutungen auf hämophiler Grundlage“; die Ursache der isolierten Nierenblutung liege höchst wahrscheinlich, wie bei allen Hämophilen, in chemischer Veränderung und abnormer Zartheit der Gefässwand, sowie in abnormer Blutbeschaffenheit. Senator beschreibt einen Fall, der ein 19jähriges Mädchen betraf, das aus einer Bluterfamilie stammte und nun an starken Nierenblutungen litt; wegen drohender Verblutungsgefahr musste die blutende Niere exstirpiert werden. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Niere ergab „keine räumlich irgendwie ausgedehnte Nephritis, nur vereinzelte, sternförmige, ziemlich tief eingezogene Narben, mikroskopisch das Bild einer begrenzten interstitiellen Nephritis; man fand ausserdem Extravasationsherde und Blut oder Blutreste (Fibrin) in grösseren Gefässen.“ Senator



gibt zwar in diesem Fall zu, dass die Niere, dem Befunde entsprechend, anatomisch nicht intakt war, trotzdem macht er die hämophile Disposition für das Entstehen der Nierenblutung verantwortlich und glaubt nicht, dass die „narbigen Herdchen, wie man sie oft bei ganz gesunden Menschen findet", die Blutung hervorgerufen haben. Senator glaubt, dass für das Vorkommen renaler Hämophilie isolierte Hämaturien sprechen, die „durch Generationen hindurch auf Grund erblicher Disposition auftreten"; als Beweis für seine Ansicht citiert Senator aus der neuesten Literatur Fälle von Attlee, Aitken, Guthric. Aitken konnte z. B. in seinen Fällen die Hämaturie durch vier Generationen verfolgen. Guthric hat bei zwei Schwestern Hämaturie beobachtet, die anfallsweise auftrat; die Schwestern haben zehn Kinder gehabt, von denen neun dasselbe Leiden hatten; Blutungen aus anderen Organen wurden bei keinem gesehen. Die Tatsache, dass ein Bluter auch aus der Niere bluten kann, wird von niemandem bestritten, auch wir geben sie ohne weiteres zu, und da die Hämophilie im allgemeinen zu den hereditären Anomalien gehört, so scheint uns die soeben gestreifte Ansicht Senator's auch gerechtfertigt zu sein, die Frage aber, ob man in allen Fällen von renaler Hämaturie, die unter dem Namen der „renalen Hämophilie", beschrieben worden sind, wirklich die Hämophilie als die Ursache der Nierenblutung betrachten soll, müssen wir offen lassen. Mankiewicz hat neuerdings zwei Fälle von Nierenblutungen auf hämophiler Grundlage veröffentlicht und gleichzeitig aus der Literatur ähnliche 13 Fälle zusammengestellt (Fälle von Gradidier, Senator, Klemperer, Strubel, Pullmann, Nonne, Grosglik, Adler und Lilienthal). Bei genauer Durchsicht z. B. des Falles von Strubel sehen wir, dass es sich um einen Patienten handelte, der aus einer Bluterfamilie stammte und bei dem einmal eine Nierenblutung nach einer geringen Erschütterung und zweimal nach einer Angina auftrat (das zweite Mal konnte man am Tage vor der Blutung Albumen ohne Blutkörperchen im Urin nachweisen); die Möglichkeit, dass bei dem allerdings hämophilen Patienten die Nephritis die Blutung zum zweiten Mal hervorgerufen hat, ist nicht von der Hand zu weisen. Ebenso ist der Fall Senator's, den wir oben erwähnt haben, und bei dem nephritische Veränderungen gefunden worden sind, in dieser Beziehung auch nicht ganz einwandsfrei. Den Standpunkt von Claisse und Thibaut, die das Auftreten



von Blutungen bei Nephritis für eine Seltenheit erklären, und im Fall des Eintrittes der Blutung die Ursache in der Hämophilie des Kranken zu suchen raten, können wir nicht teilen, denn es handelt sich meistens um Patienten, bei denen wir die Diagnose nur auf Grund anamnestischer Angaben stellen und selten die blutende Niere mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit haben, während nur die mikroskopische Untersuchung der ganzen Niere bzw. der Probeexcisionen die Richtigkeit unserer Diagnose einzig nnd allein beweisen kann, besonders in denjenigen Fällen, wo wir keinen anderen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose haben.

Ueberhaupt scheint nach dem allen bis jetzt an dieser Stelle Gesagten die Wagschale zu gunsten derjenigen Autoren zu neigen, die die Möglichkeit der Blutung aus „gesunden“ Nieren zugeben, in den meisten Fällen aber von Nierenblutungen aus „unbekannter Ursache“ organische Veränderungen nephritischen Ursprungs für die Blutung verantwortlich machen.

Rovsing und Albarran haben als erste darauf hingewiesen, dass das plötzliche Auftreten von Hämaturie beim ganz gesunden Menschen meistens in nephritischen Veränderungen seine Ursache hat.

Bleek hat aus der Literatur 80 Fälle von Nierenblutungen zusammengestellt, bei denen die blutenden Nieren mikroskopisch untersucht wurden, weil die Diagnose vor der Operation zweifelhaft war: unter den 80 Fällen konnte 50mal, d. h. in der Mehrzahl der Fälle, Nephritis nachgewiesen werden; darunter befanden sich zum Beispiel 11 Fälle, bei denen man die blutende Niere makroskopisch gesund fand, erst die mikroskopische Untersuchung hat das Vorhandensein von nephritischen Veränderungen ergeben. Nach der Ansicht von Bleek kämen unter den 80 Fällen nur 6 in Betracht, bei denen man, dem Resultat entsprechend, den die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Niere ergeben hat, an eine Blutung aus gesunden Nieren denken könnte.

Nach der Statistik von Golling wurde unter 47 Fällen von Nierenblutungen 35mal Nephritis als Ursache der Hämaturie festgestellt; in einem Fall war die blutende Niere makroskopisch und mikroskopisch normal, in zwei Fällen (Floras und Israel) stand die Blutung mit einer Wanderniere im Zusammenhang, auf den, anbei bemerkt, auch Guyon, Newman, Picqué und Réblaub, Albarran, Pousson, Cabot, Pasteau und Caspari in ihren Fällen hingewiesen haben. In den übrigen neun Fällen von

Golling, die teils mit Hämaturien, teils mit Koliken einhergingen und die Golling als „nicht aufgeklärt" nennt, geben wir ihm recht, wenn er zur Vorsicht bei Beurteilung derjenigen unter ihnen mahnt, bei denen die mikroskopische Untersuchung der ganzen Niere nicht gemacht wurde; es wurde z. B. in einem Falle (v. Illyés) nur ein Stückchen aus der blutenden Niere mikroskopisch untersucht und gesund gefunden; drei Monate nach der Operation konnte man in demselben Fall Albumen im blutfreien Urin nachweisen.

Majocchi hat neuerdings 22 Fälle von Nierenblutungen aus „gesunden" Nieren aus der Literatur zussmmengestellt, in denen man mehr oder weniger deutliche nephritische Veränderungen gefunden hat, und beschreibt neun von ihm beobachtete Fälle von sog. essentieller Hämaturie, in denen entzündliche oder degenerative Veränderungen nachweisbar waren.

Motz hält auf Grund seiner Erfahrungen die angioneurotischen und essentiellen Nierenblutungen sowie auch die renale Hämophilie für selten und nimmt in den meisten Fällen von Hämaturien nephritische Veränderungen als Ursache der Blutungen an.

Auch wir schliessen uns in dieser Beziehung der Mehrzahl der Autoren an und glauben in vielen Fällen von Nierenblutungen aus „unbekannter Ursache" nephritische Veränderungen nachweisen zu können, müssen andererseits aber hervorheben, dass es noch genug Fälle von Nierenblutungen gibt, die trotz aller Untersuchungen und Befunde vorläufig in das Gebiet der essentiellen Hämaturien gehören.

Ich möchte nun über drei Fälle von renaler Hämaturie berichten, die ich in der Klinik meines Chefs, des Herrn Professor Casper, zu beobachten Gelegenheit hatte und deren Krankengeschichten folgende sind:

1. Herr R. W., Handwerker, 54 Jahre alt, ist in der Jugend stets gesund gewesen. Vor 8 Jahren bekam er in den Gliedern „Reissen" mit Fieber und wurde mit Tanninbädern und Massage behandelt; das „Reissen" hat allmählich nachgelassen und hat sich seit dieser Zeit nicht wiederholt. Vor 6 Jahren erkrankte der Patient an Influenza, von der er sich bald erholt hat. Anfang März 1913 trat bei ihm plötzlich, ohne irgend welche voraufgegangene Symptome, während der Arbeit Hämaturie auf, die sich an diesem Tage nachmittags wiederholte. Der Patient ist trotz der anhaltenden Hämaturie seinem Beruf noch ein paar Tage nachgegangen und ging dann zum Arzt, der strenge Bettruhe und Gelatine verordnet hat. Die Hämaturie hielt trotzdem an und, da



der Patient sich schwach fühlte, ging er ins Krankenhaus, wurde aber wegen anhaltender Hämaturie immer schwächer und verliess dasselbe nach fünf Tagen, um sich weiter vom Hausarzt behandeln zu lassen. Da die Blutung trotz der Behandlung gar nicht nachlassen wollte, so suchte der Patient Prof. Casper's Poliklinik auf, von wo er am 2. 4. 1913 wegen andauernder Hämaturie der Klinik überwiesen worden ist. Patient hat während der vier Wochen, bis er nach der Klinik kam, viel Blut verloren und fühlt sich jetzt sehr schwach. Er hat weder subjektive Beschwerden, noch irgend welche Schmerzen beim Urinlassen. Miktion dreimal täglich, nachts zweimal.

Status praesens: Der Patient sieht blass und anämisch aus. Muskulatur und Paniculus adiposus sind schwach entwickelt. Von seiten des Nervensystems, des Digestionsapparates, sowie der Atmungs- und Circulationsorgane ist nichts Abnormes zu finden. Der Urin ist stark bluthaltig, enthält, abgesehen von Blut, weder Albumen, noch Saccharum; im Urinsediment sieht man ausser vielen roten Zellen nichts Abnormes. Die Urethra ist durchgängig; die Prostata fühlt sich per rectum normal an. Kein Restharn.

Die rechte Niere ist descendiert, nicht schmerzhaft, die linke Niere ist nicht fühlbar.

Cystoskopie: Balkenblase, leichte Hypertrophie des rechten und linken Prostatalappens. Ureterenöffnungen sehen beiderseits normal aus; aus dem linken Ureter entleert sich Blut.

Die funktionelle Nierenuntersuchung, welche in der Poliklinik gemacht worden ist (Ureterenkatheterismus gelang beiderseits leicht), ergab folgendes Resultat:

	Rechts:	Links:
Aussehen . . .	klar	bluthaltig
Albumen . . .	Spuren	nihil
Sediment . . .	nihil	viel Erythrocyten
Phloridzin . .	nach 20 Min. +	nach 20 Min. +
Indigkarmin .	nach 13 Min. blau	nach 14 Min. blau
Δ	0,81	1,27
Saccharum . .	0,9	2,0

Wegen der auffallenden Differenz in der Funktion zwischen der rechten und der linken blutenden Niere inbezug auf Δ und Saccharum wurde der Ureterenkatheterismus in der Klinik wiederholt. Dabei wurde dem Patienten viel Flüssigkeit vorher gereicht um eine Polyurie hervorzurufen (Albarran). Die nachfolgende Gefrierpunkts- und Zuckerbestimmung der Urine aus beiden Nieren ergab folgende Werte:

		Rechts:	Links:
Δ	Erste Urinprobe	1,27	1,21
Δ	Zweite Urinprobe . . .	0,94	0,84
Saccharum		0,9	1,0

Wegen der anhaltenden Blutung und zunehmender Schwäche und zur Feststellung der Diagnose wird dem Patienten eine Operation vorgeschlagen, zu der sich der Patient entschliesst.



15. 4. Operation unter Aetherchloroformnarkose. Die linke Niere wird freigelegt, sie sieht auf der Aussenfläche hyperämisch aus, ist von normaler Grösse und zeigt makroskopisch keine pathologischen Veränderungen; wegen der allgemeinen Schwäche des Patienten und der Nachblutungsgefahr wird von einer Nephrotomie Abstand genommen. Nephrektomie, Mikulicz-sche Schürzentamponade. Muskelnaht. Haut mit Michel'schen Klemmen vereinigt.

16. 4. Patient hat die Operation gut überstanden. Allgemeinbefinden gut. Temperatur normal. Urin blutig tingiert

19. 4. Erster Verbandwechsel. Die Schürze wird entfernt. Allgemeinbefinden gut. Urin sieht klarer aus, als vor der Operation.

21. 4. Allgemeinbefinden gut. Verbandwechsel. Urin enthält weniger Blut als bisher.

23. 4. Status idem. Urin fast klar; kein Albumen, ein hyaliner Cylinder. Temperatur normal.

25. 4. Verbandwechsel. Wunde heilt schnell zu. Kein Albumen. Urin klar.

27. 4. Status idem.

29. 4. Wunde bis auf eine kleine Oeffnung geschlossen. Patient fühlt sich gut und hat an Kräften zugenommen. Urin klar, kein Albumen, keine Cylinder. Patient wird aus der Klinik entlassen; er soll zum Verbandwechsel zweimal wöchentlich kommen.

1. 5. Wunde heilt gut. Kein Albumen. Urin klar. Ein hyaliner Cylinder.

4. 5. Verbandwechsel. Urin klar, kein Albumen, keine Cylinder. Im Urin keine roten Zellen sichtbar.

9. 5. Status idem. Allgemeinbefinden gut.

12. 5. Patient kommt zum Verbandwechsel und erzählt, dass er gestern ganz plötzlich ein unbehagliches Gefühl im ganzen Körper verspürt habe. Er klagt heute über Appetitlosigkeit, geringe Kopfschmerzen und allgemeine Mattigkeit. Seit gestern ist der Urin trübe, enthält viel Pus, keine roten Zellen. Miktion normal. Keine Schmerzen beim Urinlassen. Myrmalyd. Blasenspülung mit Arg. nitr. 1:1000. Wunde fast geschlossen.

14. 5. Appetit gering. Urin trübe, enthält viel Pus. Blasenspülung. Wunde heilt gut zu.

17. 5. Urin klarer, enthält mässige Zahl von Leukocyten. Allgemeinbefinden besser. Blasenspülung. Wunde schliesst sich allmählich.

19. 5. Allgemeinbefinden gut. Urin klar, enthält vereinzelte Leukocyten, kein Albumen.

23. 5. Wunde fast geschlossen. Patient klagt noch über Appetitlosigkeit. Urin klar. Kein Albumen.

27. 5. Allgemeinbefinden und Appetit gut. Urin fast klar, im Sediment wenige Leukocyten. Kein Albumen. Miktion normal.

1. 6. Wunde geschlossen. Urin klar, enthält weder Albumen noch Leukocyten.

10. 6. Allgemeinbefinden gut. Wunde ganz geschlossen. Urin klar, enthält weder Albumen noch irgend welche pathologischen Bestandteile.

Ende Oktober 1913 stellt sich der Patient vor. Seit der letzten Untersuchung fühlt er sich sehr gut und ist seit Juni in seinem Beruf als Monteur tätig; arbeitet bis zum heutigen Tage 10 Stunden täglich und fühlt sich danach gar nicht müde. Sein Allgemeinbefinden lässt nichts zu wünschen übrig; allerdings kann der Patient seit der Operation weder Treppen steigen, noch viel und schnell laufen. Es treten dann Dyspnoe und Herzklopfen auf. Vor 14 Tagen hat der Patient beim Biegen plötzlich einen heftigen Schmerz im Kreuz verspürt, der 8 Tage anhielt und allmählich, nach öfterem Einreiben mit Franzbranntwein, nachgelassen hat (Lumbago?). Jetzt ist der Patient beschwerdefrei. Schlaf und Stuhlgang sind gut. Der Appetit hat allerdings in der letzten Zeit nachgelassen. Hämaturie hat sich bei dem Patienten seit der Operation nicht wiederholt. Miktion viermal täglich, nachts einmal.

Der Patient sieht gut und frisch aus. Herzgrenzen sind normal; der zweite Aortenton ist verstärkt. Puls 68, gespannt, regelmässig, voll. Blutdruck 130 mm Hg.

Rechte Niere ist palpabel, vergrössert, descendiert, nicht schmerzhaft. An der Seite der exstirpierten Niere ist eine gute Narbe sichtbar. Der Urin ist klar, enthält Spuren von Albumen (mit Sulphosalicylsäure); Cylinder, Leukocyten und rote Zellen sind nicht zu finden. Tägliche Urinmenge 1700 ccm.

Cystoskopie: Trabekelblase mit einigen Divertikeln; Salzauflagerungen am Blasenboden; das rechte Ureterostium ist normal, das linke ist eingezogen und als roter Punkt sichtbar.

Der Urin des Patienten wurde nach ein paar Tagen wieder untersucht und enthielt diesmal weder Albumen noch irgend welche pathologischen Harnbestandteile.

In der exstirpierten Niere des Patienten wurde durch die mikroskopische Untersuchung im pathologischen Institut eine parenchymatöse Nephritis mit frischen und älteren Veränderungen festgestellt; es fanden sich auch einzelne stark geschrumpfte Glomeruli; in den Schaltstücken und Sammelröhren war Blut; bemerkenswert war die starke Vermehrung der Epithelien der stark erweiterten papillaren Harnkanälchen, in denen sich hohes, zum Teil geschichtetes Cylinderepithel vorfand; ferner war die Papille und das Nierenbecken mit einem Cylinderepithel bekleidet, sodass man an eine kongenitale Veränderung der Niere denken könnte.

2. Herr M., 28 Jahre alt, Arzt. Vor 6 Jahren Gonorrhoe, sonst immer gesund gewesen. Im August 1913 plötzlich Hämaturie, die ein paar Tage anhielt und unter Bettruhe verschwand. Seit dieser Zeit sind aber nach Angabe des Patienten mikroskopisch Erythrocyten im Urin nachweisbar gewesen, der Urin sah dabei klar aus. Zwei Wochen nach der Hämaturie hat der Patient Schmerzen in der rechten Nierengegend verspürt und drei Wochen später trat eine rechtsseitige Nierenkolik auf, die eine Stunde dauerte und sich am nächsten Tage wiederholte. Im September 1913 bemerkte der Patient wieder Blut im Urin; die Blutung hielt zwei Tage an und trat seit dieser Zeit nicht wieder auf. In der letzten Zeit hat der Patient vier typische rechtsseitige Nierenkoliken mit Schmerzen, die nach dem Penis, Scrotum und Perineum zogen, überstanden. In der anfallsfreien Zeit ist der Patient beschwerdefrei. Appetit,



Stuhlgang und Schlaf sind normal. Die von Zeit zu Zeit auftretende Hämaturie und die Nierenkoliken beunruhigen den Patienten und deshalb sucht er am 10. 11. 1913 unsere Klinik auf.

Status praesens: Der Patient ist von gutem Körperbau, sieht etwas anämisch aus. Das Nervensystem, der Digestions-, Respirations- und Circulationsapparat zeigen keine Besonderheiten. Der Urin sieht trübe aus, enthält Albumen und kein Saccharum; im Sediment findet man viele rote und weisse Zellen sowie einen granulierten und hyalinen Cylinder. Prostata ist per Rectum normal. Die Nieren sind weder palpabel noch schmerzhaft. Das vom Pat. mitgebrachte Röntgenbild der beiden Nieren ergibt normalen Befund.

10. 11. Cystoskopie: Das Orificium externum ist eng und muss deshalb incidiert werden; trotzdem ist die Cystoskopie wegen eines Hindernisses in der vorderen Harnröhre unmöglich (Falte? Striktur?). Es wird infolgedessen ein Dauerkatheter auf 48 Stunden eingelegt.

12. 11. Allgemeinbefinden gut. Dauerkatheter entfernt. Urin trübe. Myrmalyd.

14. 11. Cystoskopie gelingt mit Mühe, weil beim Einführen des Cystoskops eine Falte in der Urethra anterior stört. Die Blasenkapazität ist normal. Blasenschleimhaut sieht hämorrhagisch aus; die rechte Ureteröffnung ist klaffend, die linke hat normales Aussehen.

15. 11. Allgemeinbefinden gut. Urin trübe. Myrmalyd.

17. 11. Röntgenaufnahme mit dem in den rechten Ureter eingeführten Bismutkatheter ergibt normalen Befund.

19. 11. Allgemeinbefinden gut. Urin leicht trübe. Im Urinsediment sind viele weisse und rote Zellen, sowie hyaline mit Granula bedeckte Cylinder nachweisbar. Albumen + (mehr als der Zahl der Leukocyten und roten Blutkörperchen entspricht).

20. 11. Funktionelle Nierenuntersuchung (Ureterenkatheterismus geht beiderseits leicht) ergibt folgendes Resultat:

	Rechts:	Links:
Aussehen	klar	klar; starke Polyurie
Albumen	+	+
Sediment	ganz vereinzelte rote Zellen	nihil
Phloridzin	nach 20 Min. +	nach 20 Min. +
Indigkarmin	schwach blau nach 8 Min.	weniger blau nach 8 Min. als rechts (Polyurie)
	Die blaue Färbung gleicht sich bald auf beiden Seiten aus; nach 12 Min. beiderseits schöne blaue Färbung	
Δ	1,07	1,06
Saccharum	1,1	1,0
Im gesamten Urinsediment	viele rote Zellen; keine Cylinder	einzelne alte rote Zellen; Salze; keine Cylinder.

22. 11. Allgemeinbefinden gut. Im Urin von der Nacht rote Zellen in mässiger Anzahl und ein hyaliner mit Granula bedeckter Cylinder; kein Albumen. Im Urin, den der Patient nach längerem Gehen gelassen hat, sind viele rote Zellen, hyaline Cylinder und Cylindroide nachweisbar. Albumen +.





23. 11. Wegen öfters auftretender Koliken und Hämaturien Decapsulatio renis dextri vorgeschlagen. Pat. mit Verhaltungsmassregeln nach Hause entlassen.

3. Herr X., 50 Jahre alt, stammt angeblich aus einer Familie mit Uratdiathese (Vater und Mutter des Patienten haben daran gelitten). Vor 12 Jahren Gonorrhoe. Vor 10 Jahren Ischias und Lumbago. Seit 15 Jahren Calciurie und Phosphaturie. Seit 10 Jahren lebt der Patient vorwiegend vegetarisch. Ostern 1913 plötzlich nach stärkerer Bewegung Hämaturie, die nach ein paar Tagen schwand (makroskopisch), sie trat aber nach 14 Tagen wieder auf, hielt ein paar Tage an und blieb zwei Monate lang weg. Im Juli 1913 angeblich nach dem Bougieren (zwecks Erweiterung der Urethra) trat nachts zweimal „reflektorische" Hämaturie auf. Der Patient wurde kurz darauf vom Arzt untersucht und es wurde festgestellt, dass das Blut angeblich aus der rechten Niere käme. Im August 1913, nach langem Marschieren, während einer Erholungsreise starke Hämaturie, die, nachdem der Patient sich ruhig verhielt, aufhörte. In der letzten Zeit wiederholt sich die Blutung, sobald der Patient viel geht; seit einigen Monaten leichte Empfindlichkeit in der rechten Nierengegend, keine Koliken, weder Erbrechen noch Uebelkeit. Seit 10 Jahren von Zeit zu Zeit Kopfschmerzen. Miktion 4mal täglich, nachts gar nicht. Pat. hat an Gewicht nicht abgenommen. Zur Feststellung der Ursache der Hämaturie sucht der Pat. im November 1913 unsere Klinik auf.

Status praesens: Es handelt sich um einen gut gebauten und gesund aussehenden Mann. Die Untersuchung des Nervensystems sowie des Digestions- und Respirationsapparates hat nichts Abnormes ergeben. Was den Circulationsapparat betrifft, so sind die Herzgrenzen normal; der zweite Aortenton ist verstärkt und der Blutdruck beträgt 110 mm Hg.

Der Urin ist leicht trübe; im Urinsediment findet man Leukocyten, Erythrocyten in grosser Anzahl, sowie hyaline mit Granula bedeckte und granulierte Cylinder. Urin enthält keinen Zucker, aber Eiweiss in grosser Menge (mehr als der Zahl der roten und weissen Zellen entspricht).

Urethra ist durchgängig; die Prostata fühlt sich per Rectum normal an; die Nierengegend ist nicht druckempfindlich und die Nieren sind nicht palpabel. Die Blasenkapazität ist normal.

Cystoskopie: Blasenschleimhaut und beide Ureterenöffnungen sind normal. Blutung aus den Ureteren nicht sichtbar.

14. 11. Die funktionelle Nierenuntersuchung (Ureterenkatheterismus geht beiderseits leicht), ergibt folgendes Resultat:

	Rechts:	Links:
Aussehen	trübe	klar
Albumen	Spuren	+
Sediment	viele rote Zellen, viel Salze, keine Cylinder	einzelne Leukocyten, Salze, wenige alte rote Zellen
Phloridzin	nach 18 Min. +	nach 18 Min. +
Indigkarmin	grün beiderseits nach 7 Min.	
	blau „ nach 12 Min.	
Δ	0,87	0,75
Saccharum	1,0	1,1



15. 11. Der Patient wird mit Vorschriften und Verhaltungsmassregeln nach Hause entlassen.

Ueberblicken wir die 3 geschilderten Krankengeschichten, so sehen wir, dass es sich im 1. Fall um einen Mann gehandelt hat, der niemals Beschwerden von seiten des Harnapparates hatte; 4 Wochen vor Einlieferung in die Klinik stellte sich ganz plötzlich bei ihm Hämaturie ein, die das einzige Symptom der Krankheit bildete; trotz genauer Untersuchung des Patienten konnten wir ausser dem Vorhandensein einer descendierten rechten Niere weder subjektiv noch objektiv etwas Abnormes feststellen. Die Untersuchung des gesamten Urins ergab, ausser dem Vorhandensein von roten Zellen, normalen Befund. Die funktionelle Untersuchung der beiden Nieren gab auch keinen Anhaltspunkt für die Diagnose; im Gegenteil, die linke Niere, aus der dem cystoskopischen Befunde entsprechend die Blutung stammte, schien bei der ersten Untersuchung in bezug auf △ und Saccharum besser zu arbeiten, als die rechte, aber die Werte glichen bei dem nachfolgenden Albarran'schen Versuch sich aus. Spuren von Eiweiss, die mittelst Ureterenkatheterismus im Urin aus der rechten, scheinbar gesunden Niere bei der funktionellen Untersuchung nachgewiesen worden sind, bildeten den einzigen Befund, den man als Stützpunkt für die Diagnose betrachten könnte, dem wir aber keine besondere Bedeutung beigelegt haben, weil unsere ganze Aufmerksamkeit auf das Hauptsymptom und zwar auf die Hämaturie wegen ihrer Dauer und Stärke gelenkt wurde. Wir haben deshalb bei der Diagnosenstellung bei unserem Patienten zuerst an einen Nierentumor, bei dem, wie bekannt, profuse Hämaturien das Hauptsymptom bilden, gedacht; dagegen sprach die gute Funktion der blutenden Niere, welche bei Nierentumoren im allgemeinen gestört ist, ausserdem war die Niere weder vergrössert und palpabel, noch druckempfindlich. Es konnte sich aber in unserem Fall um ein Hypernephrom handeln, in dessen Verlauf die Hämaturie das Hauptsymptom von seiten des Harnapparates bildet; die Funktion der blutenden Niere braucht dabei garnicht gestört zu sein, wie es auch bei unserem Patienten der Fall war, weil die Niere selbst durch das maligne Hypernephrom wenig in Mitleidenschaft gezogen wird; allerdings das anämische, aber nicht kachektische Aussehen unseres Patienten sprach gegen das Vorhandensein eines Hypernephroms, die Möglichkeit aber konnte man nicht von der Hand weisen. Erst durch



die Freilegung der Niere wird die Diagnose in solchen Fällen gesichert. Albarran hat einen Fall beschrieben, der an Hämaturie, die mit Koliken verbunden war, litt; die Blutung stammte aus der auf Druck schmerzhaften rechten Niere; die rechtsseitige Nephrotomie hat das Vorhandensein eines membranösen Gebildes am Nierenbeckenrand ergeben, das sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Epitheliom erwies; Nephrektomie führte dann zur Heilung.

Auch bei unserem Patienten konnte die Ursache der Blutung im Nierenbecken liegen; es könnte sich z. B. um ein Nierenbeckenpapillom handeln, das zwar selten vorkommt, aber starke Hämaturien hervorruft, und die Funktion der Niere nicht stört; oder die Blutung könnte durch Veränderungen der Gefässwände des Nierenbeckens und der Nierenpapillen verursacht werden. Withney hat z. B. einen Fall von renaler Hämaturie beschrieben, bei dem die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten, blutenden Niere eine variköse Erweiterung der Nierenbeckenvenen mit dünner, zerreissbarer Venenwand und im übrigen einen normalen Befund ergeben hat. Fenwick hat in 2 Fällen, die mit Hämaturie einhergingen, bei Eröffnung des Beckens der blutenden Niere varikös geschwollene Papillen und bei mikroskopischer Untersuchung der letzteren Kongestion der Gefässe und Blutextravasate gefunden. Auch Zinner rät, auf Grund seiner Beobachtungen auf Gefässveränderungen an den Papillen, die die Ursache der Hämaturie sein können, zu achten. Suter hat bei einer Patientin wegen anhaltender Hämaturie die blutende Niere exstirpiert; bei der mikroskopischen Untersuchung der letzteren fand man Teleangiektasien des Nierenbeckens mit Epithelverlust der Beckenschleimhaut und Hämorrhagien. Baum hat neuerdings 2 Fälle mit renaler Hämaturie, in denen er die blutende Niere exstirpierte, veröffentlicht. Makroskopisch sahen beide Nieren normal aus; bei der mikroskopischen Untersuchung fand man im 1. Fall hyaline Veränderungen des Stromas im Mark mit Stauungsblutungen und Verlegung der Gefässe; im 2. Fall wurde Angiom in einer Papille mit Zerstörung des Nierenbeckenepithels gefunden.

Bei der Beurteilung der Frage nach dem Ursprung der Hämaturie mussten wir in unserem Falle auch auf die Möglichkeit eines Nierensteins unsere Aufmerksamkeit lenken; dagegen sprach das Fehlen von Steinkoliken in der Anamnese des Patienten sowie die



gute gleichmässige Funktion der beiden Nieren; wir müssen aber berücksichtigen, dass es sich um einen kleinen, z. B. harnsauren Stein, der tief im Nierenparenchym sässe, und weder Störungen in der Nierenfunktion noch irgend welche Beschwerden und Symptome ausser der Hämaturie verursachte, handeln könnte. In dem Falle z. B. von Hartmann handelte es sich um ein Kind, bei dem Hämaturie anfallsweise auftrat und das einzige klinische Symptom der Krankheit bildete; bei der Sektion des Kindes, das an Lungenphthise zugrunde ging, fand man in der einen Niere einen Stein.

Nach der Ansicht von Rovsing können sogar die mikroskopisch kleinen Harnsalze, besonders Urate und Oxalate, eine starke Hämaturie hervorrufen.

Zondek rät in manchen Fällen, in denen die Nephrotomie nichts Abnormes zeigte, und wo durch die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückchens entzündliche Veränderungen in der Niere festgestellt wurden, als Aetiologie der Hämaturie Steine in Betracht zu ziehen; er weist auf anatomische Verhältnisse hin und zwar auf die Kelche, die sich manchmal mehrfach verzweigen, so dass man mit der Sonde in alle Verzweigungen garnicht hineingelangen kann; in diesen Verzweigungen können Steine sitzen, die die Hämaturie und sogar Koliken erzeugen und durch den dauernden Reiz Entzündung in dem zugehörigen Nierenparenchym hervorrufen.

Als Krankheit, die in der Aetiologie der Hämaturie bei unserem Patienten event. noch in Betracht käme, wäre die Nierentuberkulose zu nennen. In Deutschland war Trautenroth der Erste, der darauf hingewiesen hat, dass schwere Nierenblutungen manchmal das einzige Symptom bei beginnender Nierentuberkulose bilden. Albarran hat einen Fall von Guyon beschrieben, bei dem die Hämaturie nach dem Curettement der Blasenschleimhaut stand, es stellte sich aber später heraus, dass eine beginnende Nierentuberkulose die Blutung verursacht hatte. Routier, Askanazy und Reynier haben auch Fälle beobachtet, bei denen Nierentuberkulose der Hämaturie zugrunde lag; die Diagnose konnte aber erst durch die Operation und zwar, teils nach mikroskopischer Untersuchung der exstirpierten Niere (Fälle von Routier, Askanazy) festgestellt werden; in 2 Fällen von Reynier, bei denen durch die Nephrotomie die Ursache der Blutung nicht geklärt werden konnte, hat sich im späteren Verlauf allgemeine Phthise und Nierentuber-

kulose entwickelt. Bei unserem Patienten hat der Verdacht auf Nierentuberkulose nach dem Ausfall der funktionellen Nierenuntersuchung Weniges für sich gehabt; beide Nieren funktionierten tadellos, erfahrungsgemäss ist aber die Funktion einer tuberkulösen Niere fast immer gestört.

Aus dem bis jetzt Gesagten sehen wir, wie schwer es war, in dem 1. Fall die richtige Diagnose zu stellen. Auf die Nephritis, als Ursache der Hämaturie, kamen wir „per exclusionem“ und haben die Möglichkeit, dass der Nierenblutung einzig und allein entzündliche Veränderungen zugrunde liegen, vermutet. Wegen drohender Anämie des Patienten und zur Feststellung der Diagnose wurde die linke Niere freigelegt; makroskopisch konnten wir nichts Abnormes in der Niere entdecken; die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Niere zeigte, dass unsere letzte Vermutung richtig war, d. h., dass die Hämaturie durch eine parenchymatöse Nephritis hervorgerufen wurde.

Die beiden anderen Patienten boten uns im Gegensatz zu dem soeben Beschriebenen in diagnostischer Hinsicht keine grossen Schwierigkeiten. Der eine Patient litt seit August 1913 an von Zeit zu Zeit auftretender Hämaturie und rechtsseitigen Nierenkolikanfällen, die unabhängig von der Blutung kamen; der andere, bei dem die Hämaturie zu Ostern 1913 plötzlich nach stärkerer Bewegung auftrat, dann eine Zeitlang sistierte und sich später, besonders in der letzten Zeit, immer beim vielen Gehen und Marschieren des Patienten wiederholte, klagte in den letzten Monaten ausser Kopfschmerzen auch über leichte Empfindung in der rechten Nierengegend. Man konnte, den anamnestischen Angaben entsprechend, besonders bei dem ersten von den beiden Patienten, obwohl das Röntgenbild bei ihm zweimal negativ ausfiel, an einen Nierenstein denken; es könnte sich um einen Uratstein handeln, der bekanntlich keinen Schatten auf der Röntgenplatte gibt; die gute Funktion der Niere, die meistens bei Anwesenheit von Steinen darunter leidet, sprach aber dagegen; ausserdem war der Urinbefund bei beiden Patienten für die Diagnose so ausschlaggebend, dass er alle Zweifel über die Ursache des Leidens in beiden Fällen zerstreut hat. Der Gesamturin der beiden Patienten, der zu verschiedenen Zeiten, d. h. in der Ruhe und nach Bewegung der Kranken untersucht wurde, enthielt nämlich ausser Leukocyten und roten Blutkörperchen Albumen sowie hyaline mit Granula bedeckte



und granulierte Cylinder. Die Diagnose war damit in beiden Fällen gesichert, und zwar handelte es sich bei dem einen Patienten um eine Form von Nephritis, die zuerst Harrison beschrieben hat, bei der die Koliken das vorherrschende Symptom bilden und der deshalb Casper den Namen „Koliknephritis“ beigelegt hat; der andere Fall dagegen sowie der erste unter unseren drei Fällen gehören beide in das Gebiet der sog. „hämaturischen Nephritis“, bei der das Hauptsymptom, die Hämaturie, im Vordergrund des Interesses steht. Die Koliknephritis und die Nephritis haematurica treten aber manchmal gemeinsam auf, wie es auch bei unserem zweiten Patienten der Fall war, indem bald die Hämaturie, bald die Nierenkoliken dasjenige Symptom bilden, welches den Patienten an das Krankenlager fesselt.

Die beiden soeben genannten Formen von Nephritiden unterscheiden sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus gar nicht von den bekannten chronischen parenchymatösen und interstitiellen Nierenentzündungen, was durch Autopsien vielfach bestätigt wurde, im klinischen Verlauf dagegen bieten sie ein eigenartiges Bild, indem sie meistens ausser den beiden gleichzeitig oder alternierend auftretenden Kardinalsymptomen, d. h. der Hämaturie und den Koliken nichts Abnormes, was auf eine Nephritis hindeuten könnte, erkennen lassen; im Urin findet man z. B. in solchen Fällen sehr oft weder Albumen noch Cylinder, was eigentlich gegen einen entzündlichen Prozess in den Nieren sprechen sollte. Aber Bright hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass es Nephritiden gibt, die klinisch ohne Cylinder und Albumen im Urin verlaufen. Henoch, Senator, Israel, Quincke, Gerhardt, Naunyn und Rilliet haben Fälle von Nephritis, in denen der Urin weder Albumen noch Cylinder enthielt, beschrieben. Auch in unserem ersten Fall konnten wir im Gesamturin, der öfters untersucht wurde, vor der Operation irgend welche pathologische Harnbestandteile, die auf eine Nephritis hindeuten könnten, nicht finden; erst im Urin, der bei dem Ureterenkatheterismus aus der rechten Niere gewonnen wurde, konnten wir Spuren von Albumen im Harn nachweisen. Wir sehen daraus, dass man aus dem Fehlen von Eiweiss eine Nephritis auszuschliessen nicht berechtigt ist, weil es Perioden gibt, wo der eiweisshaltige Urin des Nephritikers mit dem eiweissfreien wechselt und umgekehrt.

Was nun das eine der Hauptsymptome der hier in Betracht



kommenden Nephritiden, und zwar die Koliken betrifft, so hat die Ansicht von Senator, der die Zerrung der Nierenkapsel infolge von Verwachsungen zwischen der Niere und Capsula fibrosa als Ursache der Koliken bei Nephritis annahm, wenige Anhänger gefunden. Nach Israel, dessen Meinung sich auch andere Autoren, wie Albarran, Pousson, Harrison und Schede anschliessen, entstehen die Koliken durch plötzliche Spannungserhöhung, infolge paroxysmaler Kongestionen der entzündlich erkrankten Nieren, innerhalb der nur langsam dehnbaren und schwer nachgiebigen fibrösen Kapsel. Casper spricht sich in ähnlichem Sinne aus, indem er die Ursache der Koliken in einem plötzlich auftretenden Oedem der Niere sieht, das aller Wahrscheinlichkeit nach durch Gefässkontraktion entsteht, die nervösen Ursprungs ist und den Blutabfluss aus den Nieren nicht zulässt.

Das zweite Hauptsymptom, die Hämaturie, kommt nach Israel durch den Druck, der auf den venösen Gefässen infolge kongestiv entzündlicher Schwellung der Niere lastet, zustande; dadurch ist der Abfluss aus den Gefässen behindert und es kommt deshalb zum Platzen der letzteren.

Für die Ansicht von Rovsing, der für das Entstehen der Hämaturie bei Nephritis die Urat- und Oxalatdiathese sowie die entzündlichen Eigenschaften der Harnsäure verantwortlich macht, spricht vielleicht der letzte von unseren Fällen, bei dem es sich um einen Patienten handelte, der selbst an Calciurie und Phosphaturie seit 15 Jahren litt und dessen Eltern an Uratdiathese litten.

Die Möglichkeit, dass in der Aetiologie der hämaturischen Nephritis auch Gefässwandveränderungen eine Rolle spielen, ist auch nicht von der Hand zu weisen; so weist Bleek auf 6 Fälle aus seiner Statistik hin, in denen man entzündliche Veränderungen in den Nieren und gleichzeitig Veränderungen der Gefässwände, wie Verdickung der Intima (Fälle von Casper, Kotzenberg, Israel), oder Endarteriitis proliferans mit Verdoppelung der Elastica interna (Fall von Kretschmar), oder arteriosklerotische Veränderungen (Fall von Nonne) oder schliesslich eine Endo-Periarteriitis (Fall von Pousson) gefunden hat.

Die Hypothese von Küster und Korteweg, nach der die Hämaturie bei Erkrankung einer Niere aus der anderen, gesunden, komme, möchte ich nicht unerwähnt lassen; es handelt sich nach



Küster dabei um eine durch Vermittelung des Plexus sympathicus, der die Blutfülle der Nieren regelt, entstehende Kongestionsblutung der gesunden Niere, indem bei Einschränkung der Circulation in der einen Niere, in der anderen (gesunden) grössere, zur Hämaturie führende Blutfülle zustande kommt. Die Beobachtung, dass in den meisten Fällen von Hämaturien die blutende Niere nephritisch erkrankt war, spricht gegen die Küster'sche Hypothese; für die letztere spricht im gewissen Sinne ein Fall, der auf dem Chirurgenkongress 1901 von Casper vorgestellt wurde und bei dem es sich um eine typische, linksseitige Nephritis, die vor 7 Jahren starke Hämaturie verursacht hatte, handelte, während rechts der eigentliche Morbus, eine Eiterniere, festgestellt wurde. Auch Potherat hat einen Fall von rechtsseitiger Nierenblutung beschrieben, bei dem die blutende Niere wegen Tumorverdachts exstirpiert wurde; die Sektion der linken Niere nach dem Tode der Patientin hat eine Sklerose der linken Niere ergeben, während man in der rechten. kongestionierten Niere ausser kompensatorischer Hypertrophie nur Blut in den Kanälen fand.

Roque und Chalier bringen neuerdings die Blutung bei hämaturischer Nephritis mit Lebererkrankungen in Zusammenhang, indem sie die Stauungen der Pfortader, die zu Erweiterungen der Nierenkapselvenen und zu corticaler Kongestion der Niere führen, als Ursache der Hämaturie annehmen; da der grösste Teil des Plasmafibrinogens des Blutes hepatischen Ursprungs ist, so raten sie, bei Hämaturie auch an sekretorische Störungen der Leber zu denken; als Beweis für die Richtigkeit ihrer Hypothese beschreiben die Autoren einen Fall von hämaturischer Nephritis mit Leberschwellung, der nach zweimonatiger interner Behandlung sich tadellos erholte.

Welche von den soeben gestreiften Theorien die richtige ist, können wir mit Bestimmtheit nicht entscheiden. Die Annahme, dass es sich beim Auftreten der Hämaturie infolge Nephritis vielleicht um toxische Wirkung handle, indem die Gefässe durch die Toxine, welche die Nephritis hervorgerufen haben, in ihrer Ernährung leiden und für die Blutzellen durchlässig werden, scheint mir persönlich am meisten plausibel zu sein.

Bei der hämaturischen Nephritis tritt die Blutung meistens einseitig auf. Unter den 37 Fällen von Hämaturie bei diffuser Nephritis, die Bleek zusammengestellt hat, blutete 34 mal eine

Niere. Aus den von Golling in seiner Statistik aufgeführten 35 Fällen von Nephritiden konnte man laut den Krankengeschichten entnehmen, dass die Blutung 14 mal aus einer Niere kam. Auch bei unserem ersten Patienten blutete nur die eine und zwar die linke Niere.

Die Blutung kommt aber oft auch aus beiden Nieren, und zwar entweder gleichzeitig (je ein Fall von Casper, Pincus, Spitzer), wobei die eine Niere manchmal stärker blutet als die andere (je ein Fall von Legueu und Stich); oder die Blutung tritt zuerst in der einen und dann in der anderen Niere auf (Fall von Zuckerkandl). In unseren zwei Fällen handelte es sich auch um doppelseitige Nierenblutung; die beiden Patienten kamen nach der Klinik mit einem zwar makroskopisch blutfreien Urin, die Untersuchung aber der Urine, die aus beiden Nieren bei den Patienten mittels Ureterenkatheterismus gewonnen wurden, hat das Vorhandensein von vielen roten Zellen in den Urinen aus den beiden rechten und von wenigen alten roten Blutkörperchen in den Urinen aus den beiden linken Nieren ergeben, woraus wir auf die Doppelseitigkeit der Blutung, die bei beiden Patienten in der rechten Niere stärker auftrat als in der anderen, schliessen können.

Das Auftreten von einseitigen Koliken und Nierenblutungen hat manchen Autoren, wie Israel, Albarran, Keersmaecker, Poirier, Rovsing und Edebohls, von einer einseitigen Nephritis zu sprechen Anlass gegeben; besonders hat die Ansicht Pousson warm verteidigt, indem er das Vorkommen von einseitigen Nephritiden z. B. mit einseitigen Hoden-, Pleura- und Augenkrankheiten verglich und an das Auftreten von nephritischen Herden auch nur in einer Niere glaubte. Als Anhänger der Hypothese von einseitiger Nephritis tritt auch neuerdings Seelig auf, indem er einen seltenen Fall von einseitiger hämorrhagischer Nephritis mit beiderseitiger Verdoppelung der Nierenbecken und Ureteren beschreibt, und zwar lieferte in seinem Fall der rechte obere Ureter beim Ureterenkatheterismus blutigen Harn, der Cylinder enthielt; in dem Harn aus dem rechten unteren und den zwei linken Ureteren waren dagegen pathologische Bestandteile trotz sorgfältiger Untersuchung nicht nachweisbar.

Die Theorie, dass es einseitige Nephritiden gäbe, hat natürlich auch Gegner, wie z. B. Senator, Klemperer, Kümmell und Rumpel, gefunden. Auch wir können nach dem, was uns die

pathologische Anatomie und die Beobachtungen anderer Autoren zeigen, die Ansicht vom Auftreten einer einseitigen Nephritis nicht teilen.

Unter Nephritis im Sinne des Morbus Brightii verstehen wir eine hämatogene diffuse entzündliche Erkrankung der beiden Nieren, die bald das Parenchym, bald das interstitielle Gewebe in Mitleidenschaft zieht; diejenigen Fälle dagegen, in denen man entzündliche, infiltrative und narbige Herde nur in der einen Niere findet, für die Casper den Namen „Nephrosis circumscripta“ vorgeschlagen hat, und bei denen die ständig aus derselben Niere auftretenden einseitigen Hämaturien, wegen ihrer Stärke von Israel „Massenblutungen“ genannt, das Hauptsymptom bilden, ebenso Fälle, in denen es sich um eine aufsteigende ascendierende Entzündung der Nieren handelt, gehören nicht in das Gebiet der Nephritis. Stich hat z. B. einen Fall von Hämaturie veröffentlicht, bei dem durch die Sektion eine ascendierende Pyelonephritis in beiden Nieren mit einer chronischen parenchymatösen Nephritis in der rechten Niere festgestellt wurde. Bei der Patientin von Loewenhardt hat die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten blutenden Niere eine ascendierende subakute Pyelopapillitis mit einer disseminierten interstitiellen Nephritis älteren Datums ergeben; die Hämaturie trat $^1/_2$ Jahr nach der Nephrektomie wieder auf.

Die Anhänger der einseitigen Nephritiden urteilen meistens nach dem günstigen Einfluss, welchen die in vielen Fällen ausgeführte Operation auf den weiteren Verlauf der Krankheit hatte, indem die Hämaturie dadurch meistens zum Stillstand gebracht wurde und auch andere klinische Symptome, soweit sie vorher nachweisbar waren, oft verschwanden. Diese Tatsache beweist aber lange noch nicht, dass die andere, nicht blutende Niere gesund war; wir wissen doch, dass Nierenentzündungen eine Zeitlang symptomlos verlaufen können. Um die Doppelseitigkeit der Nephritis auszuschliessen, muss man die Fälle längere Zeit beobachten; es treten dann meistens Symptome auf, die auf die Erkrankung der anderen Niere hinweisen. Bei unserem ersten Patienten z. B. enthielt der Urin aus der rechten, nicht blutenden Niere, bei der ersten Untersuchung Spuren von Albumen, im Gesamturin konnten wir aber nichts Abnormes finden. In den 15 Tagen nach der Exstirpation der blutenden linken Niere traten zweimal hyaline Cylinder



im Urin auf, die beim Fehlen von anderen Symptomen nicht für pathognomonisch angesehen wurden; das Vorhandensein aber von Eiweiss im Urin des Patienten bei der Nachuntersuchung, 5 Monate nach der Operation, sowie der Herzbefund mit Zeichen der beginnenden Herzhypertrophie deuteten zweifellos auf einen nephritischen Prozess in der anderen Niere hin. Bei unseren anderen beiden Patienten brauchten wir in dieser Beziehung nicht nach vielen Anhaltspunkten zu suchen, denn schon aus der Doppelseitigkeit der Blutung und aus dem Albumengehalt im Urin der beiden Nieren konnten wir wohl den Schluss auf eine Doppelseitigkeit der Nephritis ziehen.

Die Doppelseitigkeit der Nephritiden beweisen auch die aus der Literatur zusammengestellten Fälle von Golling und Bleek, sowie eigene Beobachtungen der beiden Autoren. Unter den 35 Nephritiden z. B. aus der Golling'schen Statistik konnte die Doppelseitigkeit der Erkrankung laut den angeführten Krankengeschichten in vielen Fällen teils durch Sektion, teils durch den späteren Krankheitsverlauf nachgewiesen werden; in zwei Fällen deutete die Doppelseitigkeit der Blutung auf eine Erkrankung der beiden Nieren hin.

Ebenso plädiert Bleek in seiner Arbeit an der Hand von 37 Fällen für die Doppelseitigkeit der Nephritiden; er spricht allerdings auf Grund seines eigenen Falles, bei dem die linke Niere mit eiweiss- und cylinderhaltigem Urin wegen Koliken und anfallsweise auftretenden Hämaturien nephrotomiert werden musste, und bei dem man 6 Monate nach der Operation im Urin aus der rechten Niere, der bisher immer frei von pathologischen Harnbestandteilen war, Spuren von Eiweiss und einen hyalinen Cylinder nachweisen konnte, die von uns nicht geteilte Vermutung aus, dass man vielleicht im Beginn des Morbus Brightii an das einseitige Auftreten der Nephritis denken kann. Nach unserer Ansicht kann die eine Niere durch den nephritischen Prozess stärker in Mitleidenschaft gezogen werden, als die andere, was sich im einseitigen Auftreten der Symptome, wie z. B. in der einseitigen Hämaturie, oft äussert; ausserdem können wir manchmal aus der Funktionsprüfung, die anbei bemerkt trotz der bestehenden doppelseitigen Nephritis in beiden Nieren sehr gut ausfallen kann, wie es bei unseren drei Patienten der Fall war, auf eine stärkere Schädigung der einen Niere den Schluss ziehen, indem die letztere, im Vergleich zu der



anderen Niere, in ihrer Funktion, wie dies z. B. bei einem Patienten von Casper der Fall war, zurückbleibt. Nephritisch erkrankt sind immer beide Nieren, nur der Krankheitsgrad kann verschieden sein.

Was die Behandlung der hämaturischen und Koliknephritis betrifft, so hängt sie gewissermassen von dem Krankheitsverlauf, der in jedem einzelnen Falle verschieden sein kann, im allgemeinen aber chronisch ist, ab. Die Koliken sind meistens nicht so heftig, dass sie einen sofortigen Eingriff erfordern; ebenso steht die Hämaturie in vielen Fällen von selbst und tritt nach einer gewissen Zeit wieder auf, so dass blutfreie Perioden mit blutreichen wechseln. Wir geben deshalb den Internisten recht, wenn sie bei der Behandlung der Hämaturien, wie es z. B. bei unserem dritten Patienten, bei dem die Blutung während seines Aufenthaltes in der Klinik wenigstens makroskopisch stand, der Fall war, sich abwartend verhalten und mit allen zu Gebote stehenden internen Mitteln und den bei chronischer Nephritis üblichen hydrotherapeutischen und anderen Massnahmen sich zu begnügen raten. Aber dem Zuwarten sind auch Grenzen gesetzt; wir müssen doch berücksichtigen, dass es sich dabei oft um Fälle handelt, bei denen man wegen Mangels an Symptomen seiner Diagnose nicht sicher ist, und das Gespenst eines Hypernephroms oder malignen Nierentumors, bei dem jeder Tag der Operationsverzögerung eine grosse Rolle für das weitere Schicksal des Patienten spielen kann, vor Augen hat; ausserdem sind wir manchmal wegen anhaltender Hämaturie und daraus folgender schwerer Anämie des Patienten zu einem chirurgischen Eingriff genötigt, wie es z. B. bei unserem ersten Patienten der Fall war.

Was nun die Art des chirurgischen Eingriffs betrifft, so wird man sich mit der Nephrotomie, die die Hämaturie in vielen Fällen zum Stillstand bringt, und auch sehr oft zur Diagnosenstellung ausreicht, im allgemeinen begnügen. Es werden aber in der Literatur Stimmen laut, die auf die Nachteile der Nephrotomie, wie z. B. auf das Auftreten von Narbenschrumpfungen in der Niere und Verödung der Gefässe hinweisen; Zondek rät deshalb bei der Nephrotomie den Sektionsschnitt etwa 1 cm hinter der Mittellinie zu legen, weil die vordere Nierenhälfte stärker mit Gefässen versorgt ist, als die hintere.

Man hat auch Recidive nach Nephrotomien, wie es unter 60 Nephrotomierten in der Statistik von Bleek 11 mal der Fall war, gesehen.



Dass die Nephrotomie Gefahren einer manchmal lebensgefährlichen Nachblutung mit sich bringt und zur sekundären Nephrektomie zwingt, wie es z. B. bei zwei Patienten von Casper, sowie bei je einem Patienten von Wulff und Steinthal der Fall war, ist seit langem bekannt.

Trotz aller Nachteile wird die Nephrotomie dank den Erfolgen, welche sie in vielen Fällen von renaler Hämaturie zu verzeichnen hat, die dominierende Stellung bis auf weiteres in der Therapie einnehmen, indem sie die eigentliche Krankheit, die Nephritis, nicht heilt, aber die Gefahr der Hämaturie oft beseitigt.

Die Exstirpation der blutenden Niere, die Nephrektomie, soll nur im allgemeinen als sekundäre Operation, d. h. in denjenigen Fällen, wo die vorherige Nephrotomie nicht zum gewünschten Ziele führte, in Betracht kommen; sie darf auch nur dann vorgenommen werden, wenn die gute Funktion der anderen Niere einwandsfrei bewiesen ist. Bei unserem ersten Patienten, dessen zweite, nicht blutende Niere tadellos funktionierte, welcher aber durch die anhaltende Hämaturie sehr heruntergekommen war, und bei dem die Nephrotomie wegen drohender Nachblutung verhängnisvoll sein könnte, haben wir uns zu einer primären Nephrektomie, nach der sich der Kranke sehr gut und schnell erholte, entschlossen.

Ich möchte endlich die Dekapsulation der Niere nach Edebohls erwähnen, die entspannend wirkt und besonders in denjenigen Fällen, die mit Koliken einhergehen, wie es bei unserem zweiten Patienten der Fall war, grosse Erfolge zu verzeichnen hat; allerdings berichtet z. B. Albarran von regenerativen Fähigkeiten der Nierenkapsel, die zu Recidiven der Koliken führen können.

Die Frage, ob die Dekapsulation auf die Blutung bei hämaturischer Nephritis günstig wirkt, ist infolge einer geringen Anzahl bisher beobachteter Fälle schwer zu beantworten. Zuckerkandl hat z. B. bei einem Patienten wegen anhaltender Blutung aus der linken, nephritischen Niere die Dekapsulation der letzteren ausgeführt und dadurch die Hämaturie zum Stillstand gebracht. Auch in dem Falle von Freemann, bei dem es sich um eine auf dem Boden einer Nephritis ein Jahr dauernde Hämaturie handelte, wurde die Blutung durch die Dekapsulation gestillt. Die Erfahrungen sind auf diesem Gebiete noch zu gering, um ein bestimmtes Urteil abgeben zu können: die Entscheidung müssen wir der Zukunft und den weiteren Beobachtungen überlassen.



Literatur.

1. Rayer, Traité des maladies des reins. Paris 1841.
2. Durham, British med. journ. 1872.
3. Sokoloff, Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 20.
4. Sabatier, Revue de chir. 1889.
5. Schede, Jahrbuch der Hamburger Krankenanstalten 1889.
6. Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 1.
7. Anderson, Des névralgies rénales. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1891.
8. Legueu, Des névralgies rénales. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1891.
9. Broca, Hémophilie rénale et hémorrhagie rénale sans lésion connue. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1894.
10. J. Israel, Archiv f. klin. Chir. 1894. Bd. 47.
11. Passet, Centralbl. f. Erkrankungen der Harn- und Sexualorgane. 1894. Nr. 8.
12. Hartmann, Ann. des mal. des org. gén. urin. 1894.
13. Picqué et Réblaub, Hématuries rénales graves sans substratum anatom. Revue de chir. 1895.
14. Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13.
15. J. Israel, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 22.
16. Küster, Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. 1896.
17. Trautenroth, Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1896. Bd. 1.
18. Guyon, Ann. des mal. des org. gén. urin. 1897.
19. Keersmaeker, Ann. de la soc. belge de chir. 1897.
20. Klemperer, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 9 u. 10.
21. Albarran, Diagnostic des hématuries rénales. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1898.
22. Grosglik, Ueber Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1898. Nr. 203.
23. Newman, Hematuria as a symptom. Lancet. 1898. Vol. 2.
24. Newman, British med. journ. 1898. Vol. 2.
25. Nimier, Bull. de la soc. de chir. Paris 1898.
26. Poirier, Bull. de la soc. de chir. Paris 1898.
27. Potherat, Bull. de la soc. de chir. Paris 1898.
28. Potherat, Semaine méd. 1898. p. 266.
29. Pousson, Semaine méd. 1898. p. 254.
30. Pousson, Bull. de la soc. de chir. Paris 1898. p. 590.
31. Reynier, Bull. de la soc. de chir. Paris 1898. p. 637.
32. Routier, Bull. de la soc. de chir. Paris 1898.
33. Rovsing, Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. 1898. Nr. 11 u. 12.
34. Hofbauer, Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899.
35. J. Israel, Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899. Bd. 5.
36. Malherbe et Legueu, Ann. des mal. des org. gén. urin. 1899. p. 1184.
37. Naunyn, Hämaturie aus normalen Nieren und bei Nephritis. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1899. Bd. 5.



38. Poljakoff, Deutsche med. Wochenschr. 1899.
39. Thédenat, Ann. des mal. des org. gén. urin. 1899. p. 1187.
40. Fenwick, Renal papillectomy. Brit. med. journ. 1900.
41. Lancereaux, Ann. des mal. des org. gén. urin. 1900.
42. Casper, Arch. f. klin. Chir. 1901. Bd. 64.
43. Harrison, Brit. med. journ. 1901.
44. J. Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten 1901.
45. Klemperer, Therapie der Gegenwart. 1901.
46. Korteweg, Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901.
47. Legueu, Ann. des mal. des org. gén. urin. 1901.
48. Albarran et Bernard, Semaine méd. Paris 1902.
49. Cabot, Boston med. and surg. journ. 1902.
50. Casper, Deutsche med. Wochenschr. 1902.
51. Guthric, Lancet. 1902.
52. Illyés, Berl. klin. Wochenschr. 1902.
53. J. Israel, Nierenkolik, Nierenblutung, Nephritis. Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Nr. 9.
54. Klemperer, Deutsche med. Wochenschr. 1902. V. S. 65.
55. Edebohls, Monatsberichte für Urologie. 1902. Nr. 2.
56. Martens, Deutsche med. Wochenschr. 1902. V. S. 247.
57. Nonne, Deutsche med. Wochenschr. 1902. V. S. 101.
58. Nonne, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 5.
59. Rovsing, Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 10. S. 283.
60. Rumpel, Deutsche med. Wochenschr. 1902. V. S. 56.
61. Senator, Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 127 u. V. S. 65.
62. Suter, Centralblatt für Erkrankungen der Harn- und Sexualorgane. 1902. Bd. 13.
63. Zondek, Deutsche med. Wochenschr. 1902. V. S. 67.
64. J. Israel, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 12.
65. Klink, Nierenblutung und Nierenschmerzen. Therapie d. Gegenw. 1903. Nr. 6.
66. Schede, Handbuch der praktischen Chirurgie. 1903. Bd. 3.
67. Wulff, Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1257.
68. Albarran, Die Hämaturie. Monatsberichte für Urologie. 1904. Nr. 1.
69. Albarran, Hématurie des néphrites. La Presse méd. 1904.
70. Freeman, Ann. of surg. 1904.
71. Legueu, Assoc. franç. d'urolog. 1904.
72. Lewitt, Monatsberichte für Urologie. 1904.
73. Schüller, Blutungen aus scheinbar unveränderten Nieren. Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 477.
74. Stich, Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1904. Bd. 13.
75. Askanazy, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 86.
76. Kapsammer, Wiener klin. Wochenschr. 1905.
77. Schüller, Wiener klin. Rundschau. 1905. Nr. 13.
78. Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 277.
79. Zuckerkandl, Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 97.
80. Casper, Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 80.



81. Illyés, Deutsche med. Wochenschr. 1906.
82. Kotzenberg, Ueber Nierenblutungen. Med. Klinik. 1907.
83. Kretschmar, Zeitschr. f. Urologie. 1907. Bd. 1.
84. Loewenhardt, Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. 84. Ref. Zeitschr. f. Urol. 1907. S. 808.
85. Pousson, Folia urologica. 1907. H. 3.
86. Pousson, Zeitschr. f. Urologie. 1907. H. 10.
87. Kotzenberg, Zeitschr. f. Urologie. 1908. Bd. 2.
88. Bleek, Beiträge zur klin. Chir. 1908. Bd. 61.
89. Golling, Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1908.
90. Hildebrandt, Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 9.
91. Pincus, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 46.
92. Withney, Boston med. and surg. journ. 1908.
93. Spitzer, Allgemeine Wiener med. Ztg. 1909. Nr. 1.
94. Aitken, Lancet. 14. Aug. 1909.
95. Senator, Ueber essentielle Nierenblutungen und renale Hämophilie. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 5.
96. Majocchi, Ematurie renali. La clinica chirurgica. 1910.
97. Ritter, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 16.
98. Motz, Ann. des mal. des org. gén. urin. 1910. Nr. 7.
99. Cassanello, Clinica chirurgica. 1911. Nr. 2.
100. Santini, Rivista urolog. 1911.
101. Seelig, Zeitschr. f. Urologie. 1911.
102. Zinner, Wiener med. Wochenschr. 1911. Nr. 37.
103. Kümmell, Chirurgie der Nephritis. Arch. f. klin. Chir. 1912.
104. Roque et Chalier, Journal d'urologie. 1912. T. 2. No. 2.
105. Baum, Med. Gesellsch. zu Kiel. 21. Nov. 1912. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 2.
106. Caspari, Journal d'urologie. 1913. T. 3. No. 1.
107. Mankiewicz, Nierenblutungen bei Hämophilen. Zeitschr. f. Urol. 1913.
108. Pousson, Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 9.



XVIII.

(Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik in Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Bier] und aus den Anstalten von Dr. Rollier für Behandlung chirurgischer Tuberkulosen in Leysin.)

Ueber die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf tuberkulöse Fisteln.

Von

Dr. Eugen Kisch, und **Dr. Hans Grätz,**
Vol.-Assistent der Kgl. Klinik Assistent in Leysin.

(Hierzu Tafel IX und 35 Textfiguren.)

Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulosen mit Sonnenstrahlen hat in der Chirurgenwelt ein ungeahntes Interesse hervorgerufen. So ist auch in der relativ kurzen Zeit von zehn Jahren bereits eine recht stattliche Anzahl von Arbeiten erschienen, in denen über beachtenswerte Erfolge der Heliotherapie berichtet wird. Eine bestimmte Art der Knochen-, Gelenk- und Drüsentuberkulosen scheint uns aber bisher vom wissenschaftlichen Standpunkte aus recht stiefmütterlich behandelt worden sein, nämlich die fistelnden Tuberkulosen. Aber gerade diese hätten ein grösseres Interesse verdient, da sie — abgesehen von ihrem häufigen Auftreten — nicht selten allen konservativen und chirurgischen Massnahmen Trotz bieten und durch andauernde Eitersekretion den Allgemeinzustand des Patienten schwer schädigen, ja schliesslich zur Amyloiddegeneration und somit zum Tode führen können.

Aus diesem Grunde haben wir die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf tuberkulöse Fisteln zum Gegenstand eingehender klinischer Studien gemacht. Um aber den Heilungsvorgang derselben zu verstehen, müssen wir uns kurz ins Gedächtnis zurückrufen, wie überhaupt tuberkulöse Fisteln entstehen.

Unter dem Reiz des Tuberkelbacillus treten im Interstitium eines Organs Lymphocyten, epitheloide Zellen, Spindel- und Riesenzellen auf. Diese zellige Infiltration kann diffus (diffuses, tuberkulöses Granulationsgewebe) oder circumscript in Form von



Knötchen (Tuberkel) auftreten. Meist jedoch findet man Tuberkel inmitten von diffusem Granulationsgewebe.

Dieser tuberkulöse Herd kann durch Einwanderung von Bindegewebszellen allmählich in ein derbes, fibröses Gewebe umgewandelt werden.

Neben dieser bindegewebigen Induration kann in mehr oder weniger ausgedehntem Masse ein Absterben von Zellen stattfinden. Diesen für die Tuberkulose charakteristischen, nekrotisierenden Vorgang nennt man Verkäsung. Diese Käsemassen können, sofern sie in geringem Grade vorhanden sind, resorbiert werden. Findet aber allmählich eine Verkäsung des ganzen tuberkulösen Herdes oder wenigstens eines grossen Teiles desselben statt, so kann eine Einlagerung von Kalk auftreten, wodurch allmählich die ganzen Käsemassen in Verkalkung übergeführt werden.

Oft aber tritt statt dieses Verkalkungsprozesses ein Zerfall und eine allmähliche Verflüssigung der abgestorbenen Zellen ein, so dass schliesslich an Stelle der Käsemassen eine circumscripte Eiteransammlung (= kalter Abscess) vorhanden ist, in dem in grösserer oder geringerer Anzahl sich Zelltrümmer finden. Durch eine weitere Einschmelzung von nekrotischen Massen tritt eine Drucksteigerung innerhalb des Abscesses auf, die schliesslich zur Berstung derselben und zur Fistelbildung führt.

Setzt man solche Fisteln den Sonnenstrahlen aus, so macht man eine Reihe von Beobachtungen, deren Wesentlichstes wir hier vorweg nehmen wollen. Man muss dabei zunächst unterscheiden zwischen Oberflächen- und Tiefenwirkung der Sonnenstrahlen. Zum Studium der Oberflächenwirkung eignen sich besonders tuberkulöse Geschwüre, die nach Durchbruch von Weichteilprozessen verschiedener Art entstehen, ferner auch breite Wundflächen, die nach operativen Eingriffen zurückbleiben, wobei die Art der Wundheilung und das Verhalten des Sekretes ins Auge zu fassen sind. Die Tiefenwirkung dagegen lässt sich am besten bei Knochen- und Gelenkserkrankungen verfolgen. Hier spielt wieder die Sekretion sowie der durch das Röntgenbild beobachtete Ausheilungsvorgang in der Tiefe eine wichtige Rolle. Eine scharfe Trennung beider Einwirkungsweisen ist natürlich oft nicht möglich, da meist beide Prozesse nebeneinander herlaufen.

Wie verhält sich nun ein tuberkulöses Geschwür unter Sonnenbestrahlung? Zunächst können wir auf Grund der klinischen



Beobachtungen feststellen, dass alles nicht lebensfähige Gewebe unter dem direkten Einflusse des Sonnenlichtes zur Abstossung und Einschmelzung gebracht wird. Schon nach wenigen Tagen beginnen die violett verfärbten, unterminierten, gebuchteten Ränder des Geschwürs sich abzustossen. Die Geschwürsränder befinden sich im Zustand der Reinigung. Allmählich, im Verlaufe der nächsten Wochen, reinigt sich von der Peripherie zum Centrum fortschreitend, auch der Geschwürsgrund, indem der schmierige Belag sich abstösst, die matschen, reaktionslosen Granulationen, die den Boden des Geschwüres bedecken, zerstört werden. Hand in Hand mit diesem Einschmelzungsprozess wird zunächst die Eiterabsonderung stärker. Wenn auch diese stärkere Sekretion der tuberkulösen Geschwüre und Fisteln zum Teil durch eine vermehrte Lymphanschwemmung in dem erkrankten Bezirke bedingt ist, so zeigt doch die genauere Beobachtung die direkte Abhängigkeit dieser vermehrten Sekretion von der Intensität des Einschmelzungsprozesses, indem sie je nach dem Grade der Reaktionsfähigkeit der Gewebe stärker oder schwächer ist.

Nachdem sich im Verlaufe der ersten Wochen die Geschwürsränder gereinigt haben, beginnt nun an der Grenze des gesunden Gewebes die Neubildung des Epithels in der Art, dass sich zunächst ein nur Millimeter breiter Epithelsaum an den Rändern des Geschwürs bildet. Dieses neue Epithel ist jedoch bereits grundverschieden von der ehemaligen Geschwürsumrandung und als erstes Zeichen der Reaktionsfähigkeit des Organismus zu betrachten, indem es einen zarten rosaroten, auf der Unterlage festhaftenden, nicht unterminierten Streifen bildet.

Gleichzeitig setzt nun auch die Veränderung des Geschwürsgrundes ein. Ist einmal der Belag abgestossen, das matsche Granulationsgewebe eingeschmolzen, so beginnen sich auch bereits neue kräftige Granulationen zu bilden.

Die Granulationen ändern zunächst ihre Farbe, anfangs nur in den äusseren Teilen des Geschwürs, später auch im Centrum. Aus den blassgelben werden allmählich Granulationen von gelbrötlicher, rosaroter, schliesslich von braungelber Farbe, die leicht bluten.

In dem Masse nun, wie tuberkulöses Gewebe unter dem Einflusse der Sonnenbestrahlung entweder durch Ausstossung oder Resorption vernichtet wird, ändert sich auch die Sekretion wesent-



lich. Das Sekret verliert zunächst den Geruch. Aus dem dickflüssigen, zähen, schmutziggelben Eiter wird solcher von dünnflüssiger Konsistenz und hellgelber Farbe. Die Sekretion nimmt ab und wird im Verlaufe mehrerer Monate rein serös. Schliesslich findet sich nur mehr auf dem Nachtverband wenig, blutig-seröses Sekret, während tagsüber die Granulationen unter dem Einflusse von Licht und Luft vollkommen trocken bleiben.

Inzwischen hat sich auch das Wachstum des Epithels centralwärts fortgesetzt, das nun bereits das gesunde Gewebe des Geschwürsrandes als festhaftende Epidermis überzieht. Ist es einmal so weit gekommen, dass die Granulationen trocken bleiben, fällt also der Reiz der Maceration, den das Sekret der Epithelbildung entgegensetzt, fort, so geht auch diese letztere rasch weiter, indem das Epithel nun auch das Granulationsgewebe streifenartig durchsetzt und Defekte überbrückt, bis endlich der ganze Substanzverlust mit festhaftender Epidermis überdeckt ist.

Mit der Epithelisierung des Defektes ist die Wundheilung jedoch noch nicht abgeschlossen. Die Narbe; die zunächst von hellroter Farbe, sehr zart und auf der Unterlage nicht verschieblich ist, konsolidiert sich immer mehr. Die Epithelschicht verdickt sich, wird derb. Schliesslich wird die Narbe, 2—3 Monate nach Schluss der Wunde, auch verschieblich, und zwar je nach dem Grade, wie die darunterliegenden Gewebe wieder ernährt und vaskularisiert werden.

Dieser eben beschriebene Granulations- und Vernarbungsvorgang spielt sich in ähnlicher Weise auch bei den Fisteln ab, die nach Durchbruch von tiefliegenden Eiterherden, bei Knochen- und Gelenkprozessen, entstanden sind. Die Reinigung der Fistel setzt auch hier unter Heliotherapie sehr bald ein. Die wirkliche Heilung jedoch — d. h. die Bildung guter Granulationen, die Verengerung und der schliessliche Schluss des Fistelganges sowie die Vernarbung der Fistelöffnung — geht immer Hand in Hand mit dem Heilungsprozess in der Tiefe.

Eines der ersten Symptome der Tiefenwirkung der Sonnenbestrahlung ist die Linderung der Schmerzen. Nach einem Zeitpunkte, der zwischen wenigen Tagen und mehreren Wochen schwankt und der im wesentlichen von der Schwere der Erkrankung und der Ausdehnung der Krankheitsherde abhängig ist, schwinden die Schmerzen. Oft schon nach wenigen Bestrahlungen



können wir die Beobachtung machen, dass die Spannung des erkrankten Gliedes, das bis dahin vom Patienten ängstlich fixiert gehalten wurde, nachlässt. Der Kranke beginnt, entsprechend der geringeren Schmerzhaftigkeit, mit Bewegungen der erkrankten Partie.

Ganz analog wie bei den Weichteilerkrankungen finden wir auch hier im Beginne der Behandlung vermehrte Sekretion. Bald darauf setzen bereits regressive Veränderungen ein. Es beginnen nämlich die fungösen, articulären und pararticulären Schwellungen und Infiltrate langsam und allmählich zurückzugehen, was sich durch vergleichende Messungen deutlich verfolgen lässt. Die Konturen einzelner Knochenvorsprünge und Gelenke, die Umrisse der Muskel- und Sehnenscheiden treten wieder deutlich hervor und werden der Palpation wieder zugänglich. Gleichzeitig ändert sich auch die Sekretion aus den Fisteln. Der Eiter verliert seine dickflüssige Konsistenz und schmutzige Farbe, wird dünnflüssig, heller, schliesslich serös. Auch quantitativ nimmt die Sekretion ab.

Diese klinisch wahrnehmbaren Anzeichen der günstigen Beeinflussung des Tiefenprozesses werden in reichlichem Masse durch die röntgenologischen Befunde ergänzt, die uns zeigen, dass nicht bloss Abschwellen der fungösen Wucherungen, Verklebung der Fisteln und Sekretstockung eingetreten ist. Im gleichen Masse nämlich, wie die Abscessmembran austrocknet und schliesslich die Sekretion aus derselben versiegt, wie die um die erkrankte Knochen- oder Gelenkpartie liegenden fungösen Gewebsmassen eingeschmolzen und darauf resorbiert oder abgestossen werden, werden auch die Konturen jener wieder schärfer. Es kommt zu deutlicher Demarkation an der Grenze des gesunden Knochengewebes. In den affizierten Teilen zeigt sich beginnende Sklerosierung, und grobzügige Struktur tritt wieder deutlich hervor. Der Kalksalzgehalt bessert sich, bis sich eine massive Ausfüllung des Knochendefektes gebildet hat.

So lange noch nekrotische Gewebs- und Knochenreste vorhanden sind, schliesst sich die Fistel nicht. Ihr Gang wird zwar enger, ihre Wand bedeckt sich mit guten Granulationen, doch zum vollkommenen Verschluss und zur Narbenbildung kommt es erst, wenn der centrale Herd in Ausheilung begriffen ist.

Hier muss auf eine Beobachtung hingewiesen werden, die man selbst bei sorgfältig durchgeführter, mehrmonatiger Liegekur macht



und die man leicht irrtümlicherweise veranlasst wäre, für eine Verschlimmerung zu halten, nämlich das Auftreten von neuen Abscessen und Fisteln während der Heliotherapie. Betrachtet man aber die Fisteln genauer, so sieht man, dass sie sich wesentlich anders verhalten, als die im Beginne der Erkrankung entstandenen. Denn die Sekretion dieser Fisteln ist von vornherein nur serös, öfters blutig serös und von Anfang an nicht sehr stark. Sie versiegen meist schon nach Verlauf von mehreren Wochen und heilen glatt ab. Die umgebende Haut, sowie die Fistelränder, zeigen keine pathologischen Veränderungen irgendwelcher Art. Schon die Beschaffenheit des Eiters und der ganze Verlauf deuten darauf hin, dass es sich hier nicht mehr um eine Neuerkrankung, um die Bildung neuer Herde handelt, sondern um Reste fungösen Gewebes, die unter dem Einfluss von Sonnenbestrahlung zur Einschmelzung und Abstossung gelangt sind.

Oft lässt auch die Palpation erkennen, wie nun erst ein vollkommenes Abschwellen der erkrankten Partie, ein restloses Schwinden von Oedemen eingetreten ist.

Auf eine ganz analoge Beobachtung hat bereits Bier in seinem Lehrbuch der „Hyperämie als Heilmittel" bei der Behandlung der Tuberkulosen aufmerksam gemacht. Bier weist nämlich bei dieser Gelegenheit darauf hin, dass der während der Stauungsbehandlung auftretende kalte Abscess[1]) gleichfalls keine Verschlimmerung des tuberkulösen Leidens bedeutet, sondern „meist nur eine notwendige Phase im Ablaufe der Tuberkulose ist."

Bevor wir zur Beschreibung der einzelnen Fälle übergehen, ist es nötig, kurz die Technik der Sonnenbestrahlung zu erwähnen. Während sich nämlich der Gesunde sehr leicht an die Sonnenstrahlen gewöhnt, zeigt der Tuberkulöse eine starke Neigung zu dem sehr schmerzhaften Erythema solare. Rollier hat daher auf Grund seiner 10jährigen Erfahrung eine bestimmte Methodik der Heliotherapie ausgearbeitet, deren genaue Befolgung wir aufs Angelegentlichste empfehlen.

Nachdem sich der Kranke in den ersten 3—5 Tagen nach seiner Aufnahme an das veränderte Klima gewöhnt hat, werden zuerst seine Füsse während 3mal 5 Minuten den Sonnenstrahlen

1) Bemerkenswert ist, dass diese kalten Abscesse, seitdem wir Stauung unter gleichzeitiger Verabreichung von Jodnatrium anwenden, nur noch äusserst selten auftreten.

ausgesetzt. Am darauffolgenden Tage wird der Patient für 3mal 5 Minuten bis zu den Knien entblösst und während weiterer 3mal 5 Minuten noch seine Füsse den Sonnenstrahlen zugänglich gemacht. An den folgenden Tagen wird die Heliotherapie bis zu den Hüften, darauf auf beide Arme, sodann auf das Abdomen und schliesslich auch auf den Thorax ausgedehnt. Während der Sonnenbestrahlung ist es zweckdienlich, in der ersten Zeit feuchte Kompressen auf die Herzgegend zu legen.

Ist der Patient schon einige Zeit an totale Bestrahlung gewöhnt, so beginnt man mit der Besonnung der Rückseite und zwar in denselben Etappen. Schliesslich werden Bauch- und Rückseite täglich bestrahlt. Bei anämischen, sehr herabgekommenen Patienten, bei stark gereizter Blase und bei Erkrankung des Mittelohres ist es erfahrungsgemäss empfehlenswert, mit noch kürzerer Bestrahlungszeit zu beginnen. Der Kopf ist während der Sonnenbehandlung durch einen am Kopfende des Bettes befestigten, nach allen Richtungen hin verstellbaren Schirm oder durch eine weisse Mütze zu schützen.

Bei stärkerer Herzbeschleunigung — was nur äusserst selten beobachtet wurde — genügt eine vorübergehende Einschränkung der Bestrahlungszeit, um die Tachykardie zu beseitigen.

Auf diese Besonnung reagiert die Haut mit einer Verfärbung, die alle Nuancen vom leichten Hellbraun bis zum tiefen Rotbraun durchmacht. Diese Verfärbung beruht auf einer Pigmentablagerung im Rete Malpighi, zu der die verschiedenen Patienten eine verschiedene Veranlagung zeigen. Während sich nämlich bei den blonden, blauäugigen und besonders bei den rothaarigen Patienten nur sehr schwer und langsam Pigment bildet, zeigen die schwarzhaarigen, brünetten Kranken nicht lange nach Beginn der Heliotherapie eine mulattenartige Verfärbung der Haut. Diese quantitativ verschiedene Reaktion der Haut auf Sonnenbestrahlung ist keineswegs ohne Bedeutung. Man kann nämlich erfahrungsgemäss sagen, dass Kranke mit rotbrauner Haut eine wesentlich bessere Prognose in bezug auf ihren tuberkulösen Herd haben, als die hellblonden Patienten mit langsamer und schwacher Pigmentbildung.

Wie aber ist der Einfluss des Pigments auf die Heilung zu erklären? Nach Rollier hat das Pigment die Aufgabe, die an und für sich kurzwelligen, ultravioletten Strahlen in langwellige umzuwandeln, d. h. die eigentlich nur bis in die Haut eindringenden

Strahlen zu verlängern, so dass sie auch in die tiefergelegenen Körperschichten (z. B. Knochen) gelangen können.

Wir gehen nun dazu über, an der Hand der Krankengeschichten[1]) über unsere Beobachtungen bei der Behandlung der Fisteln mit Heliotherapie im einzelnen zu berichten:

Fig. 1.



Fall 1. Keine nachweisbare Knochenerkrankung.

1. J. v. S., 10 Jahre alt.

Anamnese: Einige Monate vor Ankunft in Leysin trat bei dem Kinde, das früher angeblich gesund war, ohne nachweisbare Ursache über dem Fuss

1) Aus der grossen Zahl der Fälle mit tuberkulösen Fisteln habe ich (Kisch) nur diejenigen berücksichtigt, die ich während meines langen Aufenthaltes in Leysin genau beobachten konnte, und von denen mir exakte Aufzeichnungen über den Verlauf der Heilung seit Beginn der Heliotherapie zur Verfügung standen.



eine Schwellung auf, die allmählich grösser wurde. Zu derselben Zeit klagte Pat. beim Anftreten über Schmerzen im Fuss, so dass sie das Bett hüten musste. Es bestand Temperaturanstieg bis 38°.

Aufnahmestatus: 12. 3. 1913. Ueber der Metatarsalgegend findet sich eine gleichmässige Schwellung von elastischer Konsistenz, deren Höhepunkt zwischen erster und zweiter Zehe gelegen ist. Die Haut über dieser Partie ist zwar nicht verfärbt, jedoch infiltriert und fühlt sich heiss an. In der Tiefe lässt sich Fluktuation nachweisen. Die Bewegungen des Fusses sind sehr eingeschränkt. Auf dem Röntgenbild (Fig. 1) findet sich keine nachweisbare Knochenerkrankung.

Mitte April: Erste Punktion der fluktuierenden Geschwulst, wobei sich 20 ccm graugelben Eiters entleerten. Bald darauf zweite Punktion, die eine Fistel zurücklässt.

1. 5. Die fungöse Schwellung ist unverändert. Die Ränder der Fistel, sowie der benachbarten Hautpartie sind bläulich verfärbt. Die Länge des Fistelganges beträgt 1 cm.

1. 6. Die geschwollene Partie hat an Umfang wesentlich verloren. Die Sekretion aus der Fistel ist geringer; das Sekret ist von serös-eitriger Beschaffenheit.

1. 8. Die Infiltration der Weichteile ist von neuem beträchtlich vermindert. Die Fistelöffnung ist nur noch stecknadelkopfgross; umrandet wird dieselbe von hellrotem Epithelsaum. Es besteht nur noch sehr spärliche Sekretion.

30. 9. Die fungöse Schwellung ist vollkommen geschwunden. Palpation ist schmerzlos. Die Beweglichkeit des Fussgelenkes ist normal. Ueber der Mitte des II. Metatarsus findet sich eine kaum pfennigstückgrosse Narbe, die auf der Unterlage verschieblich und völlig geschlossen ist.

Die in Leysin im Anschluss an eine Punktion des Abscesses entstandene Fistel hatte sich im Laufe von ungefähr 4 Monaten geschlossen, indem von Monat zu Monat die Sekretion abnahm und gleichzeitig der dicke gelbe Eiter allmählich in eine serös-eitrige Flüssigkeit übergeführt wurde. Schliesslich finden wir an Stelle der Fistel eine derbe Narbe, die nach einigem Bestehen keine Verwachsung mehr mit der Unterlage zeigt. Die ursprünglich beträchtliche und sehr schmerzhafte fungöse Schwellung verlor nach kurzer Sonnenbestrahlung ihre Schmerzhaftigkeit und nahm ununterbrochen zusehends an Umfang ab, um nach ungefähr viermonatiger Behandlungsdauer völlig geschwunden zu sein.

2. J. P., 20 Jahre alt.

Anamnese: Bei der Pat., die früher angeblich gesund war, trat Frühjahr 1911 ohne nachweisbare Ursache Schwellung des rechten Handgelenkes auf. Bald darauf bildeten sich daselbst die bei der Aufnahme noch vorhandenen Fisteln.

Die Fisteln zeigten bis zur Ankunft in Leysin trotz verschiedener Behandlungsweisen keine Heilungstendenz.



Aufnahmestatus: 30.6.1912. Ueber dem rechten Metacarpus V findet sich eine Fistel von 2 cm Durchmesser mit unterminierten, gebuchteten Rändern und missfarbigen Granulationen. Aus dieser Fistel entleert sich seröser Eiter. Medial hiervon ist eine pfennigstückgrosse Fistel von gleicher Beschaffenheit vorhanden, die dicken Eiter secerniert.

Ueber dem Köpfchen der Ulna findet sich eine zehnpfennigstückgrosse Fistel, die mit matschen Granulationen ausgekleidet ist, aus der sich dicker Eiter entleert.

Die Bewegungsfähigkeit des rechten Handgelenkes ist nicht wesentlich reduciert; es findet sich nur eine geringe Einschränkung im Sinne der Volarflexion.

Es handelt sich um eine reine Weichteilerkrankung, da das Röntgenbild keine pathologischen Veränderungen der Knochen zeigt.

1. 8. Die Sekretion aus den 3 Fisteln ist noch stark, jedoch — besonders aus dem Geschwür über dem Ulnaköpfchen — bereits dünnflüssig. Die Ränder der 3 Fisteln haben sich abgestossen und der Fistelgrund reinigt sich.

12. 9. Ulcus über dem Ulnaköpfchen ist von hellrotem festhaftendem Epidermissaum umgeben. Die hier vorhandenen Granulationen sind hellrot. Es besteht nur seröse Sekretion.

Die Fistel über dem Metacarpus V ist ebenfalls in Epithelisierung begriffen. Die Farbe der Granulation hat sich gebessert. Es entleert sich nur noch seröser Eiter in geringem Masse.

Die 3. Fistel ist nur noch linsengross und secerniert nur tropfenweise serösen Eiter.

Oktober 1912. Sämtliche Handfisteln sind geschlossen und von rosaroter zarter Epidermis bedeckt. Die Narben sind noch unverschieblich. Es besteht keine Druckempfindlichkeit.

Dezember 1912. Pat. hat inzwischen sehr viel Handarbeit gemacht. Die Umgebung der Handgelenksnarben ist wieder geschwollen, und es entleert sich aus der Narbe über dem Metacarpus V, sowie aus der medial davon gelegenen wieder seröser Eiter in geringen Mengen.

Ende Januar 1913. Die neu entstandenen Fisteln, die nur wenige Tage secernierten, sind mit einer derben strahligen noch festhaftenden Narbe bedeckt.

2. 5. Status idem. Die Narben sind derb, callös, verschieblich.

26. 8. Ueber der proximalen Hälfte des rechten Metacarpus V findet sich auf dem Handrücken eine fast markstückgrosse, strahlige Narbe, die über dem Knochen verschieblich ist. Medial hiervon ist eine zweite erbsengrosse, etwas eingezogene Narbe vorhanden.

Ueber dem Capitulum ulnae findet sich eine zehnpfennigstückgrosse gleichfalls strahlige Narbe, die gut verschieblich ist.

Das rechte Handgelenk zeigt normale Beweglichkeit und ist nicht druckempfindlich.

Schon nach vierwöchiger Sonnenbestrahlung haben sich die Ränder der 3 Fisteln abgestossen und der Fistelgrund befindet sich bereits im Zustand der Reinigung. Aus den Fisteln selbst wird



nicht mehr dickflüssiger Eiter, sondern nur noch seröse Flüssigkeit secerniert.

Nach kaum viermonatigem Aufenthalt in Leysin sind bereits sämtliche Fisteln geschlossen und durch Narben ersetzt.

Drei Monate später tritt (vielleicht als Folge davon, dass Patientin inzwischen ohne Erlaubnis viele Handarbeiten angefertigt hat) eine Anschwellung der Umgebung zweier Narben mit erneuter Fistelbildung auf. Diese Fisteln, die von Anfang an nur seröse Flüssigkeit in geringen Mengen secernierten und schon nach wenigen Tagen ihre Sekretion einstellten, sind 4 Wochen nach ihrer Entstehung bereits wieder geschlossen.

Die ursprünglich unverschieblichen Fistelnarben sind unter allmählicher Lösung ihrer Verwachsungen mit der Unterlage im Laufe von einigen Monaten auf derselben frei verschieblich geworden.

Charakteristisch ist auch hier das rasche Einsetzen der Reaktion auf die Sonnenbestrahlung bei fistelnden Wunden, die vorher über 1 Jahr lang trotz verschiedener Behandlungsweisen keine wesentliche Aenderung gezeigt haben.

3. P. P., 38 Jahre alt.

Anamnese: Seit Pfingsten 1912 klagte Pat. über Schmerzen in der Magengegend, die unabhängig von den Mahlzeiten auftraten. Oktober 1912 traten Auftreibung des Abdomens und heftige Schmerzen im ganzen Leib hinzu. Zu gleicher Zeit bestand Stuhlverstopfung, sehr seltenes Abgehen von Winden und tägliches, mehrmaliges Erbrechen. Temperaturanstieg bis 40°. Ende November war besonders starke Auftreibung des Abdomens vorhanden. 20. 12. Laparotomie unterhalb des Nabels. Kurze Zeit nach Entfernung der Nähte stellten sich in der Operationsnarbe 4 Fisteln ein, aus denen sich Eiter entleerte. Diese Fisteln schlossen sich trotz Salbenbehandlung und „Eingiessen" von Jod nicht. 8 Wochen nach der Operation bekam Pat. ohne nachweisbare Ursache Schmerzen am linken, inneren Knöchel. Daselbst bildete sich bald eine Geschwulst, die heftige Schmerzen verursachte. Bei Punktion dieses Tumors entleerte sich Eiter. Behandlung mit Gipsverbänden.

Aufnahmestatus: 28. 5. 1913. Patient, von kräftigem Knochenbau, befindet sich in mässig gutem Ernährungszustand.

In der Medianlinie zwischen Nabel und Symphyse findet sich eine 10 cm lange Operationsnarbe, in der vier pfennigstückgrosse Fisteln im Abstande von ungefähr $3^1/_2$ cm gelegen sind. Aus diesen Fisteln entleert sich ziemlich reichlich dünnflüssiger Eiter von hellgelber Farbe. Die übrigen Teile der Narbe sind ödematös geschwollen.

Das Abdomen ist etwas aufgetrieben und überall selbst bei leichter Palpation druckempfindlich. In der Höhe des Nabels tastet man rechts von der Medianlinie ein hühnereigrosses Drüsenpaket von weicher Konsistenz, das auf



Druck sehr schmerzhaft ist. In der Unterbauchhälfte, links von der Medianlinie sind einzelne über bohnengrosse Mesenterialdrüsen palpabel, die gleichfalls druckempfindlich sind.

1. 7. Die Sekretion aus sämtlichen Fisteln hat bedeutend nachgelassen. Die oberste Fistel ist nur noch stecknadelkopfgross und entleert tagsüber nur noch wenige Tropfen serösen Eiters. Die Schmerzen im Abdomen treten nur noch selten auf und zwar nachts. Es besteht kein Meteorismus mehr. Bei der Palpation ist das Abdomen viel weniger schmerzhaft, jedoch ist das Drüsenpaket rechts von der Medianlinie noch immer druckempfindlich, obwohl es bereits kleiner geworden ist.

29. 9. Guter Ernährungszustand. Die oberste Laparotomiefistel ist seit Mitte, die 2. und 4. seit Ende Juli und die 3. seit Ende August geschlossen und gut epithelisiert.

Die spontanen Nachtschmerzen im Abdomen sind seit einigen Wochen völlig geschwunden.

Das Abdomen ist weich, nicht aufgetrieben und auf Druck nicht empfindlich. Nirgends sind daselbst Drüsen palpabel.

Seit der Punktion vor 2 Wochen hat sich der Abscess am Malleolus internus nicht wieder gefüllt. Man kann durch die Haut hindurch den etwas aufgetriebenen Malleolus gut abtasten.

Die 4 pfennigstückgrossen Narbenfisteln, die von einer Laparotomie wegen tuberkulöser Peritonitis herrührten, wurden während 5 monatiger Behandlung mit Salbenverbänden und Reizmitteln nicht beeinflusst. Unter der Wirkung der Sonnenstrahlen jedoch schlossen sie sich bereits nach 2 resp. 3 Monaten.

Die heftigen, spontan auftretenden Schmerzen im Abdomen, über die der Patient zur Zeit der Aufnahme klagte, wurden in Leysin nach mehreren Sonnenbestrahlungen bereits bedeutend geringer, um nach 2 monatiger Behandlung völlig zu schwinden. Das hühnereigrosse Drüsenpaket und die multiplen kleineren Mesenterialdrüsen, die äusserst stark druckempfindlich waren, verloren unter der Heliotherapie zusehends an Grösse und Schmerzhaftigkeit.

4. W. S., 36 Jahre alt.

Anamnese: September 1912 klagte Patient, der hereditär nicht belastet ist, zum ersten Male über „brennende Schmerzen“ in der Blase am Ende der Urinentleerung. Kurze Zeit darauf war der Urin getrübt und nach dem Urinieren entleerten sich wenige Tropfen Blut. Oktober 1912 bekam Patient plötzlich ohne nachweisbare Ursache heftige, gleichfalls „brennende“ Schmerzen, die vom Rücken, dem unteren rechten Rippenbogen folgend, zur Blase zu ausstrahlten. Zu gleicher Zeit klagte Pat. über Stuhl- und Urindrang.

Januar 1913 wurde wegen Tuberkulose die rechte Niere exstirpiert. Der Harnleiter, der gleichfalls tuberkulös erkrankt war, wurde in die Hautwunde



eingenäht. Ungefähr 14 Tage nach dieser Operation musste ein parurethraler Abscess eröffnet werden. Da seitdem eine starke Sekretion aus der Wundhöhle bestand und die Wunde selbst trotz verschiedener therapeutischer Massnahmen schlechte Heilungstendenz zeigte, wurde dieselbe ausgekratzt und der Patient nach Leysin geschickt.

Aufnahmestatus (6. 8. 13): Patient ist blass, aber von verhältnismässig gutem Ernährungszustand.

Es ist ein Operationsschnitt sichtbar, der vom lateralen Rand der Rückenmuskulatur einen Querfinger breit unterhalb des rechten Rippenbogens in einer Ausdehnung von ungefähr 27 cm nach vorn unten verläuft. Am hinteren Wundwinkel findet sich eine 1 cm lange, leicht eingezogene Narbe. 3 cm von dieser entfernt ist eine $1^1/_2$ cm lange und $^1/_2$ cm breite Fistel vorhanden, deren Ränder bläulich verfärbt und infiltriert sind, und deren Boden speckig belegt ist. Aus dieser entleert sich besonders bei Druck in reichlicher Menge dickflüssiger Eiter von gelber Farbe. In einem Abstand von 10 cm von dieser Fistel findet sich eine 10 cm lange, in der Mitte $3^1/_2$ cm breite, klaffende Weichteilwunde, die mit matschen, blassgelben Granulationen ausgekleidet und von maceriertem Epithel umrandet ist. Es besteht reichliche serös-eitrige Sekretion. Der Eiter kommt vorwiegend aus einer am oberen Winkel der Weichteilwunde gelegenen, pfennigstückgrossen Fistel, die mit der oben beschriebenen Fistel kommuniciert; ferner secerniert reichlichen Eiter der Boden der Weichteilwunde, der erst bei Abhebung des oberen Hautrandes ganz zutage tritt.

Auch die Gegend des unteren Wundwinkels (eingenähter Ureterstumpf) zeigt matsche Granulationen und reichlich serös-eitriges Sekret (s. Fig. 2 auf Tafel IX).

Die Umgebung dieser Weichteilwunde ist auf Druck schmerzhaft. Zahl der Urinentleerungen: 5—6 mal täglich, 1 mal nachts; keine Schmerzen. Harnmenge 1400 ccm; spez. Gew. 1013. Im Harn finden sich Spuren von Albumen.

Mikroskopische Untersuchung des Sediments ergibt: Zerfallene Leukocyten, Blasenepithelien.

10. 8. Unter dem Einfluss der ersten Bestrahlungen nimmt die Sekretion aus der Fistel und der Wundtasche zu. Es findet Abstossung des macerierten Epithels statt.

15. 8. Die Umgebung der Wundhöhle ist bereits gut pigmentiert. Die Sekretion aus den beiden Fisteln ist zwar noch immer gleich stark, das Sekret aber bereits dünnflüssiger. Die obere Fistel beginnt sich zu reinigen. Dieselbe trocknet tagsüber ab. Die Farbe der Granulationen ist etwas frischer. Auch die Geschwürsränder im unteren Wundwinkel sind gereinigt. Daselbst beginnt bereits ein ungefähr 2 mm breiter hellroter, festhaftender Epithelsaum sich zu bilden.

27. 8. Die obere Fistel ist $1^1/_2$ cm lang und $^1/_2$ cm breit. Die Ränder sind rot gefärbt und der Boden stellenweise noch speckig belegt. Es entleert sich aus derselben dünnflüssiger Eiter. Die andere Fistel ist nur noch erbsengross und secerniert auf Druck wenig dünnflüssigen Eiter. Der grosse Weichteildefekt zeigt zum grössten Teil frisches Aussehen. Der untere Wundrand lässt sich abheben, wobei Eiter sichtbar wird.

14. 9. Die Sekretion aus den Fisteln zeigt einen bereits mehr serösen Charakter. Die Sekretion selbst hat wesentlich nachgelassen. Obere Fistel ist mit frischen, hellroten Granulationen bedeckt.

Die Granulationen der grossen Wundfläche sind von dunkelroter Farbe und bleiben tagsüber vollkommen trocken. Der obere, abhebbare Wundrand beginnt bereits zu verkleben.

Der untere Wundwinkel zeigt einen zarten, hellroten, festhaftenden Epithelsaum von ungefähr 4—5 mm Breite. Die Gegend des Ureterstumpfes granuliert gut. Bei Druck auf die Umgebung des unteren Wundwinkels entleert sich daselbst noch etwas seröser Eiter. Der Epithelsaum am unteren Wundrande ist 1 cm breit, bereits etwas derber, rosarot und fest auf der Unterlage haftend.

16. 11. Es besteht nur noch ein Defekt von 6 cm Länge, der in seinem grössten Durchmesser 2 cm breit und mit hellrotem, solidem, adhärentem Epithel umrandet ist. Der Defekt ist mit tiefroten, trockenen, kräftigen Granulationen bedeckt (s Fig. 3 auf Tafel IX). Die Gegend des Ureterstumpfes ist vollkommen vernarbt.

Die ursprünglich klaffende Weichteiltasche ist völlig geschlossen.

Schon wenige Tage nach Beginn der Heliotherapie zeigten die von einer Nephrektomie herrührenden Fisteln und Wundflächen, die vorher weder durch chirurgische noch konservative Massnahmen beeinflusst werden konnten, eine deutliche Reaktion, die in Vermehrung der Sekretion und Abstossung des macerierten Epithels bestand.

Bereits 9 Tage nach der Aufnahme hat das Sekret seinen ursprünglich dickflüssigen Charakter verloren und ist nunmehr dünnflüssig. Die anfangs vermehrte Sekretion nimmt von Beginn der 3. Woche an zusehends ab.

Zur Zeit der letzten Untersuchung, d. h. drei Monate nach Beginn der Heliotherapie, ist von der ursprünglichen 10 cm langen, $3^1/_2$ cm breiten Weichteilwunde, die mit matschen, blassgelben Granulationen bedeckt und von maceriertem Epithel umsäumt war, nur noch ein Defekt von 6 cm Länge und 2 cm Breite (im grössten Durchmesser) vorhanden.

Dieser ist von hellrotem, adhärentem Epithel umsäumt und von dunkelroten, trockenen Granulationen bedeckt. Der untere Wundwinkel, in den der Ureterstumpf eingenäht worden war, zeigt bereits völlige Vernarbung.

5. A. L.

Anamnese: Im Jahre 1909 erkrankte Patientin an doppelseitiger Lungenentzündung. 1910 und 1911 hat Patientin 3mal Rippenfellentzündung durchgemacht, die jedesmal hohes Fieber und mehrwöchiges Krankenlager verur-



sachte. Während der letzten Rippenfellentzündung wurde durch mehrfache Punktionen viel Eiter entleert.

17. 4. 1911. Resektion zweier Rippen. Im Anschluss an diese Operation entstand eine stark eiternde Fistel, weshalb 6 Wochen später die beiden Rippen in noch ausgedehnterem Masse reseciert werden mussten. Da trotz dieser zweiten Operation die Eiterung nicht nachliess, so wurden in einer dritten noch weitere zwei Rippen reseciert und die Wunde ganz offen nachbehandelt. Da auch dieser Eingriff den gewünschten Erfolg nicht zeitigte, wird Patientin nach Leysin geschickt.

Aufnahmestatus (15. 8. 12): Sehr schlechter Allgemeinzustand. Pat. ist stark abgemagert; ihre Haut und sichtbaren Schleimhäute sind anämisch. Temperatur ist subnormal (35,2—35.6°).

Rechte Herzgrenze in der Mitte des Sternums. Herztöne sind dumpf und leise, 96 pro Minute. An der Spitze ist anämisches systolisches Geräusch hörbar.

Ueber der linken Lungenspitze lassen sich Dämpfung und zahlreiche feuchte kleinblasige Rasselgeräusche nachweisen. Von der Spina scapulae abwärts findet sich absolute Dämpfung und stark abgeschwächtes Atemgeräusch. Ueber der rechten Lunge lassen sich vikariierendes Emphysem und vereinzelte bronchitische Rasselgeräusche nachweisen. Die linke Thoraxhälfte ist von der Mitte der Scapula an stark retrahiert und eingesunken. Es besteht ein Defekt der linken Thoraxhälfte, entsprechend der 5. bis 9. Rippe, die teilweise reseciert sind. Von der Spina scapulae schräg nach abwärts bis 1 cm über die vordere Axillarlinie hinaus reicht die Operationsnarbe, die in ihrer Mitte in einer Ausdehnung von 12 cm klafft und hier die pathologisch veränderte Pleura visceralis frei zutage treten lässt. Im untersten Teil der klaffenden Wunde sieht man deutlich die Herzaktion. Von der Operationswunde führt nach hinten ein 2 Finger breiter Gang unter den Enden der resecierten 6. und 7. Rippe entlang in die Reste der Empyemtasche, aus welcher sich bei jedem Atemzuge gelber, dünnflüssiger Eiter entleert.

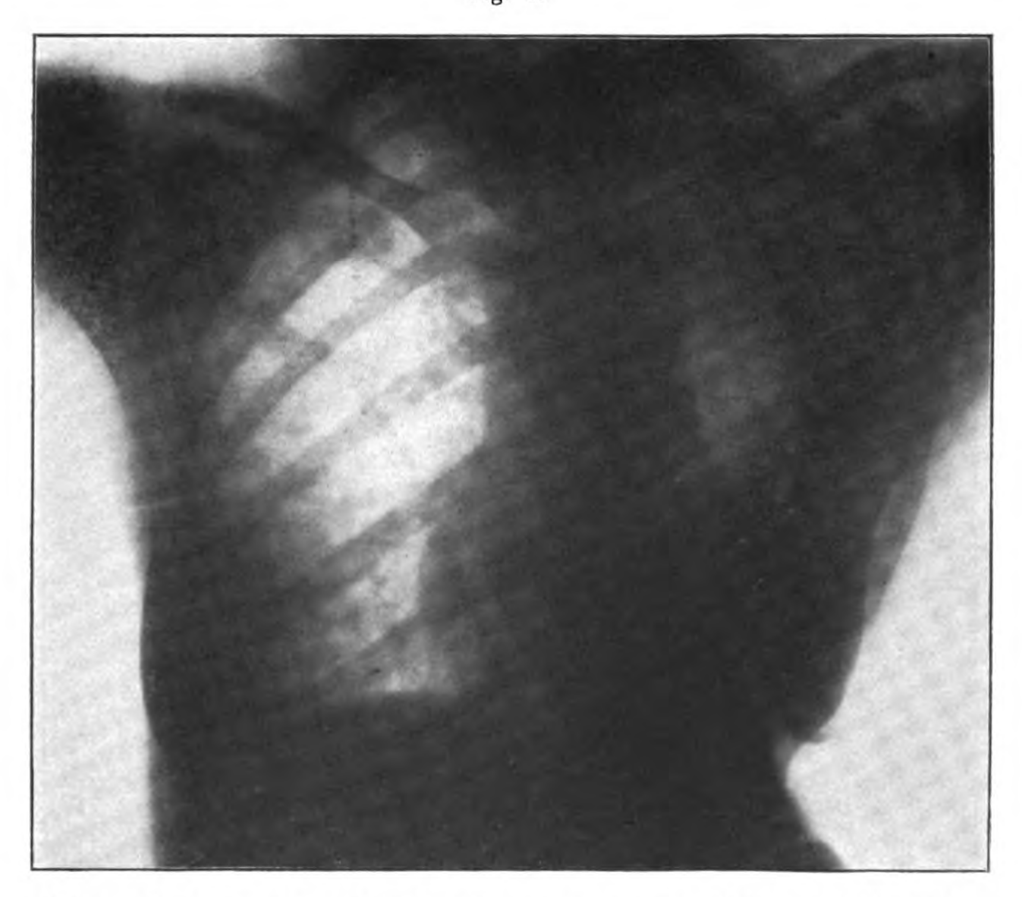
Der klaffende Abschnitt der Operationswunde ist ausgekleidet mit matschen, nicht blutenden Granulationen. Es besteht daselbst Sekretion von serösem Eiter.

10. 9. Allgemeinbefinden besser. Temperatur 36,2—36,6°. Appetit und Schlaf gut. Es wurde mit vorsichtigster Insolation über der Wunde begonnen. Wegen der beschleunigten Herzaktion wird Pat. nur minutenweise den Sonnenstrahlen ausgesetzt; dagegen wird tagsüber während mehrerer Stunden freie Luftbehandlung ausgeführt. Hierdurch trocknen die Granulationen gut ab. In dem bereits geschlossenen Teil der Operationswunde hat sich eine ungefähr 10 pfennigstückgrosse Fistel gebildet, aus der sich wenig seröser Eiter entleert.

20. 10. Es besteht gute Heilungstendenz der Wunde. Das Aussehen der Granulationen ist entschieden besser. Die Sekretion aus der Empyemtasche ist geringer, wodurch auch die Reinigung der Granulationen erleichtert wird. Die Wunde ist umrandet von einem 5 mm breiten hellroten Epithelsaum, der nicht unterminiert ist.

1. Röntgenbild (4. 11.; Fig. 4): Starke Retraktion der linken Thoraxhälfte. Der obere Teil ist noch etwas lufthaltig, jedoch bis zur Spitze infiltriert. Die rechte Lungenhälfte zeigt vom Hilus ausgehend eine peribronchitische Infiltration. Rechts ist ein grosses Tracheobronchialdrüsenpaket sichtbar. Der Herzschatten ist nach rechts verlagert. Es findet sich eine mächtige Schwartenbildung, dem gesamten linken unteren Lungenlappen und dem unteren Teil des Oberlappens entsprechend.

Fig. 4.



Fall 5. Empyem. Herzschatten nach rechts verlagert. Schwartenbildung dem gesamten linken unteren Lungenlappen und dem unteren Teil des Oberlappens entsprechend.

Januar 1913. Allgemeinzustand ausserordentlich gebessert. Gute Pigmentation der Haut.

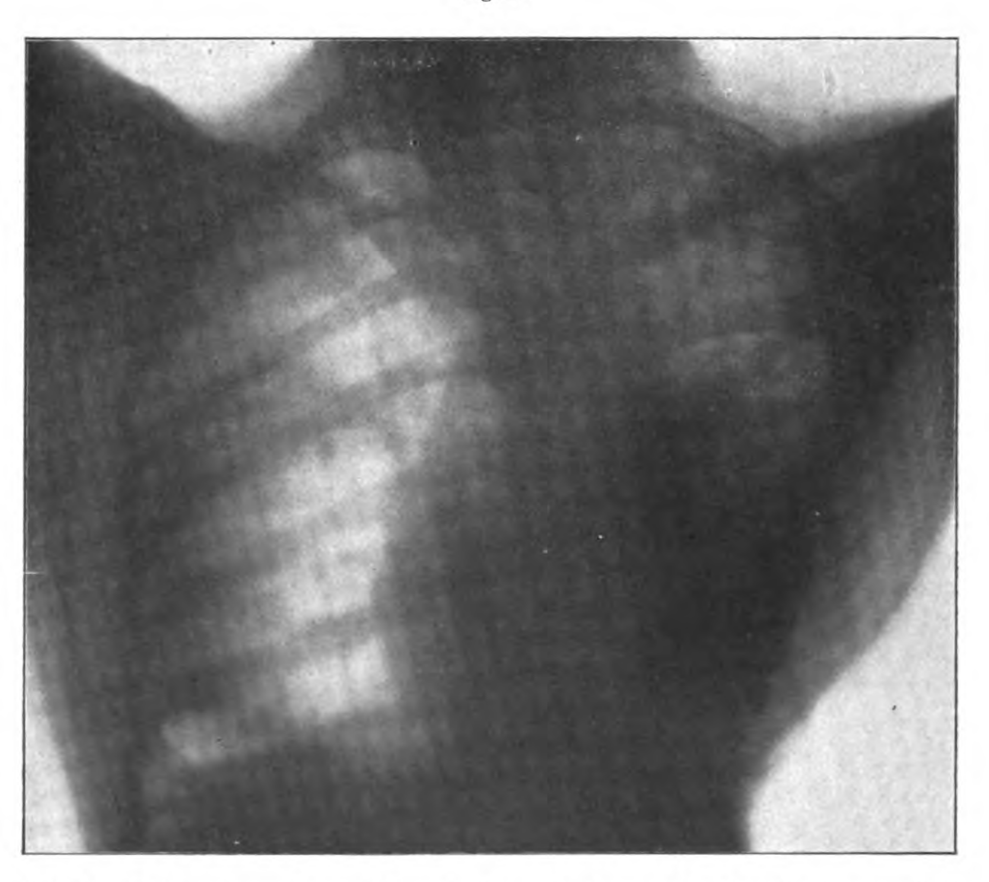
Ueber der Lunge sind noch vereinzelte Rasselgeräusche hörbar. Es besteht kein Fieber mehr. Die Epithelisierung ist weiter vorgeschritten. Rosarotes, derbes Epithel wächst strahlig in den Grund der Operationswunde hinein. Die Granulationen sind hellrot und trocken. Die Operationswunde ist nur noch 10 cm lang und 6 cm breit. Auch die Empyemtasche epithelisiert sich; es besteht nur noch geringe Sekretion von serösem Eiter.

Juni 1913. Operationswunde bis auf ein 3 cm breites und 2 cm langes Ulcus geschlossen. Die Heilung dieses Ulcus ist erschwert durch seine Lage im Centrum der Narbenzüge.

26. 8. Sehr guter Ernährungszustand. Starke Hautpigmentation.

Lungenbefund: Ueber der linken Spitze ist noch verschärftes, rauhes Atmen, jedoch keine Rasselgeräusche hörbar. Keine Dämpfung über der linken Lungenspitze. Ueber dem rechten Mittel- und Unterlappen ist verlängertes,

Fig. 5.



Fall 5. 10 Monate später. Schwarte bis auf einen schmalen Streifen zurückgebildet. Lufthaltiges Lungengewebe bis in den linken Unterlappen hinein erkennbar.

hauchendes Exspirium nachweisbar. Es besteht rechts Volumen pulmonum auctum.

Von der Spina scapula verläuft bogenförmig nach vorn unten eine 25 cm lange, stellenweise 10 cm breite Narbe, die in der Mitte tief muldenförmig eingezogen ist. In der Mitte der Mulde findet sich ein fast handtellergrosser, rot gefärbter, strahlenförmiger Narbenzug, in dessen Mitte wiederum ein 1 cm langes und $^1/_2$ cm breites Ulcus vorhanden ist, dessen Grund mit glasigen, blassen Granulationen bedeckt ist (s. Fig. 6). Direkt hinter dem Narbenzug

liegt das Cor, dessen Pulsation man deutlich sehen kann. Es findet keine Sekretion mehr statt.

2. Röntgenbild (25. 9.; Fig. 5): Retraktion der linken Thoraxhälfte sehr ausgesprochen. Die mächtige Schwarte hat sich bis auf einen schmalen Streifen zurückgebildet. Es ist lufthaltiges Lungengewebe bis in den linken

Fig. 6.



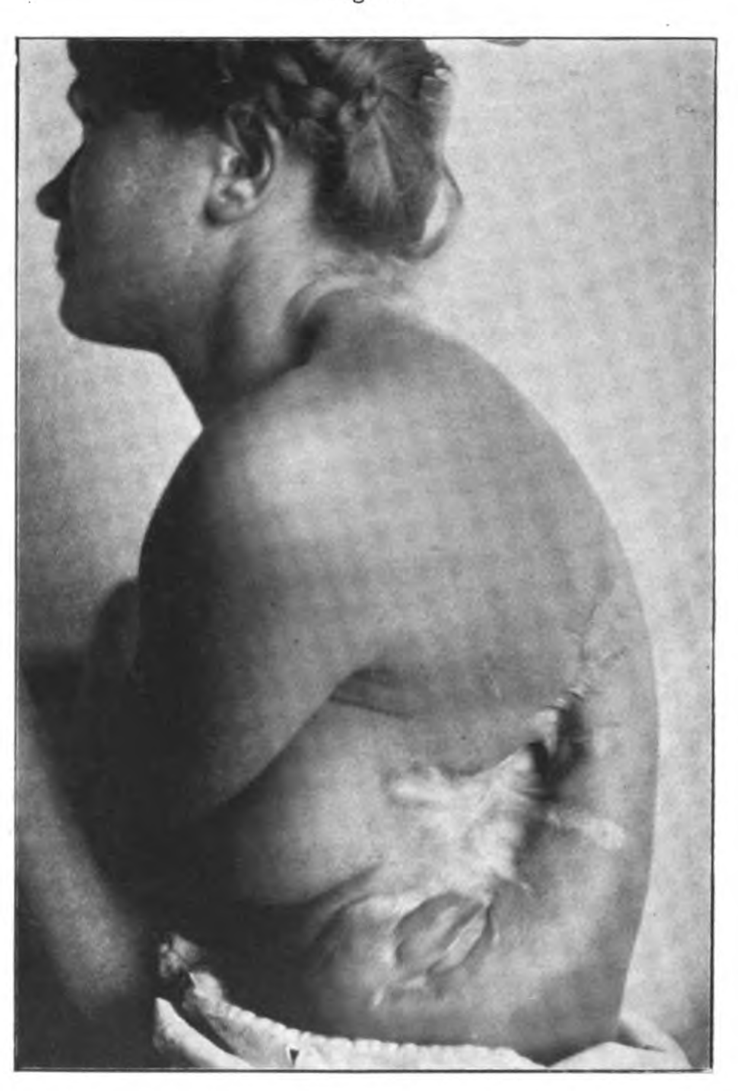
Fall 5. 13 Monate nach Beginn der Heliotherapie. An Stelle der ursprünglich 12 cm langen, breit klaffenden Weichteilwunde ein fast handtellergrosser, strahlenförmiger Narbenzug, in dessen Mitte noch ein 1 cm langes, $^1/_2$ cm breites, oberflächliches Geschwür vorhanden ist.

Unterlappen hinein erkennbar. Linker Oberlappen bedeutend gebessert, lufthaltig bis zur Spitze und von verkalkten Drüsen durchsetzt. Es besteht starke linkskonvexe Dorsalskoliose.

15. 10. Das oben beschriebene Ulcus von 1 cm Länge und $^1/_2$ cm Breite ist durch Narbengewebe ersetzt (s. Fig. 7).

Dieser Fall zeigt wieder deutlich die Einwirkung der Sonnenstrahlen selbst in denjenigen Fällen, die vorher wiederholten chir-

Fig. 7.



Fall 5. 2 Monate später aufgenommen als Fig. 6. Ulcus ausgeheilt.

urgischen Eingriffen Trotz geboten haben. Denn obwohl wegen der anfangs vorhandenen Tachykardie und wegen des aussergewöhnlich schlechten Allgemeinzustandes die Heliotherapie nur äusserst vorsichtig angewandt werden konnte, haben sich bereits nach zweimonatiger Behandlung die ursprünglich matschen, nicht blutenden

Granulationen gereinigt, und schon finden wir das 12 cm lange, klaffende Loch von einem Epithelsaum umrandet. Im Laufe der nächsten Wochen schiebt sich von diesem Epithelsaum rosarotes Epithel in die Tiefe der klaffenden Wunde vor. Letztere wird unter allmählicher Abnahme der Sekretion zusehends kleiner. So finden wir ein Jahr nach der Aufnahme statt des ursprünglichen Defektes einen fast handtellergrossen, rotgefärbten, strahlenförmigen Narbenzug. Inmitten des letzteren zeigt ein 1 cm langes und $^1/_2$ cm breites Ulcus wegen seiner für die Ernährung äusserst ungünstigen Lage geringe Heilungstendenz (s. Fig. 6). Nach weiteren zwei Monaten ist auch dieser letzte Defekt durch straffes Narbengewebe ersetzt (s. Fig. 7).

Während noch kurze Zeit nach der Aufnahme eine gewaltige Schwartenbildung, die dem ganzen linken Unterlappen und sogar einem Teil des Oberlappens entsprach, röntgenologisch nachgewiesen werden konnte, ist 10 Monate später von dieser Schwartenbildung auf dem Röntgenbilde nur ein schmaler Streifen sichtbar und lufthaltiges Lungengewebe auch im linken Unterlappen erkennbar. Der linke Oberlappen, der ursprünglich bis zur Spitze infiltriert war, erscheint jetzt gut lufthaltig und ist von bereits verkalkten Drüsen durchsetzt.

6. C. L., 16 Jahre alt.

Anamnese: Bei der Patientin entwickelte sich in ihrem 4. Lebensjahre im Anschluss an eine Lungenentzündung ein Empyem, das eine Rippenresektion verursachte. Diese Operation liess eine Fistel zurück, welche 1 Jahr darauf von der 3. bis 8. Rippe reseziert wurde. Trotz dieser ausgedehnten Resektion schloss sich die Fistel nicht. Da auch in den nächsten Jahren trotz zahlreicher konservativer Massnahmen keine Beeinflussung der Fistel und ihrer Sekretion eintrat, wird Patientin in ihrem 15. Lebensjahre zur Sonnenbehandlung nach Leysin geschickt.

Aufnahmestatus (20. 7. 1912): Allgemeine Anämie. Patientin ist stark abgemagert (Gewicht 34 kg).

Lunge: Links Dämpfung über der Spitze, stark abgeschwächtes Vesiculäratmen; rechts relative, aktive Dämpfung über der Spitze, daselbst verlängertes Exspirium, verschärftes rauhes Inspirium. Vikariierendes Emphysem der rechten Lunge.

Herz: Herztöne leise, anämisches Geräusch an der Spitze.

Tiefe, muldenförmige Einziehung an der linken Thoraxhälfte, entsprechend der resezierten Rippenpartie. Fossae supra- und infraclaviculares stark eingefallen. Linke Thoraxhälfte abgeflacht, bleibt in der Atmung gegen rechts zurück. Rechtskonvexe Dorsalskoliose leichten Grades.

Von der Spina scapulae beginnend läuft eine ca. 17 cm lange Narbe um die Scapula bogenförmig herum und endet in der vorderen Axillarlinie über der

Fig. 8.

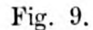
Fall 6. Empyem. Resektion der 3.—8. Rippe. Rippenenden sind aktiv erkrankt. Halsrippe.

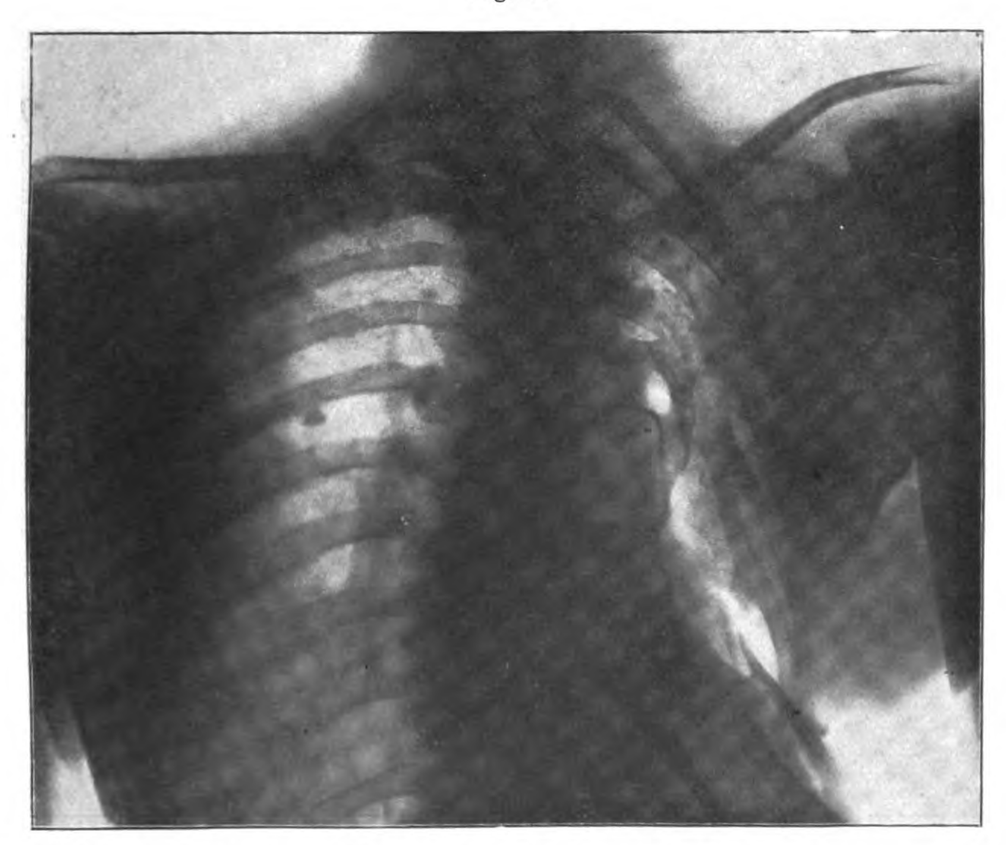
12. Rippe. Die Narbe ist nur in ihrem oberen und unteren Endabschnitte verschieblich. In ihrer Mitte ist sie adhärent und zeigt eine $2^1/_2$ cm lange, 2 cm

breite Fistelöffnung, aus der sich reichlich dickflüssiger, hellgelber Eiter entleert. Die Umgebung der Fistel ist ekzematös gereizt. Die Haut in der muldenförmigen Einziehung ist sehr zart und gerötet. Die Haut über den Rippenenden geschwollen und auf Druck schmerzhaft.

Von der Mitte dieser Narbe verläuft nach abwärts eine zweite, 8 cm lange, nicht verschiebliche Narbe.

1. Röntgenbild (29. 7.; Fig. 8): Ausgedehnte Resektion der linken Thoraxhälfte (3.—8. Rippe umfassend). Die benachbarten Knochenpartien sind


Fig. 9.



Fall 6. 9 Monate später Rippenenden teilweise viel schärfer konturiert. Eiteransammlung bedeutend geringer.

aktiv. Es besteht partieller Pyopneumothorax und Retraktion der ganzen Seite. Skoliose der Brustwirbelsäule. Volumen pulmonum auctum rechts. Halsrippe.

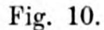
2. 8. Appetit besser. Die Sekretion aus der Fistel ist unter dem Einfluss der ersten Bestrahlungen reichlicher geworden als zu Beginn. Es entleert sich sehr viel dicker, gelber Eiter, sodass dreimaliger Verbandwechsel täglich nötig ist.

1. 9. Die Sekretion lässt seit einigen Tagen bedeutend nach; der Eiter selbst ist bereits mehr dünnflüssig. Das Ekzem der Narbe ist abgeheilt.

2. 1. 13. Allgemeinzustand **ausgezeichnet**; starke Pigmentation. Die Sekretion ist bedeutend geringer; das Sekret ist serös-eitrig. Die Fistelränder sind gereinigt und mit hellroten Granulationen bedeckt.

2. Röntgenbild (1. 4.; Fig. 9): Die rechte Lunge zeigt einige derbe grössere und eine Reihe kleinere, scheinbar gut indurierte, harte Drüsen. Die Konturen der resezierten Rippenenden sind bereits viel schärfer, doch besteht noch an einzelnen Stellen aktiver Prozess.

Die Eiteransammlung ist bedeutend geringer.


Fig. 10.



Fall 6. Nach 16monatiger Heliotherapie. Scharfe Begrenzung der Rippenenden mit gutem Kalksalzgehalt.

Die Konturen der Höhle, die im III. Röntgenbild ganz gesäubert erscheint, beginnen sich deutlich abzuzeichnen.

11. 4. Die Fistelöffnung ist nur noch $1^1/_2$ cm lang und breit. Die Narbe ist im Bereiche der muldenförmigen Einziehung viel derber geworden. Die Fistelränder sind von solidem hellrotem Epithel gebildet.

10. 5. Fistel kaum pfennigstückgross. Fistelwand von hellroten Granulationen ausgekleidet. Sekretion rein serös und spärlich. Wunde bleibt tagsüber unter dem Einfluss von Sonne und Luft vollkommen trocken.

November 1913 Fistel fast vollkommen von kräftigen roten Granulationen ausgekleidet und trocken. Es besteht nur noch ein oberflächlicher, erbsengrosser Defekt.

3. Röntgenbild (26. 11.; Fig. 10): Anatomische Verhältnisse wie früher. Scharfe Begrenzung der Rippenstümpfe mit gutem Kalksalzgehalt. Die intrathorakal gelegene Abscesshöhle ist gesäubert.

Die jetzt 16jährige Patientin machte im Alter von 4 Jahren eine Lungenentzündung und im Anschluss daran ein Empyem durch, welches mehrere operative Eingriffe (im 4., 5., 6. Lebensjahre) verursachte. Die Sekretion jedoch versiegte nicht und es blieb eine Fistel zurück.

Patientin kam Ende Juni 1912 in Leysin in sehr abgemagertem Zustande an. Sie wies eine tiefe Einziehung der linken Thoraxhälfte mit einer $2^1/_2$ cm langen, 2 cm breiten Fistel auf, aus der sich sehr reichlich dickflüssiger Eiter entleerte. Dementsprechend zeigte das Röntgenbild bei der Aufnahme Pyopneumothorax, sowie aktive Erkrankung der resezierten Rippenenden.

Während in den ersten Wochen unter dem Einfluss der beginnenden Besonnung die Sekretion bedeutend zunahm, ist sie nach zweimonatigem Aufenthalte schon geringer und das Sekret selbst mehr dünnflüssig. Anfangs Januar 1913, also nach 6monatigem Aufenthalt, ist nicht nur die Sekretion bedeutend zurückgegangen und vorwiegend serös, sondern auch die Fistel selbst sieht viel besser aus. Ihre Ränder, sowie die Wand des Fistelganges sind von frischen, hellroten Granulationen gebildet, die sich allmählich in starkes Narbengewebe umwandeln, so dass wir April 1913 nur noch eine $1^1/_2$ cm breite und lange Fistel vorfinden.

Hand in Hand damit ist auch eine bedeutende Besserung in der Tiefe eingetreten, denn das zurzeit angefertigte Röntgenbild zeigt nicht nur eine Reinigung der Eiterhöhle, sondern auch einen Fortschritt in der Heilung der benachbarten, aktiv erkrankten Knochenpartien, indem sich dieselben bereits recht scharf von ihrer Umgebung abheben und schon beginnende Sklerosierung aufweisen. Die Heilung schreitet an der Oberfläche, wie in der Tiefe gleichmässig vorwärts, bis wir im November 1913 — also nach 14 Monaten — den Fistelgang mit guten Granulationen ausgefüllt und die Fistelmündung in Vernarbung finden. Das zu dieser Zeit angefertigte Röntgenbild zeigt uns auch eine vollkommene Säuberung der Höhle, sowie Ausheilung des Prozesses an den resezierten Rippenenden.

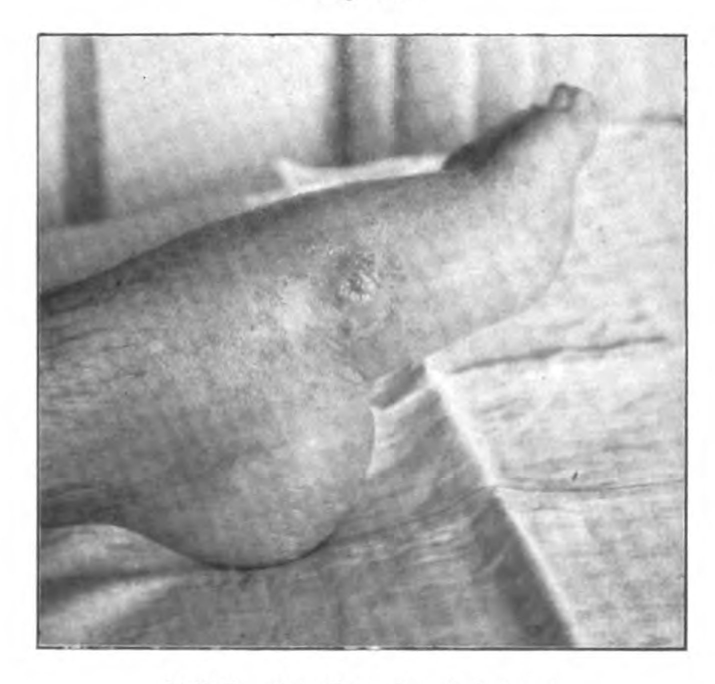


Fig. 11.



Fall 7. Zur Zeit der Aufnahme.

Fig. 12.

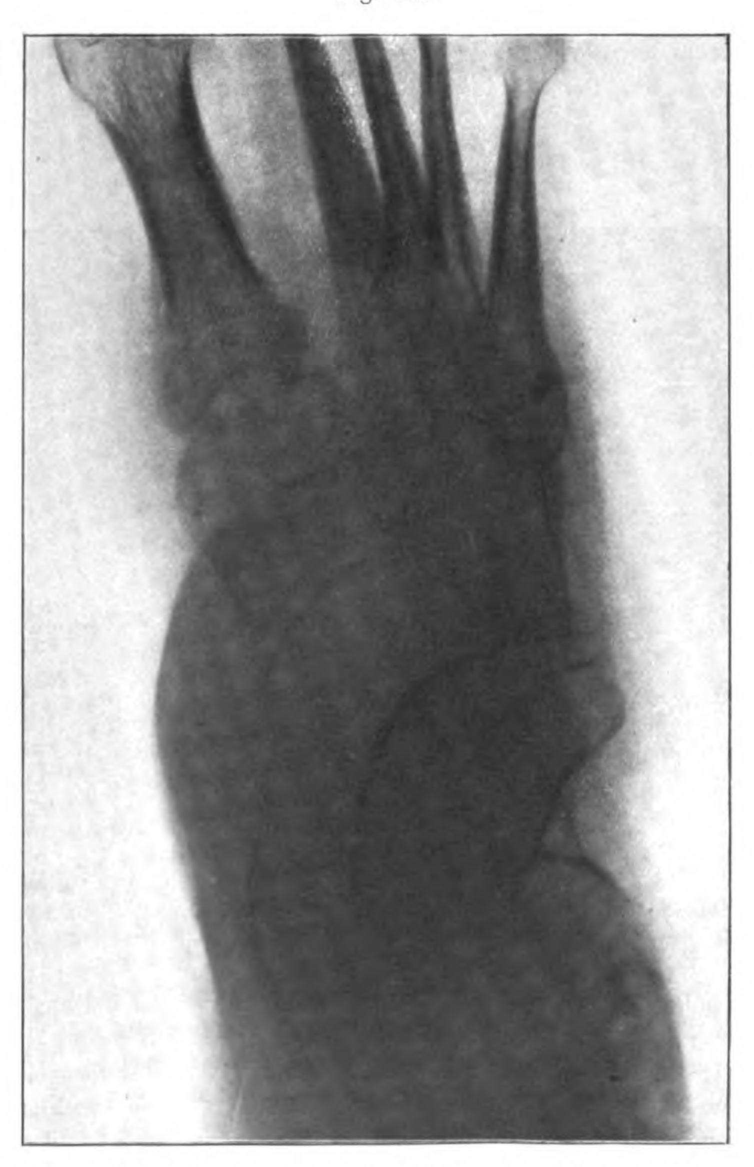


Fall 7. Zur Zeit der Aufnahme.

7. H. D., 21 Jahre alt.

Anamnese: August 1912 zog sich Patientin beim Gehen eine Verstauchung des linken Fusses zu, indem sie „nach innen, umknickte". Im Anschluss hieran klagte Patientin über Schmerzen im linken Fussgelenk und

Fig. 13.



Fall 7. Hochgradige Atrophie. Gelenkspalt zwischen Metatarsus I und Cuneiforme I aufgehoben. Fleckige Herde im Cuneiforme I und dem Basalteil des Metatarsus I.

14 Tage später trat eine Schwellung desselben auf. Acht Wochen nach dem Unfall konnte Patientin wegen allzu heftiger Schmerzen nicht mehr gehen. Mitte Dezember 1912 bildete sich an der Innenseite des Fusses eine Fistel.

Aufnahmestatus (8. 1. 13): Linker Fuss steht in starker Equinusstellung (115⁰); jeder Versuch, die Stellung zu ändern, ruft heftige Schmerzen hervor. Eine starke Schwellung findet sich über dem Metatarsalknochen und dem Cuboid. Die Konturen des Malleolus int. sind infolge der Schwellung nicht sichtbar (Fig. 11). Die Haut über dieser geschwollenen Partie ist glatt und glänzend. Ueber der Basis des Metatarsus I ist eine fast zehnpfennigstückgrosse Fistel mit violett verfärbten, unterminierten Rändern und speckig belegtem Grunde vorhanden. Aus dieser Fistel fliesst reichliches Sekret von dickem, missfarbigem Eiter. Der ganze Fuss ist ungemein empfindlich, sodass Bewegung unmöglich ist.

Fig. 14.



Fall 7. 8 Monate nach Beginn der Heliotherapie. In Ausheilung. Gelenk zwischen Metatarsus I und Cuneiforme I bereits erkennbar. Cuneiforme I und Basalteil des Metatarsus I sind von sklerotischen Stellen durchsetzt.

Der Umfang des Fusses über dem Maximum der Schwellung gemessen, ist 5 cm grösser als auf der gesunden Seite.

1. Röntgenbild (5. 2.; Fig. 13): Gelenkspalt zwischen Metatarsus I und Os cuneiforme I aufgehoben. Seitliche Begrenzung des Metatarsus I unscharf und verschwommen. Fleckige Herde im Os cuneiforme I und dem Basalteil des Metatarsus I. Die Basen der benachbarten Metatarsalia zeigen konsumptive Erscheinung. Hochgradige Atrophie.

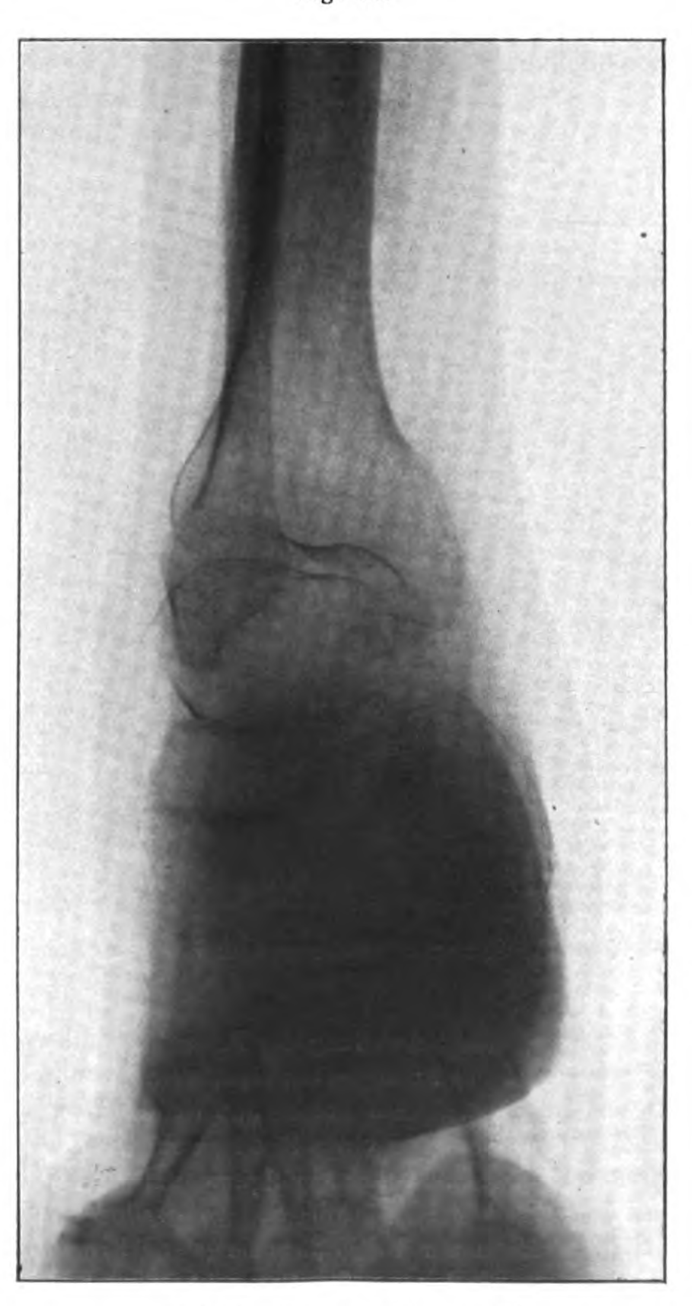
1. 2. Die starre Equinusstellung ist nicht mehr vorhanden. Der Fuss lässt sich bis 90⁰ flektieren, jedoch fällt er leicht wieder in die Equinusstellung zurück; daher Lagerung in einer Gipsrinne. Die fungöse Schwellung bedeutend zurückgegangen. Differenz des Fussumfanges über dem Maximum der Schwellung gegen die gesunde Seite beträgt 3 cm.



Fistelränder sowie **Fistelgrund** sind gereinigt. Sekretion ist mehr **serös** eitrig.

Temperatur noch zeitweise erhöht, bedingt durch Eiterretention.

Fig. 15.



Fall 7. Dasselbe wie Fig. 14.

20. 3. Ein Querfinger breit unterhalb der vorhandenen Fistel bildet sich eine zweite, aus der sich seröser Eiter entleert.

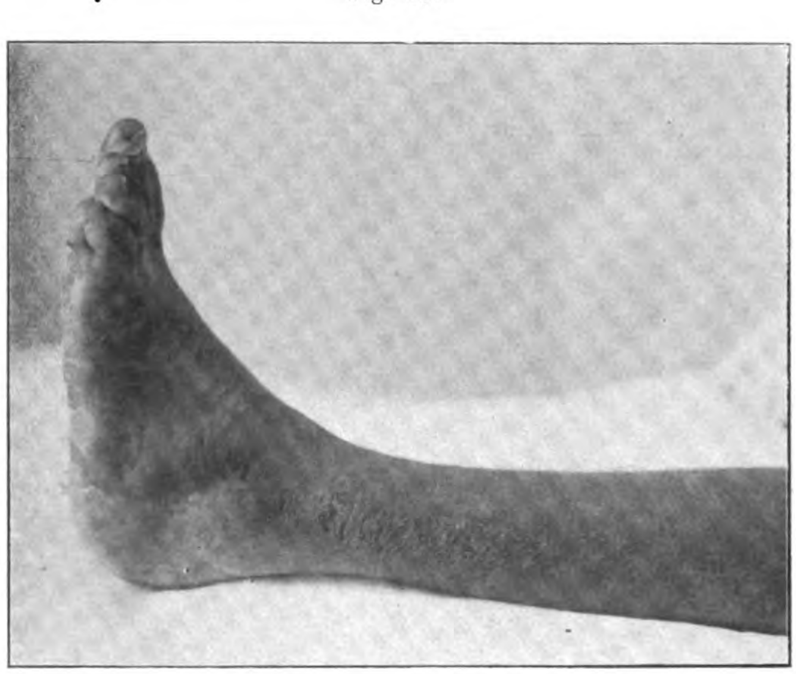
5. 4. Aus der ersten Fistel entleert sich nur noch wenig Sekret, das von seröser Beschaffenheit ist. Die Fistel selbst ist nur noch von Linsengrösse und ist von solidem, hellrotem Epithel umrandet.

Es bildet sich $1^1/_2$ Querfinger breit von dem Malleolus ext. eine dritte Fistel, aus der sich gleichfalls nur seröser Eiter in geringen Mengen entleert.

Anfang Mai tritt direkt unterhalb dieser letzten Fistel eine vierte auf, die nur tropfenweise serösen Eiter secerniert.

Juni 1913. Aus den beiden ersten Fisteln entleert sich nur noch tropfenweise seröser Eiter. Die erste Fistel ist nur noch von Stecknadelkopf-, die

Fig. 16.



Fall 7. Nach 11 monatiger Sonnenbehandlung ausgeheilt.

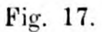
zweite von Linsengrösse. Die Schwellung des Fusses ist vollkommen zurückgegangen. Bewegungen in den Fussgelenken sind, wenn auch in beschränktem Masse, möglich und schmerzfrei. Seit Anfang Juli ist die erste, seit Ende Juli die zweite, seit 20. 8. die dritte und vierte Fistel geschlossen.

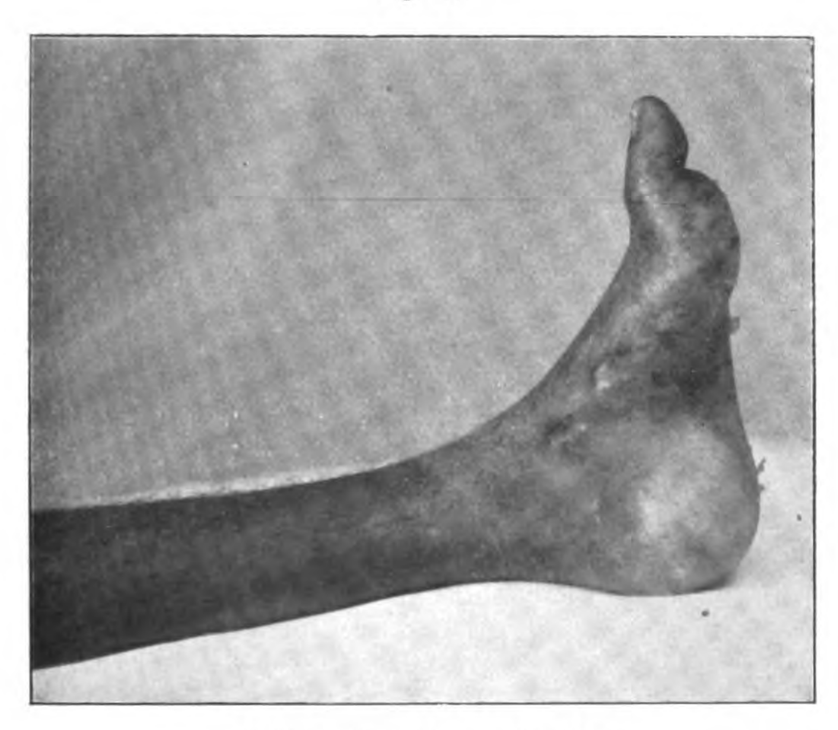
26. 8. Linker Fuss steht in mässiger Equinusstellung. Das Fussgelenk kann Patient aktiv um 30° dorsal flektieren. An der Innenseite des Fusses findet sich in Höhe des Metatarsus I eine 2 cm lange und 1 cm breite, strahlige, schwach rötlich verfärbte Narbe; ein Querfinger breit unterhalb dieser Narbe ist eine zweite von gleicher Grösse und gleicher Beschaffenheit vorhanden. Die Narben sind auf ihrer Unterlage unverschieblich.

Der Umfang des linken Fusses — über den beiden Malleolen gemessen — beträgt $1^1/_2$ cm mehr als rechts.

2. Röntgenbild (25. 9.; Fig. 14 u. 15): Gelenkspalt zwischen Metatarsus I und Os cuneiforme I ist bereits erkennbar. Cuneiforme und Basalteil des Metatarsus I sind von sklerotischen Stellen durchsetzt. Die Begrenzung des Metatarsus I, sowie der Basen der benachbarten Metatarsalia ist schärfer.

Dieser Fall ist ein treffendes Beispiel dafür, dass unter dem Einfluss der Heliotherapie fungöse Massen wirklich zur Einschmelzung kommen, und dass nicht etwa bloss eine Demarkation


Fig. 17.



Fall 7. Dasselbe wie Fig. 16.

von gesundem Gewebe und Abkapselung eintritt. Hier haben sich nach einigen Monaten Heliotherapie fungöse Gewebsteile durch neugebildete Fisteln abgestossen. Dass es sich dabei nicht um eine neue Komplikation handelte, zeigt schon der klinische Verlauf, die Beschaffenheit des Eiters, sowie das rasche Abschwellen des Fusses.

Der allmählichen Ausheilung der ursprünglichen Fistel im Laufe einer 8 monatigen Sonnenbehandlung entspricht auch eine allmähliche Ausheilung des Knochenprozesses. Denn während hier zu Beginn der Heliotherapie im Röntgenbild die Basis des Meta-

tarsus I unscharf umrandet gefunden wird und daselbst, sowie im Os cuneiforme I fleckige Herde sichtbar sind, und ferner der Gelenkspalt zwischen Metatarsus I und Os cuneiforme I vollkommen aufgehoben ist, lehrt uns zurzeit, da die ursprüngliche Fistel geschlossen ist, die röntgenologische Untersuchung, dass auch der Prozess in der Tiefe zum mindesten in Ausheilung begriffen ist. Denn der Gelenkspalt zwischen Metatarsus I und Os cuneiforme I ist wieder deutlich sichtbar, und die ursprünglich unscharf begrenzten Basen der Metatarsalia zeigen bereits scharfe Umrandung.

8. J. de la G., 10 Jahre alt.

Anamnese: September 1912 erkrankte das schwächliche Kind an Coxitis, die mit Gipsapparat und intraartikulären Injektionen behandelt wurde. Ende Dezember desselben Jahres trat ohne nachweisbare Ursache Schwellung am inneren und äusseren Fussrand auf, die heftige Schmerzen verursachte. Nach operativer Entfernung eines Teils des Os cuneiforme I bildete sich eine stark eiternde Fistel, weshalb Patient nach Leysin geschickt wurde.

Aufnahmestatus (26. 3. 13): Schlechter Allgemeinzustand. Starke Anämie. Ueber dem Os cuneiforme I des rechten Fusses findet sich ein klaffendes Loch von 1 cm Durchmesser und von $1^1/_2$ cm Tiefe. Die rot verfärbten Ränder desselben sind infiltriert und schmerzhaft und vereinigen sich zu einer keloidartigen Incisionsnarbe. Aus dieser Fistel entleert sich reichlich dicker, missfarbiger Eiter. Palpation desselben äusserst schmerzhaft. Aktive Zehenbewegungen kaum angedeutet. Dagegen Bewegungen im Talocruralgelenk frei. Temperatur schwankt zwischen 38,3 und 39,2°.

1. Röntgenbild (8. 4.; Fig. 18): Im Innern des Os cuneiforme I findet sich ein Herd; ferner ist deutlich schalenförmige Periostitis vorhanden.

9. 5. Besserung des Allgemeinzustandes. Die eitrige Sekretion ist geringer; der Eiter selbst ist weniger dick. Die infiltrierten Ränder der Fistel schwellen ab.

Juni 1913. Die Fistel zeigt grosse Tendenz zum raschen Verschluss. Die Schwellung der Umgebung der Fistel ist völlig geschwunden. Die Operationsnarbe noch rot und verdickt.

August 1913. Allgemeinzustand sehr gut. Es besteht keine Eiterung mehr. Im Centrum der gut epithelisierten Fistel ist noch eine kleine Kruste vorhanden, die von ausgetretener, seröser Flüssigkeit gebildet ist. Die Narbe ist weniger rot und weniger verdickt. Beweglichkeit der Zehen normal. Temperatur höchstens 37,0°.

7. 9. Sehr guter Ernährungszustand. Ueber dem Os cuneiforme I des rechten Fusses findet sich eine 3 cm lange und 1 cm breite, rötlich verfärbte Narbe, die zwar auf ihrer Unterlage nicht verschieblich, aber total geschlossen ist. Es besteht keine Druckempfindlichkeit daselbst. Bewegungen der Zehen völlig normal.

2. Röntgenbild (7. 10.; Fig. 19): Der Prozess ist ausgeheilt. Die Knochenhöhle ist scharf abgegrenzt und von gut sklerosiertem Knochengewebe

umgeben. Es ist reichlicher Kalksalzgehalt des erkrankten Knochens, sowie der in der Höhle befindlichen Knochen vorhanden.

Fig. 18.



Fall 8. Herd im Os cuneiforme I.

Fig. 19.

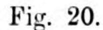


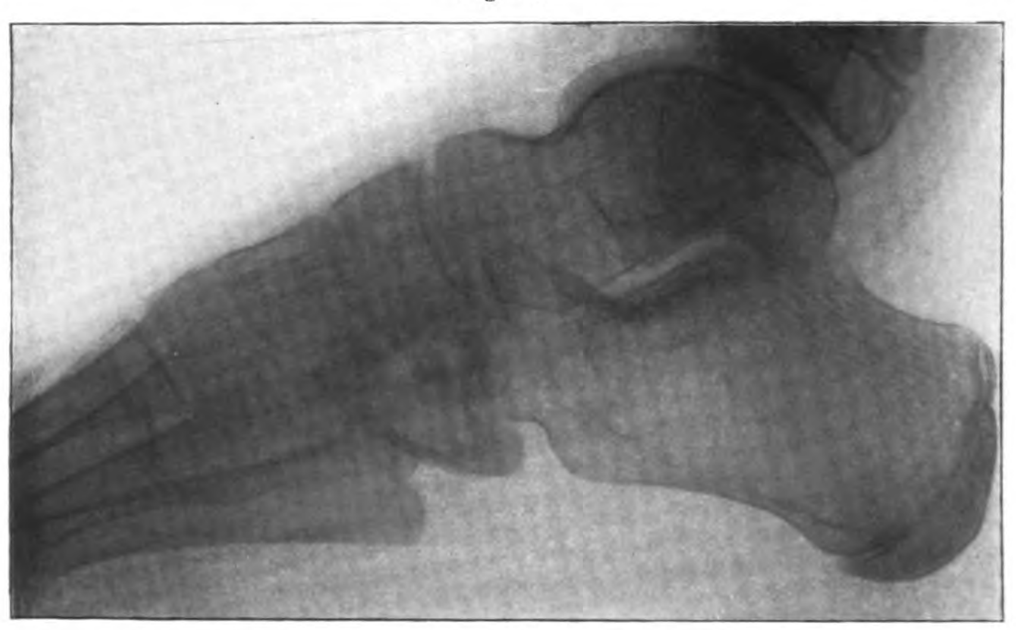
Fall 8. 6 Monate später. Prozess ausgeheilt.

Schon nach relativ kurzer Sonnenbehandlung war der anfangs schlechte Allgemeinzustand wesentlich gehoben und auch der lokale Befund bot sehr bald ein ausserordentlich verändertes Bild dar:

Die anfangs dickflüssige Eitersekretion ist bereits nach 6wöchiger Sonnenbestrahlung dünnflüssig geworden, um im dritten Monat der Behandlung völlig zu versiegen.

Das über dem Os cuneiforme I ursprünglich befindliche klaffende Loch von $1^1/_2$ cm Tiefe und 1 cm Durchmesser wurde nach 5monatiger Sonnenbestrahlung durch eine feste, rot verfärbte Narbe ersetzt, nachdem die infiltrierten und sehr schmerzhaften Fistelränder wenige Wochen schon nach Beginn der Heliotherapie ihre Schwellung und Schmerzhaftigkeit verloren hatten.


Fig. 20.



Fall 9. Knochenhöhle mit Sequester im Cuboid.

Dieser Ausheilung der Fistel entspricht auch die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Prozess im Knochen. Denn an Stelle des deutlichen Herdes im Os cuneiforme I finden wir daselbst eine scharf umrandete, von gut sklerosiertem Knochengewebe umgebene Höhle, sodass wir nunmehr den Knochenprozess als ausgeheilt bezeichnen können.

9. R. A., 11 Jahre alt.

Anamnese: Im 10. Lebensjahre trat bei der Patientin ohne nachweisbare Ursache eine geringe Schwellung am Aussenrande des Fusses auf, die anfangs keine Schmerzen verursachte. Bald darauf jedoch wird die Schwellung grösser und schmerzhaft. Im Anschluss an eine einmalige Punktion dieser geschwollenen Partie tritt Fistelbildung auf.



Aufnahmestatus (9. 10. 1912): Gut genährtes, wenn auch blasses Kind. Ueber dem Os cuboideum findet sich eine fast zehnpfennigstückgrosse Fistel. Die umgebende Haut ist bläulich verfärbt, verdickt und von halbweicher Konsistenz. Aus dieser Fistel entleert sich in reichlichen Mengen

Fig. 21.



Fall 9. Nach 4 monatiger Sonnenbestrahlung. Allgemeine Atrophie. Sequester noch nicht scharf begrenzt.

(3 maliger Verbandwechsel in 24 Stunden notwendig) dicker Eiter von gelbbrauner Farbe. Palpation dieser ganzen Gegend ist schmerzhaft.

Bewegungen der 3., 4. u. 5. Zehe sind sehr eingeschränkt. Das Kind kann sich nicht auf seinen Fuss stellen. Es besteht beträchtliche Muskelatrophie.



1. Röntgenbild (16. 10.; Fig. 20): Knochenhöhle mit Sequester, dem Cuboid und den kleinen Cuneiformen entsprechend. Der Krankheitsherd ist gegen seine Umgebung gut abgegrenzt. Die Umrandung der Knochenhöhle ist noch wenig scharf; ebenso ist auch die nekrotische Knochenmasse nicht deut-

Fig. 22.



Fall 9. Dasselbe wie Fig. 21.

lich begrenzt. Das die Höhle umgebende Knochengewebe ist in seiner Struktur unscharf. Allgemeine Atrophie ausgesprochen.

Im Laufe der nächsten Wochen wird das Sekret allmählich dünnflüssiger und hellgelb.

Februar 1913. Die Fistel ist nur noch erbsengross, die Fistelränder sind nicht mehr unterminiert. In der Umgebung der Fistel ist noch fungöses Gewebe von der Grösse eines Zweimarkstückes vorhanden.



2. Röntgenbild (3. 2.; Fig. 21 u. 22): Talocruralgelenk vollständig frei. Destruktiver Prozess im Bereich des Cuneiforme III und Cuboid, der zur Bildung einer mit nekrotischen Knochentrümmern erfüllten Höhle geführt hat. Inhalt der Knochenhöhle ist nicht scharf begrenzt. Im Bereich des

Fig. 23.

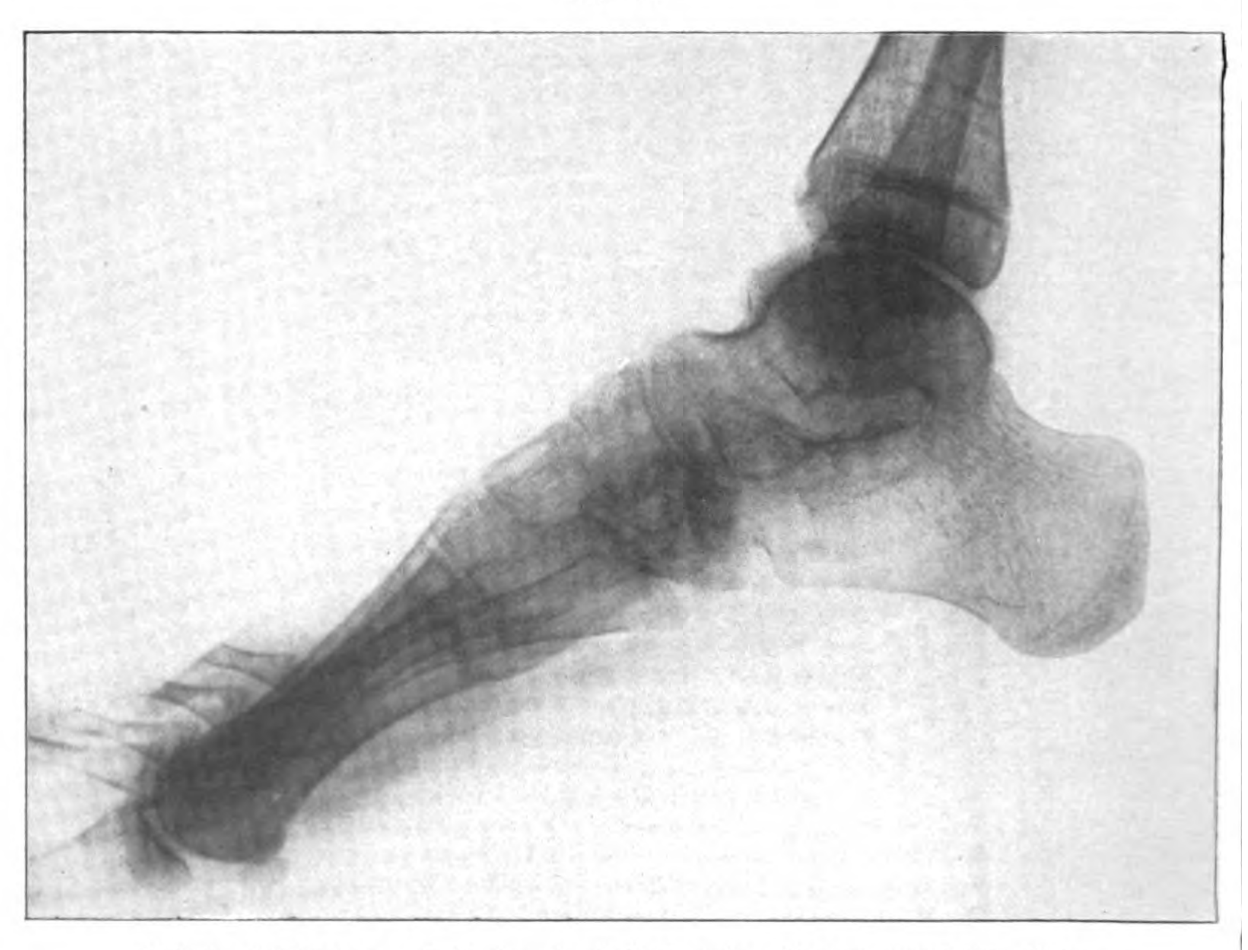


Fall 9. 3 Monate später als Fig. 21 und 22 aufgenommen. Knochenhöhle viel schärfer umrandet. Beginnende Sklerosierung.

Cuboids ist grossmaschige, wabige Struktur sichtbar. Der Gelenkspalt zwischen Naviculare und Cuneiforme II ist nicht erkennbar. Normale Knochenstruktur im medialen Teile des Cuneiforme II und in einem schmalen an die Basis des Metatarsus angrenzenden Streifen des Cuneiforme III. Cuneiforme II und III sind gegeneinander nicht deutlich abgegrenzt. Allgemeine Atrophie.

3. Röntgenbild (29. 5.; Fig. 23): Fortschritt gegen letztes Bild. Der Knochenherd ist gegen die Umgebung bedeutend schärfer abgegrenzt. Die Umrandung der Knochenhöhlen ist viel deutlicher. Die Randexostosen sind noch unscharf. Beginnende Sklerosierung. Gelenkspalt zwischen Cuneiforme II und Naviculare ist gut ausgeprägt. Cuneiforme II und III sind von einander deutlich getrennt. Atrophie ist noch ausgesprochen.

Fig. 24.



Fall 9. 12 Monate nach Beginn der Heliotherapie. Prozess ausgeheilt. Guter Kalksalzgehalt.

Anfang Juni 1913. Die Fistel ist nur noch stecknadelkopfgross; die erkrankte Partie ist immer noch druckempfindlich.

Ende Juni 1913. Wesentliche Hebung des Allgemeinzustandes. Es entleert sich nachts über ein Tropfen seröser Flüssigkeit. Es besteht kein Druckschmerz mehr. Aktive und passive Bewegungen sind vollkommen normal.

7. 9. Guter Ernährungszustand. Ueber dem Os cuboideum des linken Fusses findet sich eine pfennigstückgrosse, strahlig eingezogene Narbe, die nicht verschieblich ist. In der Mitte derselben ist eine etwas über stecknadelkopf-

grosse Fistel vorhanden, aus der sich nur auf starken Druck wenige Tropfen dünnflüssigen Eiters entleeren. Die Umgebung der Narbe zeigt eine geringe Schwellung. Es besteht keine Druckempfindlichkeit. Die Fussgelenke sind normal beweglich.

4. Röntgenbild (9. 10.; Fig. 24): Prozess ausgeheilt, mit gutem Kalksalzgehalt. Os cuboideum deutlich abgrenzbar. Struktur der umgebenden Knochen sowie der Randexostosen sind scharf.

Ende Oktober 1913. Fistel ist vollkommen geschlossen. Ueber dem Os cuboideum ist eine hellrote, bereits ziemlich derbe, im Centrum noch adhärente Narbe vorhanden.

Bei diesem Kinde handelte es sich um eine zehnpfennigstückgrosse Fistel, als deren Ursache sich röntgenologisch ein Herd im Os cuboideum mit Sequesterbildung feststellen liess. Unter der Einwirkung der Sonnenstrahlen wird die Fistel allmählich immer kleiner; auch die Sekretion, die ursprünglich derartig aussergewöhnlich stark war, dass tagsüber der Verband 3mal erneuert werden musste, erfährt im Laufe der Monate eine qualitative sowie quantitative Veränderung. Der dicke Eiter wird allmählich dünnflüssig und nach 9monatiger Heliotherapie entleert sich nachtsüber nur noch ein Tropfen seröser Flüssigkeit aus der nunmehr stecknadelkopfgrossen Fistel. Völlig geschlossen ist letztere aber erst nach 12monatiger Sonnenbehandlung. In dieser Zeit ist aber auch der Prozess im Knochen — wie uns das Röntgenbild lehrt — als gänzlich ausgeheilt zu bezeichnen.

10. K. B., $6^1/_2$ Jahre alt.

Anamnese: Vor $2^1/_2$ Jahren trat bei dem Kinde, das sonst angeblich stets gesund war, ohne nachweisbare Ursache eine Schwellung des linken Fusses auf. Einige Monate später Operation (Auskratzung) an der Innenseite des linken Fusses. Die Wunde schloss sich einige Monate nach der Operation, um bald darauf wieder aufzubrechen. Diese neue Fistel entleerte reichlich Eiter.

Patient hatte im Fusse nur zeitweise „ziehende" Schmerzen; er konnte ohne Schmerzen auftreten.

Aufnahmestatus (27. 12. 1911): An der Innenseite des linken Fusses findet sich eine ungefähr 12 cm lange Operationsnarbe, die überall am Knochen fixiert ist und in ihrem vorderen Teile eine zehnpfennigstückgrosse Fistel trägt, deren Ränder injiziert und deren Grund schmierig belegt ist. Es besteht nur geringe, vorwiegend seröse Sekretion. Es ist Schwellung und Infiltration der die Operationsnarbe umgebenden Weichteile vorhanden. Die Bewegung der grossen Zehe ist eingeschränkt. Bewegungen an den sonstigen Fussgelenken sind frei.

1. Röntgenbild (20. 8. 1912): Destruktiver Prozess im Capitulum metatarsi I mit Abknickung desselben gegen Schaft und kleiner Höhlenbildung:



unscharf begrenzte Substanzverluste an der medialen Seite des Capitulums, ebenso ein kleinerer an der lateralen Seite desselben.

14. 10. Ausgezeichneter Allgemeinzustand, bedeutende Gewichtszunahme. Fistel ist gereinigt, es besteht nur noch sehr spärliche Sekretion. Die fungöse Schwellung der Infiltration ist zurückgegangen.

12. 12. Fistel seit einigen Tagen geschlossen und mit einer Borke bedeckt.

2. Röntgenbild (1. 2. 1913): Spina ventosa des Metatarsus I in Ausheilung. Die Begrenzung des Substanzverlustes an der medialen Seite ist bereits schärfer. Verkürzung des Metatarsus I um 0,9 cm, Elongatio des Os cuneiforme I um 0,5 cm.

15. 2. Fistel vollkommen geschlossen und durch eine feste, hellrote Narbe ersetzt, die dem darunter liegenden Knochen anhaftet. Die Umgebung der Narbe ist vollkommen normal. Keine fungöse Schwellung mehr nachweisbar.

29. 8. Sehr guter Ernährungszustand. An der linken Seite des linken Fusses findet sich eine 12 cm lange, am distalen Ende des Metatarsus I eingezogene und daselbst fixierte, sonst aber gut verschiebliche Narbe, die völlig geschlossen ist. Grosse Zehe ist frei beweglich.

3. Röntgenbld (25. 9.): Spina ventosa ausgeheilt. Konturen im Capitulum allseits scharf. Keine Höhlenbildung. Grobzügige Struktur.

Bei dem Knaben führte die operative Behandlung eines tuberkulösen Herdes im Metatarsus I nur zu einem Scheinerfolge, da sich wenige Wochen nach der Operation daselbst eine Fistel bildete, als deren Ursache das Röntgenbild eine Höhlenbildung im Metatarsus I erkennen liess.

Diese Fistel, die vor der Aufnahme in Leysin einer langwierigen konservativen Behandlung Trotz bot, stellte nach fünfmonatiger Sonnenbestrahlung ihre Sekretion ein und war nach weiteren 2 Monaten durch eine feste Narbe ersetzt. Zu gleicher Zeit zeigt uns das Röntgenbild, dass auch der Prozess in der Tiefe deutlich in Ausheilung begriffen ist.

11. W. H., 17 Jahre alt.

Anamnese: Juni 1910 bildete sich bei dem Patienten, der tuberkulös belastet ist, eine „Geschwulst" links hinten in Höhe der 9. Rippe, die die Resektion zweier Rippen bedingte.

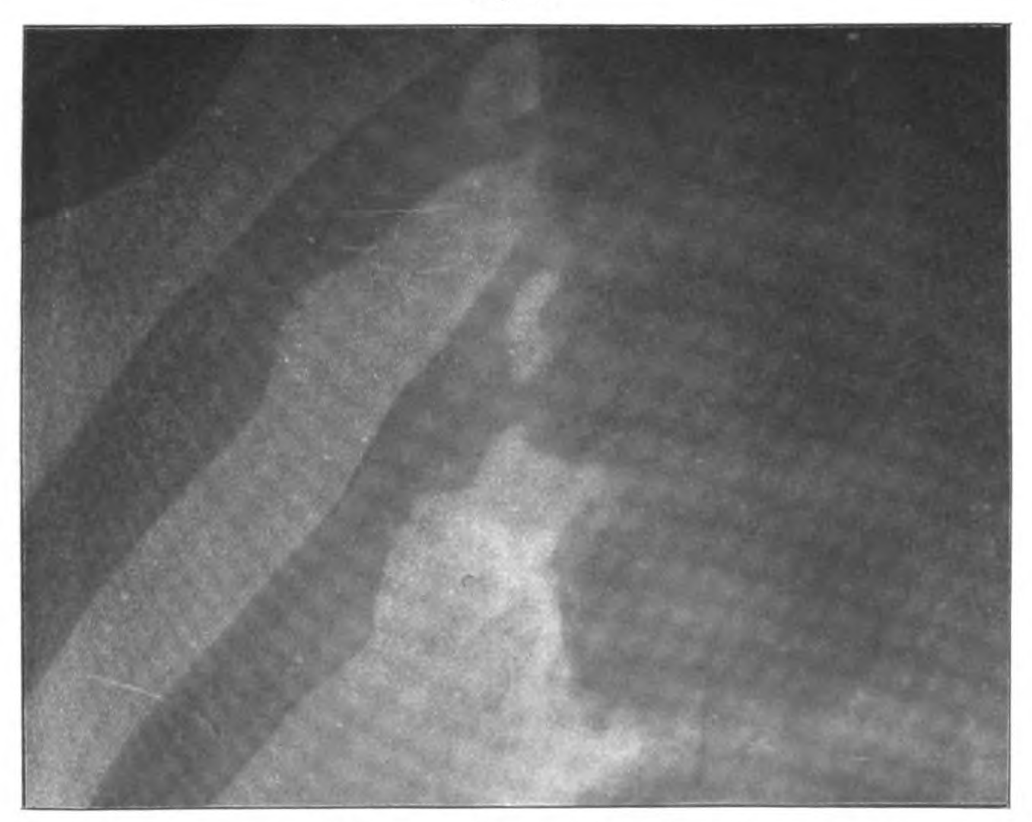
März 1912 tritt Recidiv mit neuer Abscessbildung in der linken Lumbalgegend auf. Punktion und Incision desselben. Kurz darauf bildet sich ein neuer Abscess, gleichfalls links hinten, in Höhe der 12. Rippe. Da letzterer an Umfang erheblich zunimmt und schliesslich nach rechts übergreift, wird der Patient nach Leysin geschickt.

Aufnahmestatus (13. 9. 1912): Blasser, schwacher Knabe. Haut und sichtbare Schleimhäute anämisch.



Ueber der 12. Rippe verläuft eine 20 cm lange Narbe von der Mamillar- bis zur Scapularlinie. Im oberen Drittel dieser Narbe befindet sich eine mit Krusten bedeckte Fistel, die von einem Narbenkeloid umgeben ist. Nach Entfernung der Borke entleert sich aus der Fistel dicker, schmutzig-gelber Eiter. Ferner sind noch zwei grosse fistelnde, parallel zueinander verlaufende Narben vorhanden, von denen sich die obere im Interscapularraum, die untere einen Querfinger breit oberhalb der Crista iliaca findet. Aus den Fisteln entleert sich ziemlich reichlich grünlich-gelber, homogener Eiter.

Fig. 25.



Fall 11. Defekte am 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbel; desgleichen am Collum der 11. und 12. Rippe.

Ueber der 10. Rippe (links hinten) ist eine vierte fistelnde Narbe vorhanden. Die Hautpartie in der Umgebung der Fistel ist deutlich gespannt und infiltriert. In der linken Lumbalgegend lässt sich in der Tiefe Fluktuation nachweisen.

Die Palpation der Wirbelsäule vom 8. Brustwirbel bis zum 3. Lendenwirbel ist schmerzhaft; desgleichen sind die entsprechenden Rippen druckempfindlich. Die Sekretion ist derartig stark, dass in 24 Stunden ein dreimaliger Verbandwechsel nötig ist.

Es besteht leichte Skoliose nach rechts in dem unteren Brustwirbel- und oberen Lendenwirbelsäulenabschnitt.



1. Röntgenbild (16. 10.; Fig. 25): Es finden sich Defekte am 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbel; dieselben sind fleckig-atrophisch und teilweise sklerotisch. Es finden sich keine gröberen Zerstörungen.

Fig. 26.

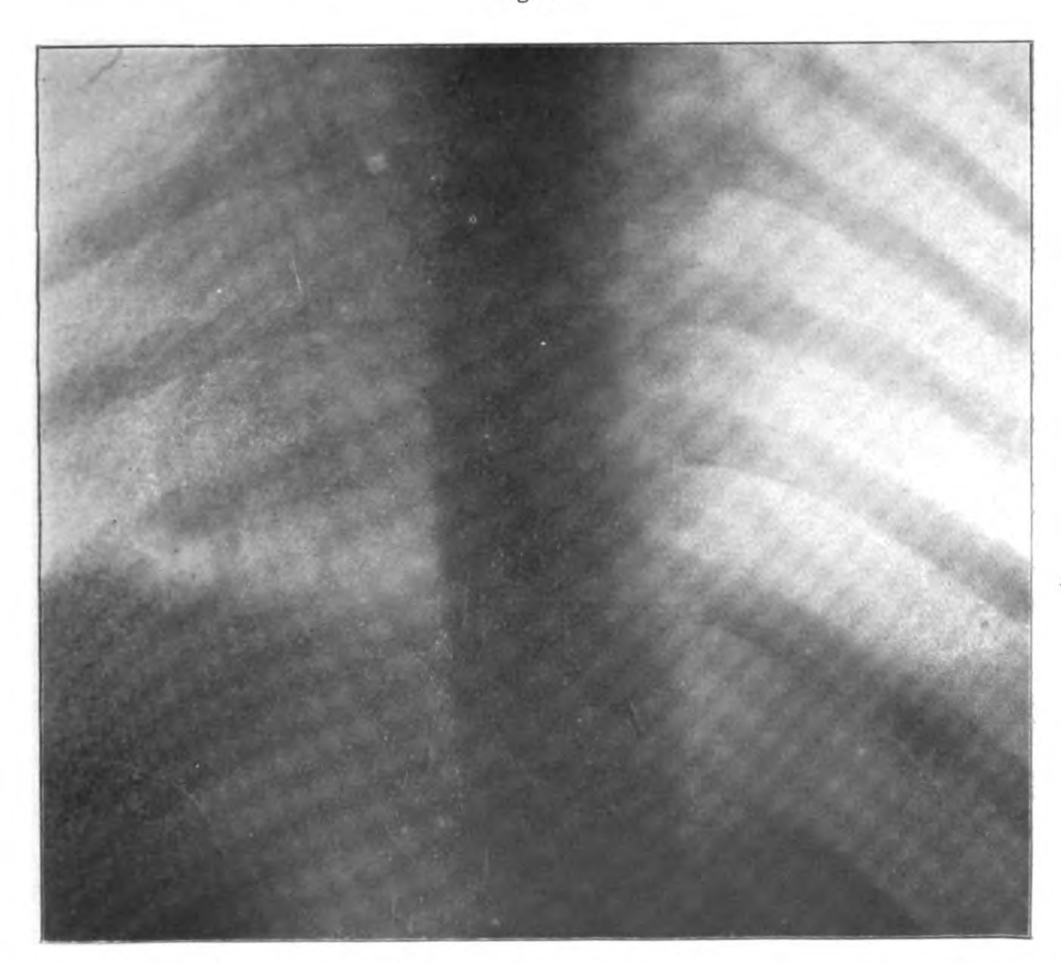
Fall 11. Abscess um 8.—10. Brustwirbel. Defekt am 2. Lendenwirbel scharf begrenzt. Rippenherde unverändert.

12. Rippe zeigt am Collum einen deutlichen Substanzverlust. Peripherwärts davon Auftreibung. Herd und Defekt gleichfalls im Collum der 11. Rippe. Konturen unscharf. Peripher hiervon ebenfalls Auftreibung. Kalksalzarmut.

November 1912. Gewichtszunahme. Hebung des Allgemeinbefindens. Appetit gut. Sekretion geringer. Fistelränder gereinigt.

20. 12. Die Fistel die im oberen Drittel der Resektionsnarbe der zwölften Rippe gelegen war, ist endgültig geschlossen und von solidem, hellrotem Epithel bedeckt. Es bildet sich keine Kruste mehr. Die Sekretion der übrigen Fisteln ist auf $^1/_{10}$ ihres früheren Quantums gesunken. Das Sekret ist nur noch serös-eitrig.

Fig. 27.



Fall 11. 3 Monate später als Fig. 26. Wirbel scharf umrandet. Rippendefekte zeigen wesentlich schärfere Konturen.

2. Röntgenbild (17. 1. 1913; Fig. 26): Abscess um den 8. bis 10. Brustwirbel. An diesen Wirbelkörpern finden sich auch kleinere Defekte. Defekt am 2. Lendenwirbel scharf begrenzt, fast sklerosiert. Rippenherde unverändert. Konturen der 11. und 12. Rippe weniger scharf.

20. 2. Die im Interscapularraum gelegene Fistel ist seit 3 Wochen geschlossen und mit einer Borke bedeckt; die über der Crista iliaca befindliche

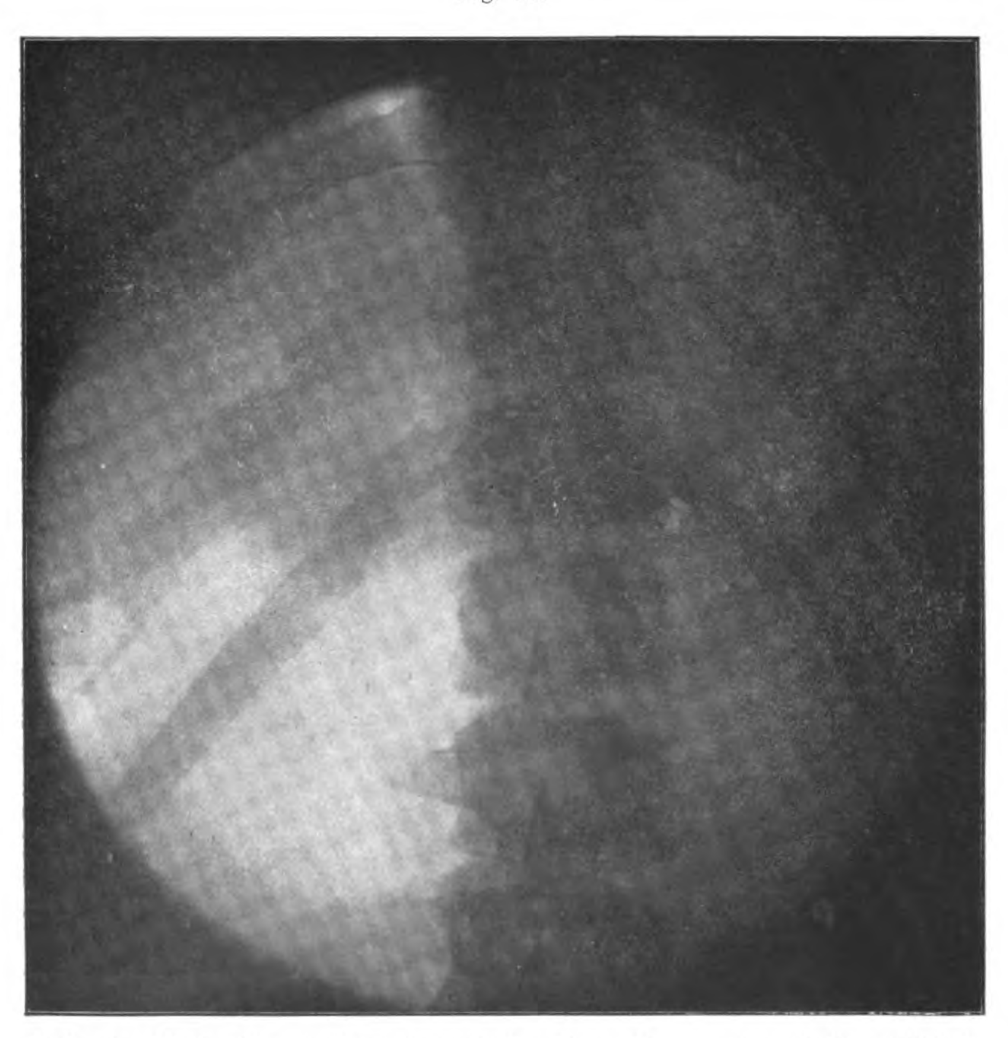


Fistel ist seit 7 Wochen geschlossen und trägt ebenfalls eine Borke. Es besteht keine Retention.

Ende März 1913: Sämtliche Fisteln vollkommen geschlossen. Die Fluktuation in der Lumbalgegend ist geringer, aber noch nachweisbar.

3. Röntgenbild (22. 4.; Fig. 27): Der früher erwähnte Abscess scheint nur noch in einigen, wenigen, verhärteten Resten zu bestehen. 12. Rippe hat

Fig. 28.



Fall 11. Nach 12 monatiger Sonnenbehandlung Prozess ausgeheilt. Wirbel- und Rippendefekte scharf konturiert. Guter Kalksalzgehalt.

scharfe Konturen. 11. Rippe zeigt noch etwas Auftreibung, aber schärfere Umgrenzung als im vorigen Bilde. Die Wirbel haben scharfe Umrandung. Defekte sind sklerosiert. Guter Kalksalzgehalt.

28. 1. Es ist keine Fluktuation mehr vorhanden.

15. 6. Patient ist klinisch geheilt. Es besteht bei Druck oder Bewegung keine Schmerzhaftigkeit mehr.

8. 8. Patient verlässt zum ersten Male das Bett.

7. 9. Patient zeigt starke Hautpigmentation und ist von gutem Ernährungszustand.

Die im Aufnahmestatus beschriebenen Fisteln sind sämtlich durch derbes Narbengewebe ersetzt. Diese Narben sind, abgesehen von der über der 10. Rippe befindlichen, auf ihrer Unterlage frei verschieblich. Die Wirbelsäule ist im unteren Brustwirbel- und oberen Lendenwirbelabschnitt leicht nach rechts konvexskoliotisch.

Die Wirbelkörper und Rippen sind nirgends auf Druck empfindlich.

4. Röntgenbild (10. 9.; Fig. 28): 12. Rippe zeigt scharfrandige Begrenzung. Herd ist sklerosiert, geringe Auftreibung. Konturen der 11. Rippe sind schärfer; Herd in Sklerosierung begriffen, distalwärts hiervon noch periostitische Auftreibung.

Im Jahre 1910 wurden beim Patienten wegen tuberkulöser Erkrankung die 11. und 12. Rippe reseziert. Zwei Jahre darauf trat Recidiv mit multipler Abscessbildung auf, das erneute chirurgische Massnahmen erforderte. Zur Zeit der Aufnahme in Leysin waren beim Patienten 4 grosse Narbenfisteln vorhanden, aus denen sich dicker, schmutzig-gelber Eiter entleerte. Diese Sekretion war so aussergewöhnlich stark, dass ein dreifacher Verbandwechsel täglich nötig war.

Als Ursache dieser multiplen Fistelbildung finden sich röntgenologische Defekte am 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbel, sowie Herde an der 11. und 12. Rippe.

Nach 3monatiger Heliotherapie ist eine der stark secernierenden Fisteln bereits völlig geschlossen und von solidem, hellrotem Epithel bedeckt, während die übrigen 3 Fisteln statt dicken Eiters nur noch serös-eitrige Flüssigkeit und auch diese nur in sehr geringen Mengen entleeren. 4 Wochen darauf haben sich zwei weitere und 6 Wochen später die letzte Fistel geschlossen.

Hand in Hand mit diesem Versiegen der Sekretion und dem Ausheilen der Fisteln ist eine Veränderung der pathologischen Knochenbefunde einhergegangen. Denn während zur Zeit jener enormen Sekretion von dickflüssigem Eiter multiple Herde in drei Wirbelkörpern und zwei Rippen nachweisbar waren, sind dieselben bei Schliessung der Fisteln ausgeheilt. Desgleichen sind von dem ursprünglich vorhandenen Abscess um den 8. bis 10. Brustwirbel zur Zeit der Ausheilung der Fisteln im Röntgenbilde nur noch einige verhärtete Reste vorhanden. Auch die entsprechenden Wirbelkörper zeigen zu dieser Zeit scharfe Begrenzung.

Der ursprünglich grosse, in der Tiefe nachweisbare Lumbalabscess wurde allmählich, ohne durchzubrechen, im Laufe von acht Monaten unter der Einwirkung der Sonnenstrahlen restlos resorbiert.

12. N. H., 8 Jahre alt.

Anamnese: 1907 begann das Kind, das früher angeblich stets gesund war, ohne nachweisbare Ursache zu hinken. 1909 wurde Pat. wegen rechtsseitiger Coxitis operiert. (Angeblich Auskratzung des Herdes.) Bald nach der Operation bildete sich ein Abscess, der breit eröffnet wurde. Zur selben Zeit bestanden Schmerzen und Fieber. Die Fistel schloss sich erst nach mehreren Monaten, um sich im Frühjahr wieder zu bilden.

Aufnahmestatus (20. 8. 1912): Sehr blasses Kind in schlechtem Ernährungszustand. Das Kind liegt in extremer Lordose am Rücken. Ueber den Trochanter maj. verläuft eine 8 cm lange Narbe, in deren Mitte eine Fistel von 2 cm Länge vorhanden ist.

An der Aussenseite des Femur — 4 Querfinger breit unterhalb der Spina iliaca ant. sup. beginnend — findet sich eine zweite Operationsnarbe mit einer pfennigstückgrossen Fistel, aus der sich reichlich Eiter entleert. Druck auf Trochanter maj. und in inguine ist schmerzhaft. Aktive oder passive Bewegungen ohne Mitgehen des Beckens sind nicht ausführbar. Das Kind hinkt beim Gehen, indem es die ganze Last des Körpers auf das gesunde Bein überträgt.

Es besteht eine reelle Verkürzung der kranken Extremität um 3 cm.

Der Umfang des rechten Oberschenkels ist um $4^1/_2$, der des rechten Unterschenkels um 4 cm geringer als links.

Januar 1913. Die über dem Trochanter maj. befindliche Fistel ist nur noch linsengross und secerniert wenig serösen Eiter. Der Fistelgang selbst ist von hellroten Granulationen ausgekleidet, von 2 cm Länge und für eine feine Sonde noch durchgängig.

1. Röntgenbild (21. 2. Fig. 29): Coxitis dextra. Starke Zerstörung von Kopf und Pfanne. Pfannenwanderung. Blasige, trabekuläre Struktur in der Umgebung der neuen Pfanne. Der Boden der neugebildeten Pfanne ist zum grossen Teil noch weich und unscharf. Kopfrest und Hals sind in ihren Konturen noch verschwommen. Atrophie. Der Prozess ist noch aktiv.

März 1913. Die Fistel über dem Trochanter maj. ist geschlossen.

8. 5. Aus der an der Aussenseite gelegenen Fistel entleert sich nur noch sehr wenig seröser Eiter.

2. Röntgenbild (9. 8. Fig. 30): Coxitis dextra mit Kopfverlust. Der Prozess ist in Ausheilung begriffen. Um den Stumpf herum liegen wenig scharfe, krümelige Massen; sonst sind deutliche Anzeichen beginnender Demarkation und grobzügiger, rareficierter Struktur vorhanden.

26. 8. Ueber dem Trochanter maj. verläuft eine bogenförmige, eingezogene Narbe von ungefähr 8 cm Länge, die völlig geschlossen ist.

3 Querfinger breit unterhalb und etwas nach aussen von dieser Narbe

findet sich eine pfennigstückgrosse Fistel, aus der sich in geringen Mengen dünnflüssiger, heller Eiter entleert.

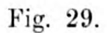


Fig. 29.

Fall 12. Aktive Coxitis. 6 Monate nach Beginn der Heliotherapie. Starke Zerstörung von Kopf und Hals. Pfannenwanderung.

Die Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk ist aufgehoben. Keine Druckempfindlichkeit daselbst. Das rechte Bein ist um 3 cm verkürzt gegen das linke.

Bei dem Kinde, das an schwerer Coxitis litt, fand sich zur Zeit der Aufnahme eine 2 cm lange Fistel über dem Trochanter maj. und eine zweite — pfennigstückgrosse — dicht unterhalb der Spina

Fig. 30.



Fall 12. Nach weiterer 6 monatiger Sonnenbestrahlung. In Ausheilung. Beginnende Demarkation. Auftreten grobzügiger, rarefizierter Struktur.

iliaca ant. sup. Aus diesen Fisteln entleerte sich reichlich dicker Eiter. Während die grössere der beiden Fisteln schon nach 8 monatiger Sonnenbestrahlung geschlossen war, war die kleinere 1 Jahr nach

der Aufnahme noch in fast gleicher Grösse vorhanden. Nur die Qualität und Quantität ihres Sekrets haben sich geändert, indem sich jetzt aus ihr nur noch seröser Eiter in geringen Mengen entleert. Diese mangelhafte Schliessungstendenz der Fistel bedauern wir in diesem Falle nicht, sondern begrüssen sie als einen Vorteil der Heliotherapie; denn wenn auch, wie aus Fig. 30 hervorgeht, der Knochenprozess unter Verlust des Schenkelkopfes in Ausheilung begriffen ist, so sind doch immer noch auf der Röntgenplatte mehrere krümelige Massen zu sehen. Erst wenn letztere sämtlich durch die Fistel entleert sind, wird sich diese schliessen. Aber auch erst nach dieser Eliminierung aller tuberkulösen Massen kann man von einer wirklichen Heilung sprechen.

13. A. W., 14 Jahre alt.

Anamnese: Frühjahr 1910 Peritonitis tuberculosa. Schmierseifenkur. In der ersten Hälfte des Jahres 1911 bekam Pat. unterhalb der Spina iliaca ant. sup. sin. eine Geschwulst, die allmählich grösser wurde und punktiert werden musste. Ende 1911 bildete sich an dieser Stelle eine Fistel, die sich bald wieder schloss. Behandlung mit Gehgipsverband. Gleichfalls Ende 1912 wurde eine Drüse in der Supraclaviculargrube exstirpiert.

Aufnahmestatus (15. 8. 1912): Sehr blasses, herabgekommenes Kind, das im Gipsverband ankommt. Bei der Entfernung des letzteren findet sich 4 cm unterhalb der Spina iliaca ant. sup. und etwas einwärts davon eine über 10Pfennigstückgrosse, mit stinkendem Eiter belegte Fistel, die stark secerniert. Die umgebende Haut ist ekzematös gereizt. Die Weichteile über dem Hüftgelenk von der Spina abwärts bis zum Uebergang des oberen zum mittleren Drittel des Oberschenkels sind deutlich geschwollen. Die Haut über der geschwollenen Partie ist blass und glänzend. Das linke Bein steht in Flexion von 160°, in Abduktion von 170° und Aussenrotation von 150°.

Aktive Beweglichkeit in der Hüfte gleich null. Geringste passive Bewegungen rufen daselbst heftigste Schmerzen hervor. Der linke Oberschenkel zeigt in seiner Mitte Atrophie von 2 cm gegen rechts. Bei Sondierung des Fistelganges dringt die Sonde ohne Widerstand in medialer, schräg nach abwärts gewandter Richtung $9\frac{1}{2}$ cm vor. Dann stösst sie auf einen teigigen Widerstand. Es ist daselbst kein rauher Knochen zu fühlen.

September 1912. Die Sekretion des missfarbigen Eiters hat etwas nachgelassen, die nekrotischen Geschwürsränder haben sich abgestossen, die ödematöse Schwellung ist im Zurückgehen begriffen. Pat. klagt jedoch noch immer über Schmerzen im Gelenke.

1. Röntgenbild (17. 10. Fig. 31): Coxitis sinistra in vorgeschrittener Zerstörung, ohne grosse Dislokation. Der Kopf und die Halspartie sind fast ganz eingeschmolzen. Pfannendachdefekte deutlich sichtbar. Es handelt sich um einen sehr aktiven Prozess mit hochgradiger Atrophie.

Nov. 1912. An der Aussenseite des Oberschenkels entsteht ein Abscess mit pfennigstückgrosser Fistelbildung, aus der sich serös-eitriges Sekret entleert.



Weihnachten 1912. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert; Pat. zeigt blühendes Aussehen. Die ursprüngliche Fistel ist von einem 1 mm breiten,

Fig. 31.

Fall 13. Hochaktive Coxitis mit vorgeschrittener Zerstörung der Kopf- und Halspartie und Pfannendefekt.

hellroten, derben Epithelsaum umrandet. Es besteht nur noch geringe Sekretion von serös-eitriger Flüssigkeit. Die ödematöse Schwellung besteht noch immer

im Bereich des Oberschenkels, besonders innen. Pat. klagt während der Ruhelage nicht mehr über Schmerzen. Die im November entstandene Fistel zeigt

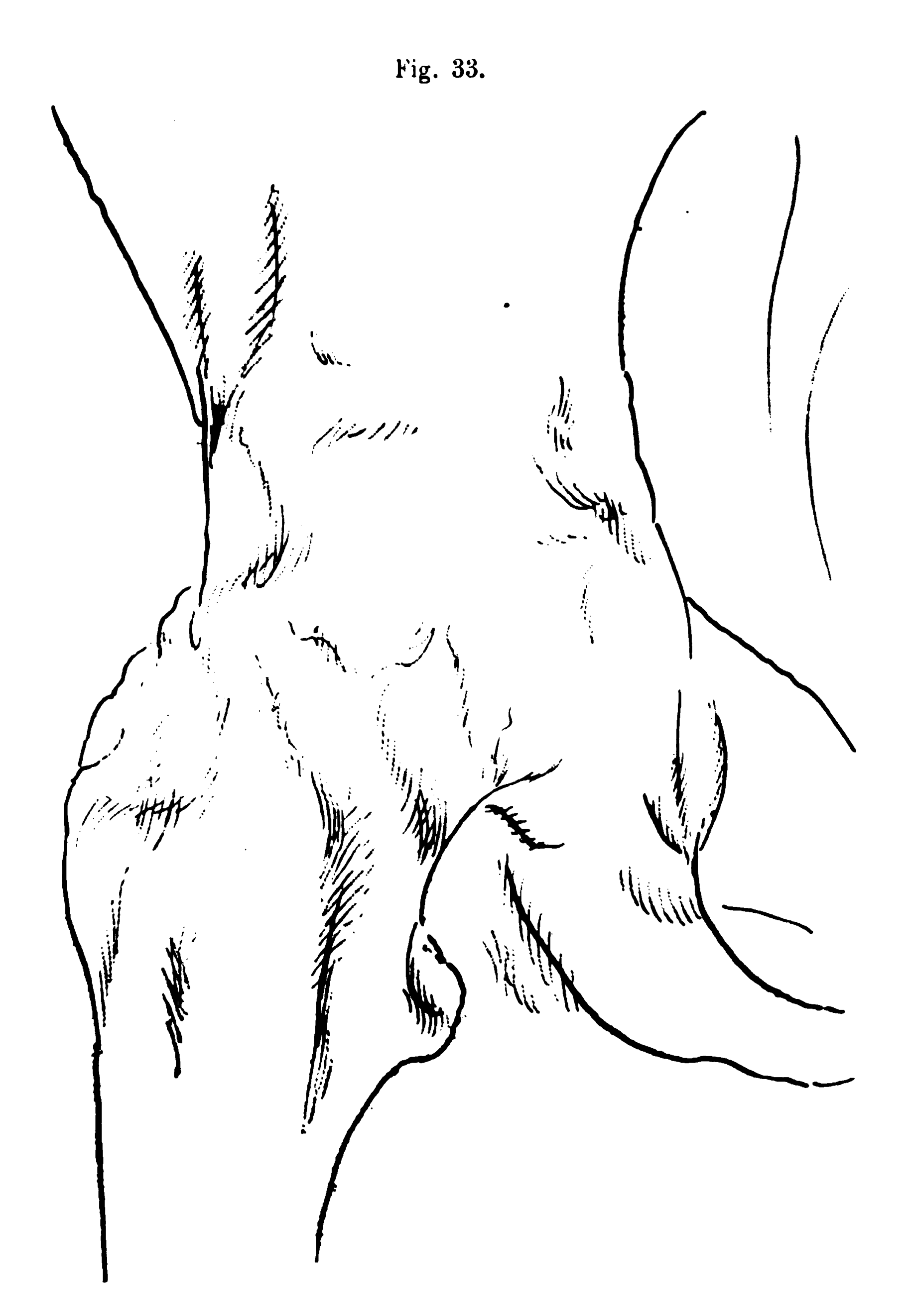
Fig. 32.

Fall 13. 3 Monate später. Noch aktiver Prozess. Drohender Pfannendurchbruch. Begrenzung der Defekte deutlicher.

bereits einen 2 mm breiten Epithelsaum. Die Sekretion aus dieser Fistel ist gering und nur serös.

2. Röntgenbild (10. 1. 1913. Fig. 32): Hochaktive Coxitis. Der Kopf ist noch in toto in voller Einschmelzung begriffen. Lücke am lateralen Pfannen-

Fig. 33.



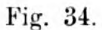
Fall 13. Nach 9 monatiger Sonnenbestrahlung. Beginnende Demarkation am Pfannenboden.

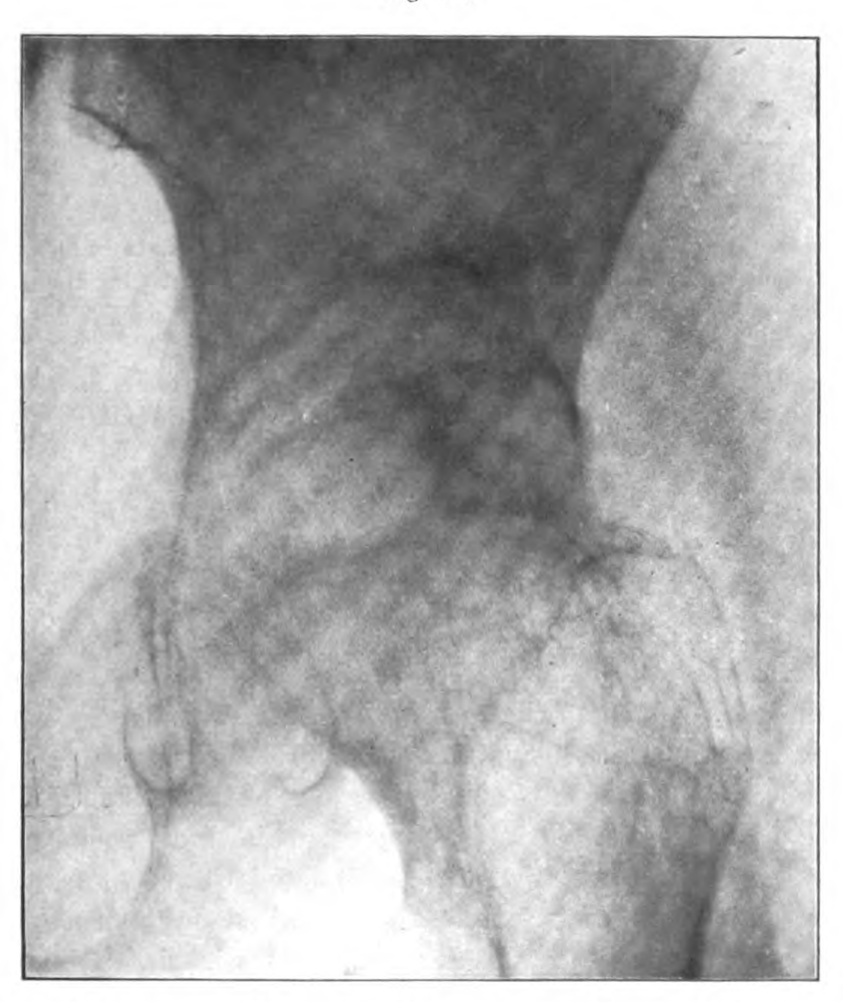
rand. Atrophie ist nur noch weniger ausgesprochen. Der Pfannenboden ist sehr schwach; drohender Durchbruch! Die Umgrenzung der Defekte tritt schon deutlicher hervor.



Ende Januar 1913. An der Vorderseite des linken Oberschenkels — ungefähr 15 cm unter der Spina iliaca ant. sup. — kommt es zu rascher Einschmelzung des Gewebes und Durchbruch. Es entleert sich hierbei seröser Eiter in ziemlich reichlicher Menge.

Einige Wochen später zeigt die letzte Fistel bereits gute Heilungstendenz. Der Oberschenkel schwillt ab und die teigige Konsistenz ist im Schwinden be-


Fig. 34.



Fall 13. 1 Jahr nach Beginn der Heliotherapie. Beginnende Heilung. Im Pfannengrund und -dache Anzeichen der Sklerosierung. Im Kopfe noch eine aktive Stelle gegen das Ileum.

griffen. Die im November entstandene Fistel ist bereits von einer zarten Epidermisschicht bekleidet, die nicht verschieblich ist.

Ende Februar 1913. Die Ende Januar aufgetretene Fistel ist schon fast vollkommen epithelisiert und unterhält nur noch spärliche Sekretion von serösem Eiter.

Ende März 1913. Diese Fistel ist seit einigen Tagen geschlossen. Die Narbe ist zart rosarot und unverschieblich.

1. 5. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Es besteht keine fungöse Weichteilschwellung mehr. Die ursprüngliche Fistel ist pfennigstückgross, von festhaftendem, solidem Epitel umsäumt und entleert nur in geringen Mengen seröses Sekret.

Die Narbe, welche die im November entstandene Fistel ersetzt hat, ist auf ihrer Unterlage bereits verschieblich.

Die 3. Fistel ist mit zarter, hellroter Epidermis bekleidet. Diese Narbe ist mit ihrer Unterlage verwachsen. Es treten keine spontanen Schmerzen mehr auf; auch Bewegungsversuche sind schmerzlos.

3. Röntgenbild (23. 5. Fig. 33): Immer noch unscharfe Begrenzung des nach aussen rotierten Kopfes. Beginnende Demarkation am Pfannenboden. Gefahr des Durchbruchs noch nicht beseitigt. Weniger ausgesprochene Atrophie.

4. Röntgenbild (23. 8. Fig. 34): Coxitis in beginnender Heilung. Pfannendurchbruch scheint nicht mehr bevorstehend. Im Pfannengrund und im Pfannendach sind Anzeichen von Sklerosierung erkennbar. Im Hals- und Trochanterteil ist grobe Struktur vorhanden. Im Kopf ist noch eine aktive Stelle gegen das Ileum sichtbar.

29. 8. Sehr guter Ernährungszustand. Zwei querfingerbreit unterhalb der Spina iliaca ant. sup. sin. findet sich eine fast pfennigstückgrosse Fistel, aus der sich wenige Tropfen dünnen Eiters entleeren. 15 cm unterhalb der Spina findet sich eine 3 cm lange, 1 cm breite, strahlige, rosarot gefärbte Narbe. Etwas ausserhalb von dieser findet sich eine zweite Narbe von Pfennigstückgrösse. Beide Narben sind gut verschieblich.

Im linken Hüftgelenk ist Flexion nur in ganz geringem Grade möglich. Rotation und Abduktion lassen sich nicht ausführen.

Der Knabe, bei dem es sich um eine noch aktive Coxitis mit Fistelbildung handelte, zeigte zur Zeit der Aufnahme in Leysin eine starke Schwellung der Weichteile über dem erkrankten Hüftgelenk herab bis zum mittleren Drittel des Oberschenkels.

Drei Monate später kommt es unter der Einwirkung der Sonnenstrahlen zur Einschmelzung dieses fungösen Gewebes am Oberschenkel, wodurch sich daselbst zwei Abscesse bilden. Diese brechen durch und entleeren nur seröse Flüssigkeit. Die hierdurch entstandenen Fisteln zeigen von Anfang an eine auffällig starke Heilungstendenz. Denn schon 4 Wochen nach ihrem Entstehen sind sie von einem Epithelsaum umrandet, und nach weiteren 4 Wochen haben sie sich bereits wieder geschlossen und der Oberschenkel ist abgeschwollen.

Neun Monate nach der Aufnahme ist die ursprüngliche Fistel nur noch pfennigstückgross und von solidem Epithel umsäumt. Es besteht geringe Sekretion von seröser Flüssigkeit.

Während weiterer 3 monatiger Heliotherapie hat sich diese Fistel fast garnicht verändert. Ueber die Ursache dieses Stillstandes der Heilung klärt uns das Röntgenbild auf. Denn während wir entsprechend der Reinigung der Fistel und dem allmählichen Nachlassen ihrer Sekretion röntgenologisch auch einen allmählichen Stillstand des Prozesses und eine Abnahme der Atrophie feststellen konnten, finden wir auf dem letzten Bilde neben Anzeichen von Sklerosierung im Pfannendach mit grobzügiger Struktur im Schenkelhals und Trochanterteil noch eine aktive Stelle im Kopf, die der Fistel entspricht. Ist aber eine Ausheilung dieses Herdes, die wohl nicht mehr allzulange auf sich warten lassen dürfte, eingetreten, dann wird sich auch die noch pfennigstückgrosse Fistel schliessen.

14. E. P., 13 Jahre alt.

Anamnese: Im Jahre 1910 klagte das Kind, das bis dahin angeblich stets gesund war, im Anschluss an einen Sturz über Schmerzen in der rechten Hüfte. 5 Monate nach dem Unfall bildete sich über dem Hüftgelenk ein Abscess, der punktiert wurde. Im Anschluss an diese Punktion entwickelte sich eine stark secernierende Fistel. Trotz Gipsverbandes, den Pat. 9 Monate trug, änderte sich die Fistel nicht. Da sich der Allgemeinzustand trotz Gehapparate nicht besserte und die Versteifung des Hüftgelenkes fortschritt, wurde das Kind nach Leysin geschickt.

Aufnahmestatus (23.1.1913): Das linke Bein steht in leichter Aussenrotation. Umfang des Oberschenkels in seinem oberen Drittel und in der Mitte 1 cm grösser als links. Bei der Palpation der Hüfte fühlt man eine bretthart Infiltration in ihrer oberen Hälfte.

Mit Rücksicht auf die grosse Infiltration ist die Diaphyse des Femur und der vordere Abschnitt des Trochanter nicht palpabel.

Einquerfingerbreit unter der Spina iliaca ant. sup. findet sich eine Fistel von 1 cm Durchmesser, deren Ränder gebuchtet und infiltriert sind. Sie secerniert sehr reichlich dicken, dunkelgelben Eiter.

Aktive und passive Beweglichkeit aufgehoben.

Das linke Knie ist gleichfalls voluminöser als das rechte, die Kapsel etwas infiltriert, die Flexion stark eingeschränkt. Palpation ist nicht schmerzhaft.

Die Infiltration der Hüfte erstreckt sich bis zum Knie, wenn auch in geringem Masse.

15. 4. Die Palpation der Hüfte lässt eine deutliche Verminderung des fungösen Gewebes erkennen.

Sekretion der Fistel mehr serös. Die Granulation am Fistelrande ist etwas frischer.

3. 7. Sekretion geringer, vorwiegend serös. Fistelöffnung kleiner, die Ränder sind weniger infiltriert. Man fühlt zum ersten Mal das Femur.

20. 8. Beträchtliche Besserung. Man sieht die Umrisse der Bein-



muskulatur, die sich sehr deutlich abheben, wenn der Kranke seine Muskulatur aktiv kontrahiert. Die Flexion des Knies hat um 20° zugenommen.

Die Fistel hat $^3/_4$ ihrer Grösse verloren, ihre Ränder sind von solidem Epithel gebildet. Am Morgenverband findet sich nur noch ein Tropfen Eiter, tagsüber nur ein Tropfen blutig-seröser Flüssigkeit.

Röntgenbild (22. 7.): Solide Verwachsung des Kopfes mit Pfanne, ohne Wanderung derselben. Guter Kalkgehalt. Noch aktiv am Ileum (Spina iliaca ant. sup.). Coxa vara-Bildung. Epiphysenfuge deutlich und in ihrem obersten Teile verbreitert.

7.9. Zweiquerfingerbreit unterhalb von Spina iliaca ant. sup. dextra findet sich ein pfennigstückgrosses Ulcus, dessen Boden mit blass rosa-roten Granulationen bedeckt ist, und in dessen Mitte sich eine erbsengrosse Fistel befindet, aus der sich sehr geringe Mengen dünnen Eiters entleeren. Die Fistel ist nicht verschieblich. Flexion und Abduktion im rechten Hüftgelenk nur in sehr geringem Grade vorhanden. Rotation nicht möglich.

Beweglichkeit im rechten Kniegelenk noch eingeschränkt. Das Kniegelenk ist sonst normal. Rechtes Bein um 1 cm verkürzt gegen linkes.

Auch in diesem Falle lag zur Zeit der Aufnahme in Leysin eine Coxitis in aktivem Stadium mit Fistelbildung und starker Sekretion vor, jedoch schon kurz nach Beginn der Heliotherapie setzte eine Besserung ein, die ununterbrochen Fortschritte machte, so dass wir 7 Monate nach Beginn der Behandlung eine Fistel vorfanden, die nur noch $^1/_4$ ihrer ursprünglichen Grösse besass, von solidem Epithel umrandet war, und aus der sich tagsüber nur noch ein Tropfen seröser, nachtsüber ein Tropfen mehr eiteriger Flüssigkeit entleert.

Wenn wir jedoch trotz der ursprünglich sehr grossen Schliessungstendenz der Fistel nach 8 monatigem Aufenthalt in Leysin noch immer eine — wenn auch nur erbsengrosse — Fistel mit sehr geringer Sekretion vorfinden, so beweist das wieder die Abhängigkeit der Fistel von ihrem zugehörigen Herde. Denn trotz solider Verwachsung des Kopfes mit der Pfanne, trotz guten Kalkgehaltes der Knochen ist nämlich an der Spina iliaca ant. sup. ein kleiner, noch aktiver Prozess vorhanden. Ist dieser ausgeheilt, so wird sich — das kann man auf Grund unserer Erfahrungen mit Bestimmtheit voraussagen — die Fistel restlos schliessen.

15. H. H., 19 Jahre alt.

Anamnese: Anfang 1912 bildete sich beim Patienten, der früher angeblich stets gesund war, ohne nachweisbare Ursache neben der linken Spina iliaca ant. sup. ein kleiner Abscess, der allmählich an Grösse zunahm. Dieser wurde 7 mal durch Punktion entleert. Im Anschluss an die letzte Punktion entwickelte sich eine Fistel, die allmählich immer grösser wurde.



Anfang November 1912 entstand auch an der rechten Spina iliaca ant. sup. ein Abscess. Dieser wurde Anfang Dezember (scheinbar durch breite Incision) entleert. Erst jetzt klagte Pat. über Schmerzen beim Gehen.

Aufnahmestatus (4. 1. 13): Einen Querfinger breit über dem äusseren Drittel des rechten Lig. inguinale findet sich eine 5 cm lange, breit klaffende Fistelöffnung, deren Wandungen mit matschen Granulationen bedeckt sind. Aus dieser entleert sich reichlich dicker Eiter.

Links ist an derselben Stelle eine 4 cm lange, gleichfalls klaffende Fistel vorhanden mit unterminierten und missfarbigen Rändern. Aus dieser Fistel entleert sich ebenfalls dicker Eiter, wenn auch etwas weniger reichlich als rechts. Die Articulatio sacro-iliaca ist beiderseits druckempfindlich.

Beide Hüftgelenke sind normal beweglich.

1. Röntgenbild (18. 1. 13; Fig. 35): Affektion der beiderseitigen Art. sacro-iliaca und der unteren Hälfte des Sacrums. Destruktion im Innern des Knochens (Sacrum) und der beiden Gelenke. Gelenkspalt zwischen 4. und 5. Lendenwirbel verschmälert. Wirbelkanten und -ecken unscharf, leicht defekt. Gelenkspalt der linken Articulatio sacro-iliaca vollkommen geschwunden, rechts an einzelnen Stellen noch angedeutet. Linker Darmbeinrand gegen Wirbelsäule und Os sacrum zu unscharf arrodiert.

15. 2. Die Fistelränder sind beiderseits bereits gereinigt. Es besteht nur noch in geringen Mengen dickflüssige Sekretion.

April 1913. Die linke Fistel ist um ihre Hälfte verkleinert, ihre Ränder sind abgestossen und ihr Fistelgrund gereinigt. Beide Fisteln sind von einem hellroten, kallösen Epithelsaum umgeben und von hellroten Granulationen ausgekleidet; die Sekretion aus beiden Fisteln — besonders links — ist bedeutend zurückgegangen.

Juli 1913. Es besteht keine Empfindlichkeit der Wirbelsäule.

Im lateralen Teil der rechten Fistel findet sich bereits zartes, rosarotes, nicht verschiebliches Narbengewebe in einer Ausdehnung von $^1/_2$ cm.

Die Sekretion ist vorwiegend serös.

Mitte Juni 1913. Der Vernarbungsprozess ist beiderseits ungefähr um 1 cm vorgeschritten. Es besteht beiderseits nur noch seröse Sekretion, rechts allerdings reichlicher als links.

Anfang Juli 1913. Das Narbengewebe ist beiderseits schon derb und kallös. Die Haut in der Umgebung der Fisteln ist gut pigmentiert. Es besteht keine Druckempfindlichkeit; auch treten nicht mehr spontane Schmerzen in der Gegend der Ileosacralgelenke auf. Die linke Fistel ist noch von 2 cm Länge und $^1/_2$ cm Breite. Tagsüber ist während der Bestrahlung die Sekretion aufgehoben; nachts entleert sich tropfenweise seröser Eiter. Aus der rechten Fistel, die nur noch pfennigstückgross ist, entleert sich nur mehr spärlich seröser Eiter. Bei Bewegungen des rechten Beines ist ihre Sekretion etwas stärker.

2. Röntgenbild (8. 8. 13; Fig. 36): Beginnende Ausheilung. Struktur des Sacrums wieder erkennbar, beginnende Demarkation des Sacrums und der beiden Ilea. Es beginnen sich bereits beiderseits die Konturen der Gelenkspalte abzugrenzen. Rechts ist die Neubildung des Gelenkspaltes weiter fortge-



schritten; derselbe ist fast in seiner ganzen Länge erkennbar. Der linke Gelenkspalt ist ungefähr in seinem mittleren Drittel noch undeutlich und verschwommen. Der linke Darmbeinkamm ist in seiner Begrenzung schärfer. Es besteht noch Atrophie.

29. 8. Guter Ernährungszustand. Direkt neben der Spina iliaca ant. sup. sinistra findet sich eine parallel zum Lig. inguinale verlaufende 3 cm lange

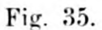


Fig. 35.



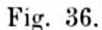
Fall 15. Affektion der beiderseitigen Articulatio sacro-iliaca und der unteren Hälfte des Sacrums. Destruktion im Innern des Knochens (Sacrum) und der beiden Gelenke.

Narbe, an die sich eine Fistel von 2 cm Länge und $^1/_2$ cm Breite anschliesst. Die Ränder der Fistel sind rotgefärbt; aus der Fistel selbst entleeren sich nur sehr wenige Tropfen seröser Flüssigkeit. Die Bewegungen im linken Hüftgelenk sind normal. An derselben Stelle ist rechts eine 5 cm lange und 1 cm breite Narbe vorhanden, in deren medialer Hälfte sich eine pfennigstückgrosse Fistel befindet, aus der sich bei Bewegungen des rechten Beines dünner Eiter in mässigen Mengen entleert. Die Umgebung der beiden Fisteln ist nicht druckempfindlich.



Dieser Fall beweist deutlich, dass sich die Fisteln unter Heliotherapie nicht nur nicht früher schliessen, als bis die Herde ausgeheilt sind, sondern dass die Heilungsfortschritte der Fisteln in jedem Stadium denen der Herde entsprechen.

Der Heilungsprozess der beiden ursprünglich vorhanden gewesenen Fisteln, als deren Ursache sich röntgenologisch eine tuberkulöse Erkrankung der beiden Artt. sacro-iliacae feststellen liess, macht nämlich nicht gleiche Fortschritte, indem die linke Fistel etwas hinter der rechten zurückbleibt.


Fig. 36.



Fall 15. 7 Monate später. Beginnende Ausheilung.

So finden wir 8 Monate nach der Aufnahme die ursprünglich 5 cm lange, breit klaffende rechte Fistel bis auf Pfennigstückgrösse geschlossen und durch derbes, auf der Unterlage verschiebliches Narbengewebe ersetzt. Die linke Fistel, die anfangs kleiner als die rechte war, ist dagegen zu derselben Zeit noch in einer Ausdehnung von 3 cm Länge und $1/2$ cm Breite vorhanden.

Diese verschiedene Heilungstendenz der Fisteln findet ihre Begründung im Röntgenbilde. Denn während der Gelenkspalt

zwischen Darm- und Kreuzbein rechts wieder in seiner ganzen Länge deutlich erkennbar ist, ist er links in seinem mittleren Drittel noch unscharf und verschwommen.

16. E. K., 10 Jahre alt.

Anamnese: Es lässt sich anamnestisch jetzt leider nur noch feststellen, dass das Kind wegen einer über dem Handrücken und in der Hohlhand aufgetretenen Geschwulst einige Monate vor der Aufnahme in Leysin zweimal operiert wurde. Da die Eltern zu der vom behandelnden Arzte dringend vorgeschlagenen Amputation der Hand ihre Einwilligung nicht geben wollten, wird das Kind zwecks letzten Versuches nach Leysin geschickt.

Aufnahmestatus (Oktober 1912): Blasses Kind in mässigem Ernährungszustand. Die linke Hand wird in leichter Pronation und Flexion gehalten. Bewegungen im Carpometacarpalgelenk sind nur in sehr geringem Masse eingeschränkt. Die Endphalangen des 3. und 4. Fingers stehen in gleicher Höhe wie die des 5. Fingers.

Die Beweglichkeit der Finger in den Metacarpophalangealgelenken ist aufgehoben; nur das Metacarpophalangealgelenk des Daumens ist in geringem Masse beweglich.

Handrücken sowie Hohlhand sind gleichmässig geschwollen. Die Haut über der geschwollenen Partie ist glänzend und gespannt. Ueber der Mitte des Handrückens verläuft eine 5 cm lange Operationswunde, die in ihrer Mitte in einer Breite von $1^1/_2$ cm klafft. Die Wundränder fühlen sich derb infiltriert an und sind livide verfärbt. Die Operationswunde ist mit matschen Granulationen ausgekleidet, die von dickem, schmutzig-gelbem Eiter bedeckt sind. Es besteht — besonders bei Druck auf die Umgebung der Wunde — starke Sekretion.

An der volaren Seite derselben Hand findet sich eine zweite Operationswunde, die dem Verlaufe der ersteren entspricht und 6 cm lang ist. Diese Wunde, die nicht klafft, ist von bläulich-rotem Epithel umsäumt und mit blassen, eitrig bedeckten Granulationen ausgekleidet.

Es entleert sich reichlich serös-eitriges Sekret.

Die Hohlhand ist auf Druck sehr schmerzhaft.

An der Ulnarseite des Handgelenks ist eine $1^1/_2$ cm lange Operationswunde vorhanden, die spärliche Sekretion unterhält.

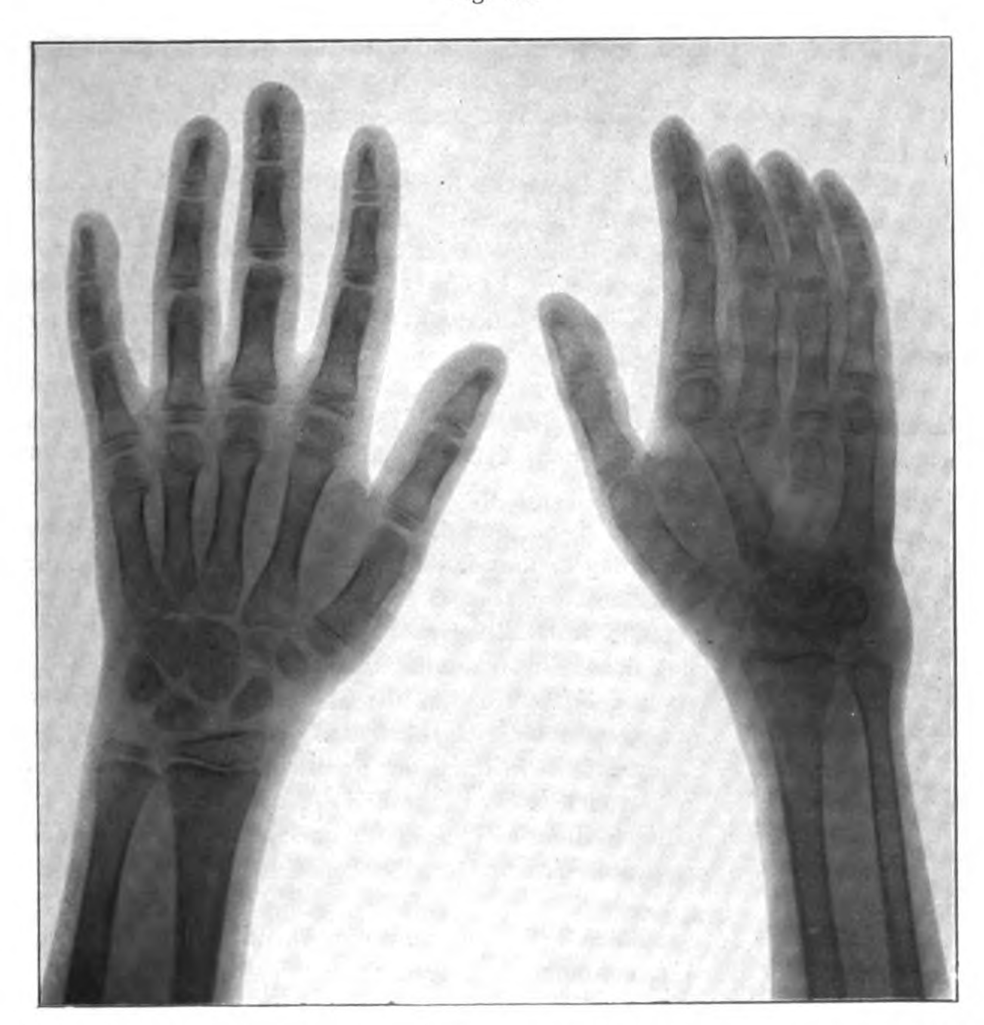
Ueber der radialen Seite der Handwurzelknochen ist eine $1^1/_2$ cm lange Operationswunde mit lividen Rändern vorhanden, aus der sich reichlich dicker, gelber Eiter entleert.

1. Röntgenbild (14. 10. 12; Fig. 37): Resektion des Metacarpus IV; es ist nur noch das Köpfchen vorhanden. Totalexstirpation des Metacarpus III und der Multangula. Die übriggebliebenen Handwurzelknochen sind durch Retraktion in Unordnung geraten und übereinander bzw. untereinander verschoben. Metacarpus II zeigt an seiner Basis einen Defekt und daneben frische Periostitis. Daselbst ist der Prozess aktiv. Os hamatum sowie Os capitatum sind in den der Basis des Metacarpus II benachbarten Teilen von verschwommener Struktur und unscharfer Begrenzung.

Während der ersten 14 Tage der Sonnenbehandlung hat die Sekretion aus sämtlichen Operationswunden zugenommen.

Ende Oktober 1912. Die Sekretion aus sämtlichen Operationswunden ist geringer geworden; aus der auf dem Handrücken befindlichen Wunde entleert sich nicht mehr missfarbiger, sondern hellgelber, dünnflüssiger Eiter.

Fig. 37.



Fall 16. Aktiver Prozess an der Basis des Metacarpus II. Resektion des Metacarpus IV. Exstirpation des Metacarpus III und der Multangula.

Die Farbe der Granulationen sämtlicher Wunden ist frischer.

Anfang Dezember 1912. Der Handrücken ist im Abschwellen begriffen. Die Sekretion lässt zusehends nach und hat nur noch serös-eitrigen Charakter. Aus der in der Hohlhand gelegenen Operationswunde entleeren sich nur noch wenige Tropfen serösen Eiters. Sämtliche Wundränder zeigen beginnende Epithelisierung. Die Wunden selbst sind mit hellroten, frischen Granulationen bedeckt.

Ende Januar 1913. Die in der Hohlhand befindliche Operationswunde ist schon fast vollkommen epithelisiert. Aus den anderen Operationswunden entleert sich nur noch sehr spärlich rein seröses Sekret.

Anfang März 1913. Die klaffende Operationswunde auf dem Handrücken ist mit trockenen Granulationen von frischer Farbe ausgekleidet und allseits von einem festhaftenden Epithelsaum umgeben. Die in der Hohlhand und auf der radialen Seite befindlichen Wunden sind von einem sehr zarten, noch nicht festhaftenden Narbengewebe bedeckt.

Die auf der Ulnarseite gelegene Wunde ist in guter Granulation begriffen.

Die Schwellung der Hohlhand ist zurückgegangen, es besteht daselbst kein Druckschmerz mehr.

Mai 1913. Die auf der Palmar- und Radialseite befindlichen Narben sind derber und bereits festhaftend.

Die Operationswunde der Dorsalseite ist bis auf einen schmalen, in der Mitte gelegenen Granulationsstreifen bereits epithelisiert. Die Umgebung ist nicht mehr ödematös. Die auf der Ulnarseite gelegene Wunde ist von einer zarten hellroten Narbe bedeckt.

Mitte Juni 1913. Sämtliche Operationswunden sind epithelisiert. Patient klagt nicht mehr über spontane Schmerzen; es besteht auch kein Druckschmerz mehr. Bewegungsversuche in den Metacarpophalangealgelenken sind nicht schmerzhaft.

9. 9. Die Endphalangen des 3. und 4. Fingers stehen in gleicher Höhe wie die des 5. Pat. kann den 3. und 4. Finger nicht auseinanderspreizen; die Bewegungen in den Metacarpophalangealgelenken II, III, IV und V sind, wenn auch nicht schmerzhaft, so doch eingeschränkt.

Ueber der Mitte des linken Handrückens verläuft parallel zu den Metacarpalen eine 5 cm lange und $1^1/_2$ cm breite, blasse, in der Mitte eingezogene Narbe, die auf ihrer Unterlage nicht verschieblich ist.

An der ulnaren Seite verläuft in Höhe der Handwurzelknochen eine unverschiebliche blasse Narbe von $1^1/_2$ cm Länge und $^1/_2$ cm Breite.

An der volaren Seite der Hand entspricht der dorsalen Narbe eine genau so verlaufende 6 cm lange und $^1/_4$ cm breite Narbe, die teilweise verschieblich ist.

Schräg über dem radialen Teil der Handwurzelknochen findet sich an der volaren Seite eine $1^1/_2$ cm lange strahlige Narbe.

2. Röntgenbild (29. 9.): Guter Kalksalzgehalt der noch vorhandenen Handwurzel- und Metacarpalknochen. Defekt am Metacarpus II sowie Basis desselben sind scharf begrenzt; das umgebende Knochengewebe ist gut sklerosiert. Es finden sich periostitische Auflagerungen. Auch die benachbarten Handwurzelknochen sind deutlich konturiert. Der Prozess ist ausgeheilt.

In diesem Falle, bei dem durch zweimalige ausgedehnte Resektion der tuberkulös erkrankten Mittelhandknochen keine Verminderung der sehr starken Eitersekretion bewirkt werden konnte,



änderte sich das Krankheitsbild nach Einleitung der Heliotherapie wie mit einem Schlage. Nach vorübergehender Vermehrung der Sekretion hat dieselbe bereits vier Wochen nach der Aufnahme nachgelassen und einen mehr dünnflüssigen Charakter angenommen.

Die 4 ursprünglich mehrere Centimeter langen und breitklaffenden Wunden, die mit matschen Granulationen ausgekleidet waren, finden wir nach 8monatiger Sonnenbehandlung völlig epithelisiert.

In dieser Zeit lehrt uns das Röntgenbild, dass auch bereits der Prozess im Knochen ausgeheilt ist, denn der Defekt an der Basis des Metacarpus II ist scharf begrenzt und das diesen Defekt umgebende Knochengewebe, in welchem sich zur Zeit der Aufnahme noch ein aktiver Prozess abspielte, zeigte deutliche Konturierung und Struktur.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend können wir aus unseren Beobachtungen den Schluss ziehen, dass die tuberkulösen Fisteln ein ausgezeichnetes Objekt für die Sonnenbehandlungen sind. Unsere vier Fälle von reiner Weichteiltuberkulose sind sämtlich als völlig ausgeheilt zu bezeichnen. Bei vier von den obigen Knochen- und Gelenktuberkulosen finden wir bei Abschluss der Arbeit zwar noch eine Fiste vor, die aber in allen Fällen seit Beginn der Behandlung wesentlich an Grösse verloren haben.

Diese Fisteln konnten noch nicht ausheilen, weil noch, wie sich röntgenologisch nachweisen liess, ein wenn auch noch so kleiner aktiver Prozess vorhanden war. Wenn dieser ausgeheilt ist, was wohl in allen Fällen bald eintreten wird, dann werden sich auch sicher diese Fisteln restlos schliessen.

Wenn auch unsere Statistik wegen der geringen Zahl nur einen relativen Wert hat, so bestätigt sie doch wieder die von Rollier[1]) selbst veröffentlichte Statistik, nach der von 331 offenen Tuberkulosen 248 ausgeheilt sind. Allerdings beanspruchen diese Heilungserfolge auch eine verhältnismässig lange Behandlungsdauer.

Fisteln reiner Weichteiltuberkulosen gebrauchen durchschnittlich 4—6 Monate zu ihrer Ausheilung. Findet sich jedoch als

1) Vortrag, gehalten am XVII. internationalen medizinischen Kongress in London, August 1913.



Ursache der Fistelbildung ein Knochen- oder Gelenkprozess, so beträgt die Behandlungsdauer, je nach der Grösse des Prozesses, im Durchschnitt 1 Jahr, mitunter kürzere, oft aber auch wesentlich längere Zeit.

Jedoch schon nach relativ kurzer Heliotherapie zeigen auch diejenigen Fisteln, die vorher allen konservativen und chirurgischen Massnahmen unüberwindlichen Widerstand entgegengesetzt haben, deutliche Reaktion. Diese besteht zunächst in einem gesteigerten Einschmelzungsprozess, verbunden mit vermehrter Sekretion. Bald hierauf tritt allmähliche Umwandlung des anfangs dicken Eiters in seröse, klare Flüssigkeit ein. Gleichzeitig bilden sich frische, leicht blutende Granulationen, die von einem kräftigen, festhaftenden Epithelsaum umrandet sind. Letzteres verbreitert sich von der Peripherie des Ulcus nach dem Centrum zu, indem es das Granulationsgewebe streifenartig durchzieht und schliesslich den ganzen Substanzverlust mit festhaftender Epidermis überkleidet.

War die Weichteiltuberkulose von einem tiefer gelegenen Knochenprozess begleitet, so finden wir als erstes Zeichen der Wirkung der Sonnenstrahlen ein Nachlassen der oft recht bedeutenden Schmerzen. Gleichzeitig tritt Erweichung und Ausstossung der fungösen Schwellung auf, wobei es nicht selten während der Liegekur zu neuer Abscess- und Fistelbildung kommt, was nicht als Verschlimmerung des Leidens, sondern als eine recht willkommene Methode zur Beseitigung der fungösen Massen aufzufassen ist.

Die oben beschriebenen Veränderungen der Weichteiltuberkulose gehen Hand in Hand mit der Einwirkung der Sonnenstrahlen in der Tiefe.

Nach der Einschmelzung der erkrankten Knochenpartie setzt Abnahme der Atrophie und sich steigernde, oft die Grenzen der Norm überschreitende Zunahme des Kalksalzgehaltes (Sklerosierung) sowie starke Demarkation gegen das gesunde Gewebe ein. Die Fistel zeigt immer eine direkte Abhängigkeit vom Tiefenprozess. Dauernder Verschluss und Vernarbung derselben tritt erst im Stadium der Ausheilung in der Tiefe ein.

Also nicht eine blosse Abkapselung fungöser Massen, eine Einsargung tuberkulöser Herde, sondern die Einschmelzung des





Fig. 3.



Fig. 2.

A. FRISCH, BERLIN W.



kranken Gewebes und Ersatz desselben durch neugebildetes Narbengewebe — das ist das Wesen der Heilung der tuberkulösen Fisteln unter Heliotherapie.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX.

Figur 2. Fall 4. Fisteln nach Nephrektomie. 10 cm lange, in der Mitte $3\frac{1}{2}$ cm breite Weichteilwunde mit matschen, blassgelben Granulationen ausgekleidet. In den unteren Wundwinkel ist der Uretherstumpf eingenäht.

Figur 3. Fall 4. Nach dreimonatiger Sonnenbestrahlung.

XIX.

(Aus der chirurg. Abteilung des St. Josefstifts-Bremen.)

Die Tuberkulose der pankreatischen Lymphregion. Eine „aërogene" Infektion?[1])

Von

Dr. Heinrich Gross,

Oberarzt der Abteilung.

Durch ihre exponierte Lage inmitten der wichtigsten Bauchorgane und ihre mannigfachen Beziehungen zu den benachbarten Lymphbezirken hat die Reg. lymph. pancr., das Gebiet der von der Bauchspeicheldrüse als Bildungsstätte die Lymphe ableitenden Gefässe, die Aufmerksamkeit der Anatomen von jeher auf sich gezogen. Besonders auch der neueren, denen die Verwendung der vorzüglichen Gerota'schen Injektionsmethode ganz exakte Untersuchungen ermöglichte. Mit den eingehenden Arbeiten von Bartels durfte die topographische Darstellung der Reg. lymph. pancr. als abgeschlossen gelten.

Mit Letzterem trennen wir die abführenden Lymphgefässe des Pankreas in eine linke, rechte, obere und untere Gruppe: Die erstere führt zu den Lymphoglandulae am Hilus der Milz, die zweite zu den Lymphoglandulae pancreatico-duodenales (ant. et post.), die obere zu den Lymphoglandulae pancr. sup., ferner zu den Lymphoglandulae gastr. sup., (besonders zu den Lymphoglandulae cardiacae) und zu den Lymphoglandulae hepaticae und schliesslich die letztere zu den Lymphoglandulae aortic., mesent., mesocol. und pancr. inferiores.

Nach allen Richtungen somit strahlen die Lymphgefässe des Pankreas aus und finden Verbindung mit denen der Nachbarschaft, ein Bild mannigfachster Verzweigung, wie es so ausgeprägt nur wenige Lymphbezirke im Körper aufweisen.

1) Nach einem Vortrag im Bremer ärztlichen Verein.



Im gewissen Gegensatz zu dieser bedeutsamen anatomischen Stellung des pankreatischen Lymphbezirks steht seine klinische. Affektionen, wie maligne Tumoren, die sich der abführenden Lymphbahnen zur Verbreitung in die Umgebung bedienen könnten, sind im Organ relativ selten oder kaum geeignet für einen chirurgischen Eingriff, für den die genauere Kenntnis der Propagationswege von besonderer Wichtigkeit wäre.

Für die infektiöse Erkrankung des Organs, die Pankreatitis, haben bislang weder klinische Erfahrung, noch experimentelle Forschung Ergebnisse gezeitigt, die uns nötigten, für den Eintritt der Eiterung oder ihrer Verbreitung in die Nachbarschaft dem regionären Lymphgefässapparat eine besondere Bedeutung zuzuweisen. Allerdings möchte Bartels die von ihm festgestellten lymphatischen Verbindungen zwischen Pankreas und Duodenum als Eintrittspforten für Entzündungserreger, die also vom Darm einwandern, hinstellen; er will sogar den so übermittelten Entzündungsprozess als „phlegmonösen“ besonders kennzeichnen gegenüber der „metastatischen“, auf der Blutbahn gesetzten Eiterung und der parenchymatösen Erkrankung, die durch Eindringen von Erregern auf dem Wege des Ausführungsganges entstehe.

Ebenso scheint nach dem Ausweis der Literatur für die chronische Infektion, die Tuberkulose, der pankreatische Lymphbezirk kaum in Betracht zu kommen, wie überhaupt ja die ganze obere Abdominalregion mit ihren Organen auffallend gegen die untere zurücksteht. Die grosse Bedeutung des lymphogenen Infektionsmodus macht sich geltend, die Abhängigkeit der abdominellen Tuberkulose von Herden (Ulcera) des Infektionstractus; ihre Vorliebe für das unterste Ileum — im Verein mit der Gunst eines besonders reich entwickelten Lymphapparates, vielleicht auch unter dem Schutz besonders geeigneter mechanischer Bedingungen — schafft hier im unteren Abdomen die weitaus häufigste, für die chirurgische, soweit bisher bekannt war, die ausschliessliche Stätte der Lymphdrüsentuberkulose.

Als einzige Quelle für die Tuberkulose der pankreatischen Lymphregion konnte ich ausser der Arbeit von Tendeloo, die uns später beschäftigen wird, nur den Bericht Hamburger's über einen Fall von angeborener Tuberkulose auffinden, wo als besonders hervortretend eine sehr ausgesprochene Infektion der Lymphdrüsen an der Leberpforte, also im oberen Pankreas-Lymphgebiet, auf-



gezählt wird, neben der die der anderen abdominellen Drüsen ganz erheblich zurücktrat.

Angesichts dieser Feststellung muss es auffallen, dass wir innerhalb eines Zeitraumes von reichlich 2 Jahren — bei einem Material von etwa 1500 Laparotomien — 5 Fälle von lediglich in der Reg. lymph. pancreatica lokalisierter Tuberkulose sammeln konnten.

Zuerst waren es 2 klinisch sehr hervortretende Beobachtungen, die unsere Aufmerksamkeit geradezu auf diese, dem Kliniker ganz unbekannte Stätte der tuberkulösen Infektion hinlenkten.

In der ersten handelte es sich bei einer andererseits wegen Cholelithiasis ektomierten Dame um Lymphdrüsentuberkulose, die, hinter dem Choledochus liegend, den Gang abgeschnürt bzw. verengt und Gallenstauung mit Cholangitis bewirkt hatte, bei der zweiten um eine isoliert erkrankte pflaumengrosse Lymphdrüse unterhalb des Pankreaskopfes, die durch reaktive Entzündung in ihrer Umgebung die mechanischen Verhältnisse des Pylorus ungünstig beeinflusste.

Der ersten kann ich dann als Pendantfall einen zufälligen Sektionsbefund aus jüngster Zeit anreihen.

Fall I. Journ.-Nr. 175. 1911. Frl. Gesina H., 65 Jahre alt, aus Bremen. Aufn. 12. 10. wegen zeitweilig kolikartiger Schmerzen. Die Anamnese ergibt seit 37 Jahren andauernde Koliken meist ohne Icterus, bisweilen mit leichter Gelbfärbung der Skleren; 3mal Karlsbad. Im Februar d. J. auf einer Reise mehrere ganz heftige Anfälle, die schliesslich zur Aufnahme ins Stettiner städtische Krankenhaus zwangen; hier, von Prof. Haeckel, Cholecystektomie; Befund, nach freundlich zugestelltem Bericht, ergab totale „Verknöcherung“ der gut apfelgrossen Gallenblase, die von eingedicktem Eiter mit einer Anzahl erbsengrosser tetraëdischer Steine angefüllt war; Choledochus frei und zart befunden; während des Krankenhausaufenthaltes im April werden durch Punktion aus der Pleura etwa 650 ccm leicht getrübten Serums entleert; erneute Klagen im Mai.

Befund: Zarte Dame von fahlem, leichtgelblichem Aussehen; Stuhl weiss; die vom Rippenbogen in der Mamillarlinie in etwa 12 cm Länge verlaufende Narbe ist im oberen Bereich stark druckempfindlich. Kein Fieber.

Diagnose: Choledochusstein.

Operation 18. 10. ergibt nach Lösung straffer Adhäsionen in der Tiefe der Leber anliegend eine zuerst als cystisch dilatierter Cysticus imponierende, gallig durchscheinende Blase; sie ist der hernienartig vorgebuchtete Choledochus. Eröffnung entleert grosse Menge klarer Galle. Duodenalwärts gelangt man etwa 5 cm weit; hier Hindernis. Lösung weiterer Narbenstränge zeigt, dass Choledochus innen sowohl als aussen, besonders aber an letzterer



Stelle, eingeengt ist durch pflaumengrosse, wie Lebergewebe aussehende Gebilde; sie werden ausgelöst; das median gelegene ist mehr schwammig, das laterale bröcklig-fester. Lymphdrüsen? Aberriertes Pankreas? Nach Auslösung kann man mit dicker Zange in den distalwärts anscheinend normalen Choledochus bis ins Duodenum leicht vordringen. Hepaticusdrainage.

Kulturelle Untersuchung der durch Drainage entleerten Galle: Bact. coli und Streptokokken.

Mikroskopische Untersuchung der Drüsen (?) ergibt Lymphdrüsentuberkulose: Knotenförmige Tuberkulose mit Riesenzellen (Prof. Borrmann).

Glatter Verlauf; nach Entfernung des Choledochusdrains dauert Gallenabfluss noch etwas an.

Am 8. 12. entlassen.

Seitdem — letzte Vorstellung 20. 10. 13 — ist Pat. bis auf leichte Schmerzen in der ersten Zeit — beschwerdefrei; sie sieht blühend aus.

Eine überraschende Bestätigung erhielt diese klinische Beobachtung in neuester Zeit durch folgenden zufälligen Befund **(Beob. II)** bei der Sektion eines 21jährigen Mädchens, das an Cholangitis — mikroskopische und kulturelle Untersuchung eines Leberstückes positiv — zugrunde ging, nachdem sie $2^1/_2$ (!) Jahre an den Folgen eines gut 1 cm im Durchschnitt fassenden Choledochussteins (Cholestearin) gelitten, und ich diesen, wie einen Ascaris, als Bewohner sicher eines Hepaticus, — letzteren aus dem Schlauch der Hepaticusdrainige — extrahiert hatte.

DieLeidensgeschichte hier ausführlicher mitzuteilen, würde zu weitführen.

Bei der Obduktion trat bei Ablösung des Choledochus eine hinter ihm und etwas nach links liegende, gänzlich verkäste, etwa pflaumengrosse Lymphdrüse hervor, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung (Prof. Borrmann) als tuberkulös erwies. Sonstige tuberkulöse Herde wurden weder im Abdomen, noch im Brustraum gefunden.

Die 2. klinische Beobachtung ist folgende:

Fall III. Journ.-Nr. 228. 1911. Heinrich H., Arbeiter aus Grohn bei Vegesack, seit Jahren magenleidend, wird wegen einer Hernia epigastrica zur Operation überwiesen. 29. 5. In Lokalanästhesie kleine Hernie beseitigt.

Wiederaufnahme 28. 9. wegen anhaltender Magenbeschwerden, die in letzter Zeit unerträglich wurden.

Befund: Blasser, ziemlich hagerer Pat. Magen zeigt normale Grenzen.

Chemische Untersuchung: 10 ccm. Congo +. HCl 36pCt. G.-A. 70 pCt.

Diagnose auf Ulcus ventr.

Operation 6. 10.: Magen etwas gesenkt, kaum dilatiert, Wandung vielleicht etwas verdickt. Unterhalb und etwas links vom Pylorus, der hinten leicht fixiert ist, findet sich, nahe dem Pankreasrand und seitlich an dem freien, etwas nach hinten gezerrten Rand des grossen Netzes anlehnend, eine fast pflaumengrosse, rundliche Konsistenz mit Oedem in seiner Umgebung, das sich nach dem Pylorus zu fortsetzt; eine in dessen hinterem und unterem Abschnitt fühlbare leichte Verhärtung scheint hierdurch bedingt zu sein. Pylorus etwas eng, doch



gut für Finger passierbar. Ausschälung des derb-weichen, konsistenten Tumors, der als entzündliche Lymphdrüse sich erweist. Gastroenterostomia post.

Nebenbefund: Bei Revision der Appendix, die sich als gesund erweist, zeigt sich im Bereich des Colon asc. und der Flex. hep. infolge Adhäsionsbildung auf und in der Serosa eine ziemlich ausgesprochene Raffung des Dickdarms, die durch Lösung der Adhäsionen und Durchtrennung einer zu einem fibrösen Strang umgewandelten Plica longit. beseitigt wird.

Die mikroskopische Untersuchung (Prof. Borrmann) der exstirpierten Lymphdrüse ergibt: knotenförmige Tuberkulose mit Riesenzellen.

Entlassen 20. 10. in Heilung.

Nach dem ganzen Bilde bei der Operation haben wir den Eindruck gewonnen, dass lediglich die Lymphadenitis tuberc. die vorliegenden Störungen bedingte. Das periglanduläre Oedem führte direkt in einer vorquellenden Bahn nach dem Pylorus, der nach hinten sich als leicht fixiert erwies. So glauben wir auch die leichte Verdickung des Pylorus auf diese ödematöse Schwellung der Serosa zurückführen zu müssen, unter Berücksichtigung, dass hier die durch die Pyloruskontraktionen und (gestörte?) Passage ausgeübte Reizwirkung eine Steigerung der periglandulären Entzündung bedingte, und so zu stärkerer Schwellung der Serosa, wie auch der Adhäsionsbildung mit beitrug.

Der Kranke ist seit der Operation aufgeblüht und gänzlich beschwerdefrei. Dieses Ergebnis ist zweifellos zu einem nicht unerheblichen Teil auf's Konto der Gastroenterostomie zu setzen, aber die radikale Entfernung des tuberkulösen Herdes lässt sich auch wohl kaum unterschätzen.

Auf der Lunge traten gar keine Veränderungen hervor.

Auf mein Ersuchen war der früher behandelnde Arzt, Herr Dr. Röpke-Grohn, so freundlich, neuerdings bei dem Patienten die Tuberkulinreaktion vorzunehmen; sie war, wie er mir mitteilt, „lokal und allgemein schwach positiv“.

Um diese 2 klinischen, allerdings recht bedeutsamen Beobachtungen kurz zu rangieren, so beanspruchen sie in der Literatur der chirurgischen Lymphadenitis tub. des Abdomens eine ganz besondere Stellung. Die diesbezügliche Kasuistik ist auffallend klein; ich zähle kaum 40 Beobachtungen; sie betreffen alle die oben als solche charakterisierte „Prädilektionsstelle“ des unteren Abdominalbereichs und haben das Gemeinsame, dass sie erst bei Bildung grösserer Tumoren oder Pakete durch Störung der Darmpassage verhängnisvoll werden



und die chirurgische Intervention herausfordern. In dieser Hinsicht reiht sich unsere 1. Beobachtung an: Lediglich durch ihre Lokalisation hinter dem Choledochus vermochte das kleine, aus 2 geschwellten Lymphdrüsen bestehende Paket so schwerwiegende Störungen hervorzurufen; diese fehlen, um auch ihn zu erwähnen, in dem zweiten Sektionsfall, bzw. waren sie — Erweiterung des Choledochus und Cholangitis — lediglich durch den Stein bedingt, da die Dilatation proximal- und distalwärts gleich war.

Bei der III. — der 2. klinischen — Beobachtung wurde die Operation ausgeführt zu einer Zeit der stärkeren Entzündung der einen tuberkulösen Drüse. Die periglanduläre Reizung entfachte Oedem, das sich bis zum Pylorus hinzog und so den Ausgang beengte; zur Erklärung der früheren Erscheinungen ist anzunehmen, dass wahrscheinlich ein geringer Grad der Störung bereits bestand und vielleicht von Zeit zu Zeit entzündliche Schübe von der tuberkulösen Drüse aus eingesetzt haben. In dieser Hinsicht steht der Fall recht isoliert da; ihm reiht sich nur ein von Thiemann mitgeteilter an, der die Radix mes. betraf. A priori, nach dem Vorbild der tuberkulösen Lymphadenitis an anderem Orte, so am Halse usw., müsste man bei dem nicht seltenen gelegentlichen Befund tuberkulöser Lymphdrüsen in der Radix mes. sich wundern, dass sie durchwegs — nach dem fehlenden Ausweis der Literatur zu urteilen — so symptomlos sich verhalten, keine entzündliche Reizung in der Umgebung und dadurch mehr oder minder stürmische Erscheinungen seitens des Peritoneums auslösen; allerdings gilt dasselbe ja von den noch weit häufigeren tuberkulösen Drüsen der Bronchien und des Lungenhilus.

Die beiden klinischen Beobachtungen offenbaren bereits, dass bei der komplizierten topographischen Lage des pankreatischen Lymphbezirks eine in ihr lokalisierte Affektion, auch, wo sie sich nur auf eine oder wenige Drüsen beschränkt, hervorragend geeignet ist, grosse klinische Bedeutung zu gewinnen, eine grössere, als sie im allgemeinen bei Drüsentuberkulose von so beschränktem Umfange im übrigen Abdominalgebiet, speziell dem am häufigsten affizierten unteren, zu verzeichnen ist.

Mit dem Sitz im Bereich der Lymphoglandulae hepaticae wird, wie Fall I lehrt, auch ein sehr beschränkter tuberkulöser Herd schwere Störungen bedingen können; dass die Notwendigkeit nicht besteht, lehrt dann gleich der mitgeteilte Sektionsfall.



Für die weiteren Lokalisationen der Tuberkulose ergibt sich der Charakter der resultierenden Störungen aus der topographischen Lage des pankreatischen Lymphbezirks. In erster Linie werden wir mit Beeinträchtigung der Funktion des Magens und Duodenums zu rechnen haben, speziell in der mechanischen, wie bereits Fall III demonstriert, und wie sie auch in der Gruppe der folgenden zwei Beobachtungen hervortritt.

Beob. IV. 1912. J.-Nr. 177. Gretchen B., Dienstmädchen, 23 Jahre alt. Aufn. 15. 10. wegen seit 14 Tagen bestehender anfallsweise auftretender Koliken der oberen Bauchgegend, die bereits früher gelegentlich sich gezeigt haben sollen; in den letzten Tagen Schmerzen oft alle 2 Minuten, in den Rücken ausstrahlend. Niemals Icterus. Stuhl normal.

Befund: Blasses, schmächtiges Mädchen, zeigt starke Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend. Sonstige Untersuchung = 0.

Diagnose: Cholelithiasis.

Operation: 16. 10. Riedel'scher Schnitt. Gallenblase prall gefüllt, jedoch ausdrückbar, Wandung etwas verdickt, zeigt Adhäsionen nach Colon, die gelöst werden. Keine Steine, auch nicht in den tiefen Gängen. Punktion der Gallenblase ergibt klare Galle. Pylorus ist in der hinteren Wand leicht verdickt und hier etwas fixiert. Bei Absicht, die G.-E. auszuführen, und Hervorziehung des Colon transvers. findet sich, etwa der Mitte des Pankreas entsprechend, ein unter sich frisch verklebtes Konglomerat von nach oben gezerrten Darmschlingen, die dem obersten Jejunum angehören. Sie sind auf eine Strecke von 4—5 cm der Basis des Mesocolon adhärent, die wieder ihrerseits nach oben gezogen und dem Pankreas adhärent ist. Ablösung der Schlingen von einander, wie von der Adhäsionsfläche des Mesocolon, die zum Teil in ihrer Serosa sich noch spiegelnd darbietet und ebenso wie die angrenzenden Partien tuberkulöse Knötchen aufweist.

Glatter Verlauf. Entl. 16. 11. Wohlbefinden, das nach Erkundigung von Dauer geblieben sein soll.

Kulturelle Untersuchung der Galle: Steril.

Sicher hat sich die Verlötung der Darmschlingen und Adhäsionsbildung an der tuberkulös erkrankten Partie im Bereich des unteren pankreatischen Lymphbezirks nicht wieder ausgebildet.

Auszuschliessen ist durchaus nicht, dass die lokale Tuberkulose zum Stehen gekommen ist. Erfahrungen liegen ja genügend zahlreich vor, besonders als Sektionsergebnisse; von Klinikern verweist Most auf den nicht seltenen, gelegentlichen Befund tuberkulöser Drüsen in der Radix mesent., ebenso gibt Thiemann angesichts zweier konkreter Befunde der Ansicht Ausdruck, dass viele Individuen tuberkulöse Drüsen im Abdomen tragen, ohne je von ihrem Vorhandensein etwas zu merken; sie können verkäsen,



verkalken, wie die Bronchialdrüsen. Sehr erfreuliche Ergebnisse nach Resektion tuberkulöser Darmabschnitte, die ich gerade kürzlich bei einer ganzen Anzahl Kranker, nach deren Schicksal ich mich erkundigte, feststellte, sind ja nur durch Latenz oder Ausheilung restierender kranker Partien zu erklären; unsere Operation lässt ja wohl immer tuberkulöses Material in der Bauchhöhle zurück, das wir nicht sehen oder nicht entfernen können.

Noch besser, als in der oben mitgeteilten Beobachtung, offenbart sich die Bedeutung des Ortes in dem folgenden Beispiel der Tuberkulose der Reg. lymph. pancreat. Der Sitz war auch hier das untere Lymphgebiet des Pankreas, aber im Gegensatz zur oben mitgeteilten, war die Tuberkulose auf die Plica duodeno-jejunalis und die austretende Dünndarmschlinge übergegangen.

Klinisch, bei der Aufnahme, imponierte das vorliegende Bild als das eines in Perforation begriffenen Magengeschwürs.

Beob. V. 1913. Journ.-Nr. 255. Joh. S., 29 Jahre alt, Arbeiter aus Vechta i. Oldenb. Eltern gest. an Carc. ventr., ein Bruder gest. an einem „Magen- und Lungenleiden", ein Bruder lebt, ist schwächlich.

Vor $2^1/_2$ Jahren ist bereits von anderer Seite wegen starker Magenbeschwerden, bei Verdacht auf stenosierendes Pylorusgeschwür, der Magen eröffnet und wegen negativen Befundes sofort wieder geschlossen worden. Beschwerden blieben dieselben, sich langsam und schliesslich zur Unerträglichkeit steigernd; zuletzt Erbrechen nach jeder Mahlzeit.

Aufnahme am 1. 6. Mit der Diagnose „Ulcus perforans" bei hochgradigster Schmerzhaftigkeit und Spannung in der ganzen oberen Bauchgegend.

Sofortige Operation: Nach Excision der 12 cm langen, rechts von der Medianlinie liegenden Narbe, Lösung alter Adhäsionen, auch des Netzes, besonders in der Gallenblasen-Pylorusgegend. Magen wenig erweitert; kein Ulcus in der kleinen Kurvatur; dicht am Pylorus, oben und etwa nach hinten, fühlt man in der verdickten Magenwand kleine Knötchen = 4 Seidenknopfnähte in der Serosa. Pylorusring etwas verdickt, besonders nach oben und hinten-oben, weiter leicht verengt. Beim Hochziehen des Colon transvers. und Vorziehen des obersten Jejunums zwecks Anlegung der Gastroenterostomia retrocolica zeigt sich, von der Plica duodeno-jejun. ausgehend, eine gut zweimarkstückgrosse Partie der Serosa besät mit hirsekorngrossen Knötchen, die vereinzelt auch auf der Oberfläche des austretenden obersten Jejunums hervortreten; an letzteres heran, über die Plica hinweg und links von ihr, treten einige entschieden ältere Stränge, so dass eine Abknickung statthat; Lösung.

Anlegung des Mesocolonschlitzes — ziemlich weit nach links — geht noch durch ziemlich derbes, entzündetes Gewebe, das dem Pankreas anliegt: Mesocolon ist an letzteres herangezogen. G.-E.

Wohlbefinden bis Mitte des Monats. Dann erneutes Erbrechen.



2. Operation am 19. 6. Stärkere Adhäsionsbildung. Zuführende Darmschlinge ist an der Stelle der Knötchenbildung entschieden abgeschnürt. Enterostomie mittels Murphyknopf.

3. Operation am 25. 7. Wiederum Erbrechen. Relaparotomie. Vorliegt im Bereich der ganzen G.-E. eine Schwielenbildung, die nunmehr auch die abführende Schlinge am Ostium verengt. G.-E.-Oeffnung kaum für einen Finger durchgängig. Erweiterung nach der linken, nicht von der Schwielenbildung betroffenen Seite.

31. 7. bis 9. 8. Verlegung auf die innere Abteilung (Dr. Buss) wegen stärkerer Lungenerscheinungen. Linke Seite schleppt beim Atmen nach. Hier Knarren und Reibegeräusche bei saccardiertem Atem. Tuberkulinreaktion positiv.

18. 10. Entlassung in leidlichem Wohlbefinden. Zeitweilig etwas galliges Erbrechen.

Vorstellung 18. 1. 1914 in nicht verändertem Zustand.

Dem Bericht ist noch hinzuzufügen, dass ich in der durchquerten Schwielenmasse des Mesocolon 2 etwa bohnengrosse, entzündete Lymphdrüsen antraf und sie ausschälte. Die mikroskopische Untersuchung (Prof. Borrmann) stellte keine Tuberkulose, nur entzündliche Hyperplasie fest. Dies negative Ergebnis erlaubt jedoch keinen Zweifel an unserer Beurteilung des vorliegenden anatomischen Substrats. Die wiederholte Inspektion gab uns jedesmal Gelegenheit zur Bestätigung unserer Diagnose auf Tuberkulose. Leider verbot der elende Zustand des Kranken jede Entnahme eines grösseren Gewebsstücks, speziell eines solchen mit Sagokörnern aus der Serosa.

Im Rückblick auf das erbrachte Material stellen wir fest, dass in allen 5 Beobachtungen nach Ausweis der anatomischen Darstellung (Bartels) die vorliegende Tuberkulose ausgesprochen im pankreatischen Lymphbezirk lokalisiert war.

Befallen ist in den I. und II. das obere, in der III.—V. das untere Gebiet, beide in ihrem rechten Abschnitt.

Wo ist die Infektionsquelle zu suchen?

Für diese Fragestellung schaltet aus Beob. II; die allerdings erst später — nach mikroskopischer Sicherstellung der vorliegenden Drüsenaffektion — an den herausgenommenen und aufbewahrten Organen ausgeführte Untersuchung hat einen weiteren Herd, also event. Mutterherd, nicht feststellen lassen.

Unsere Prüfung betrifft somit die 4 übrigen Fälle.

Ein Fundamentalsatz der Forschung im Reiche der Phthisiogenesis lautet: Die Lymphdrüsentuberkulose ist immer als eine



sekundäre zu betrachten, vom zugehörigen Quellgebiet ausgehend.

Als letzteres kommt zunächst in Betracht das Mutterorgan, das Pankreas. Es ist keineswegs immun gegen Tuberkulose, wenngleich sehr selten afficiert; die Statistik von White (Guy's Hospital) — über ein Material von 6708 Obduktionen — ergibt bei 142 Erkrankungen des Pankreas (2 pCt.) 4 mal Tuberkulose.

In meinen 4 Beobachtungen lag sie nicht vor.

Bei I und III, wo die tuberkulöse Natur des vorliegenden „Tumors" erst nachträglich sich ergab, spricht einmal der spätere Verlauf gegen eine diesbezügliche Vermutung, andererseits haben wir sicher in Fall I den zugehörigen Abschnitt des Organs betrachtet.

Bei jeder Operation der Gallenwege machen wir es uns zur Pflicht, wenigstens durch Betastung uns über den Zustand des Pankreas zu orientieren; um so mehr in einem klinisch so eigenartigen Fall.

Auch bei Beob. III, obgleich der Operationsbericht hierüber nichts besagt, dürften wir bei dem auffälligen Befund einer isolierten — allerdings von uns als rein entzündlich anerkannten — Lymphadenitis in der Gegend des Pylorus und des Pankreas diese auf das Genaueste nach einem etwaigen Herd untersucht haben.

Ebenfalls bei den beiden zuletzt registrierten Beobachtungen bot die Feststellung einer ganz circumscripten Tuberkulose ein genügend auffallendes Bild, um sofort die ausgiebige Exploration der angrenzenden Organe, speziell des Pankreas, als weiter auch, wie gleich betont sein mag, der Radix mesent. und der angrenzenden Darmabschnitte zu veranlassen. Ein als primär zu bezeichnender Herd liess sich nicht auffinden.

Wo war er zu suchen?

Für die beiden ersten Fälle käme, vielleicht weit eher als das Pankreas, die Gallenblase in Betracht. Ihr Lymphgefässapparat ist neuerdings eingehend von Franke dargestellt; seine Untersuchungen ergaben, dass die Lymphgefässe der Vesica felleae sich in Drüsen sammeln, die am Pankreaskopf rechts neben dem Choledochus und links neben der Art. hepatica liegen.

Vielleicht handelt es sich um dieselben Lymphdrüsen, die in unseren beiden ersten Fällen als tuberkulös befunden wurden und es sind dieselben, die (cf. Bartels) zum pankreatischen Lymphbezirke gehören.



Wenn sie somit aus beiden Quellgebieten ihren Zufluss erhalten, so verzeichnen wir eine Eigentümlichkeit des pankreatischen Gefässbezirks, der sich eine zweite zugesellt in Gestalt der von Bartels festgestellten Verbindung des Duodenums mit den Pankreaslymphgefässen. Sie verlaufen hin und her, d. h. sie liessen sich an beiden Organen deutlichst durch die Farblösung kenntlich machen.

Augenscheinlich spielen in dem Gefässbezirke, dessen Reichtum bereits den älteren Anatomen bekannt war, Anastomosen und Schleifen eine grosse Rolle. Es ergibt sich keine scharfe Abgrenzung, auch nicht der verschiedenen Bezirke im Einzelnen.

Wenn Bartels vom Magen sagt: „Von eigentlichen selbstständigen Lymphgefässen, welche etwa jedes zu andern Drüsengruppen steuern würden, wie dies bei anderen Organen geschieht, kann aber beim Magen wegen der dichten anatomischen Verknüpfung des ihn überziehenden Netzes keine Rede sein", so dürfte diese Charakteristik für das Pankreas gleichfalls zutreffen. Es fehlen die grossen ableitenden Blutgefässe als Bäume, an denen sich die Lymphbahnen gleichsam als Epheu ranken. Trotz aller detaillierten Darstellung und Versuche einer schärferen Umgrenzung der einzelnen Bezirke werden wir vielleicht der Vorstellung uns nähern dürfen, dass die Lymphgefässe des Pankreas, die rechts und links, unten und oben, vorne und hinten abführen, das Organ mit einem dichten Geflecht umgeben, dessen Ausläufer überall unter sich und mit den benachbarten Bezirken Verbindungen suchen und finden.

Um zur Charakteristik der tuberkulösen Lymphadenitis in unseren beiden Fällen hinter und links neben dem Choledochus und ihrer topischen Zugehörigkeit zurückzukehren, so habe ich hier nachzutragen, dass bei dem 2. (Sektions-) Fall bei der Einführung der Hepaticusdrainage s. Z. die geschrumpfte, entzündete Gallenblase exstirpiert und histologisch untersucht worden war (Prof. Borrmann). Sie war lediglich entzündlich verändert. Auch betreffs der Gallenblase in der ersten Beobachtung liegt kein Grund vor, sie als event. tuberkulös erkrankt und so als Infektionsquelle anzusprechen. Die Beschreibung des anatomischen Präparats, die ich von Herrn Prof. Haeckel erhielt, deckt sich zudem mit dem ganzen klinischen Bild einer über 37 Jahr sich hinziehenden gewöhnlichen Cholecystitis. Der spätere postoperative Verlauf schliesst sich einer etwaigen tuberkulösen Leberaffektion absolut an. Sie müsste ebenfalls berücksichtigt werden. Nach Bartels verlaufen



die tiefen Lymphgefässe der Leber zu den Lymphoglandulae pancr. lienales.

Die anatomische Beschaffenheit der beiden erkrankten Lymphdrüsen lässt zudem auf eine ganz frische Infektion schliessen, mit der in Beobachtung I vielleicht auch die bald nach der Operation beobachtete exsudative Pleuritis (siehe oben) in Verbindung zu bringen wäre.

Als weitere Infektionsquelle käme das Duodenum in Betracht.

An letzteres zu denken liegt um so näher, da die Herde bei sämtlichen 5 Beobachtungen in unmittelbarer Nachbarschaft des Zwölffingerdarms gelegen waren.

Dass es ein Zuflussgebiet des pankreatischen Lymphbezirkes darstellt, haben wir bereits erwähnt.

Zudem liess sich an ihm, wie an den distalen Darmabschnitten weder ein Ulcus, noch ein Infiltrat oder etwa eine suspekte Adhäsionsbildung entdecken.

Vorläufig somit wollen wir diese Infektionsquelle ausschalten.

Wo war sie zu suchen?

Ein ausgesprochener phthisischer Habitus lag nur vor in Fall V, wo die weitere Beobachtung und Behandlung seitens meines internen Herrn Kollegen zudem ausgesprochene Tuberkulose der Lunge nachwies.

Bei den 3 anderen Kranken ergab die Untersuchung der Lunge — freilich aus der etwas summarischen „chirurgischen" Krankengeschichte — keinen diesbezüglichen Befund. Die positive Tuberkulinprobe in Fall III ist erst neuerdings ausgeführt worden. Der Zustand bei diesem Kranken, wie bei der Pat. der I. Beobachtung, war zwar bei der Aufnahme ein recht elender. Aber das schwere Gallenleiden (Cholangioitis) in dem einen, wie die andauernden Magenbeschwerden im anderen Fall boten eine ausreichende Erklärung; erst später mit dem Ergebnis der histologischen Untersuchung wurden wir veranlasst, in Fall I dem anamnestischen Datum der früheren Pleuritis (s. o.) seine vielleicht gebührende Bedeutung zuzuerkennen.

Enterogener oder aërogener Infektionsmodus?

Für den ersteren ergeben sich somit keine Anhaltspunkte.

Die Möglichkeit des zweiten, die wir somit zu prüfen haben, des event. Zusammenhangs mit der Lunge, habe ich nun gleich bei den beiden ersten klinischen Beobachtungen den betreffenden



überweisenden Aerzten gegenüber ventiliert, sobald das Ergebnis der histologischen Untersuchung vorlag.

Für die aërogene Infektion lässt sich ihre grössere Häufigkeit (Lubarsch) ins Feld führen, weiter die Häufigkeit occulter Lungenherde, so in den Hilus- und Bronchialdrüsen.

Wesentlich beeinflusste unsere diesbezügliche Erwägung, ja war direkt darauf hinlaufend, ein Erfahrung, über die ich ein Jahr zuvor berichtet hatte.

Es handelte sich um 2 Beobachtungen von circumscripter Tuberkulose der rechten Zwerchfellskuppe bei einem Kinde, bei dem die spätere Nachforschung das mehrmalige Auftreten eines Lungenkatarrhs derselben Seite ergab, und weiter bei einem 35 jährigen Mann, wo der tuberkulöse Herd einen über die Leberkuppe sich senkenden und gerade in der Gegend der tiefen Gallenwege bzw. Pankreas hervortretenden kalten Abscess verursacht hatte.

Bei der Demonstration der beiden geheilten Kranken auf der Versammlung nordwestdeutscher Chirurgen gab ich der Auffassung Worte, dass — bei Ausschluss der so seltenen rein muskulären Tuberkulose — wahrscheinlich eine Kontaktinfektion des Zwerchfells durch einen serösen oder glandulären (pleuralen oder peritonealen?) lymphatischen Herd vorliege, und äusserte mich über die event. Infektionsquelle vorsichtig dahin, dass vielleicht die Lunge in Betracht komme, zumal Küttner auf die besonders ausgiebige lymphatische Verbindung gerade der rechten Pleura mit der Pleura diaphragmatica hingewiesen habe.

In der späteren Publikation bin ich diesbezüglichen Erörterungen aus dem Wege gegangen.

Die Annahme einer auf dem Lymphwege sich von der Lunge her vollziehenden Infektion erschien mir bei der notwendigen Unterstellung eines „retrograden Transports" bei dem „weiten und komplizierten Weg" (Gossmann) als allzu gewagt, um ihr namentlich bei der grossen Seltenheit der in Betracht kommenden Infektion, für die ich in der Literatur keinen Beleg fand, Ausdruck zu geben.

Später, anlässlich eingehender inzwischen im Druck erschienener Arbeiten über Lymphstauung, die mich über die Auffassung unserer Pathologen (Arnold, Weigert, Weintraud, Beitzke, Tendeloo u. a.) betreffs der Entstehung von Kohle- und Staubpigment-Metastasen in abdominellen Drüsen und Organen (Leber, Milz, Niere) und die Anschauung eines lymphogenen retrograden Transports



orientierten, bot sich Gelegenheit, der Frage der Infektionsmöglichkeit für die beiden genannten Fälle nochmals näher zu treten.

Speziell musste mich die Arbeit von Tendeloo interessieren, weil ein wichtiges von ihm verwertetes Argument auch auf meine kleine Kasuistik zutrifft: Die beiden Pleurablätter — Pleura pulm. und diaphragm. — waren im weiten Bereich verwachsen.

Hierdurch wird nach Tendeloo eine örtliche Abnahme der Thoraxkapacität und ihrer respiratorischen Schwankungen bedingt, d. h. von Kräften, die im Normalen für die Lymphbewegung von Wichtigkeit sind. Es resultiert eine „perverse" Bewegung der Lymphe, die ebenso wie Staubpigment und Geschwulstzellen, auch Bacillen aus dem Brustraum centrifugal, das wäre also nach dem Zwerchfell zu, abzuleiten vermag.

Unsere neue Erfahrung erweckte lebhaft die Erinnerung an diese beiden Fälle von Zwerchfelltuberkulose. Letztere Affektion erschien uns geradezu im Lichte einer „Etappe" auf der Bahn, die die Infektion von der Brusthöhle bzw. Lunge zum pankreatischen Lymphbezirk zu durchlaufen hat, um sich hier zu etablieren. Meine Gründe, die mir die supponierte Möglichkeit der Verschleppung von Bacillen auf retrogradem, d. h. gegen den Lymphstrom gerichtetem Wege bei Insufficienz der Klappen unter bestimmten mechanischen Verhältnissen keineswegs als so fernliegend erscheinen liessen, habe ich auch in der erwähnten Arbeit über Lymphstauung dargelegt; dass sie die Erklärung nach einer anderen Richtung suchen, als Tendeloo, tut hier nichts zur Sache.

Indes verhehlte ich mir auch jetzt nicht den gewissen Zwang einer solchen Annahme.

Lebhaft begrüsste ich deshalb die Publikationen Franke's mit der überraschenden Mitteilung, dass ihm in wiederholten und einwandfreien Untersuchungen der Beweis einer direkten, d. h. im Abflussbereich liegenden lymphatischen Verbindung zwischen Lunge und Pankreasbezirk gelungen sei.

Ausser den bekannten Bahnen zu den Drüsen am Hilus und im hinteren Mediastinum haben nach Franke als Abflusswege der Lungenlymphe zu gelten solche, die zum Teil mit dem Oesophagus, zum Teil in dessen Nachbarschaft, das Diaphragma durchsetzend, auf die abdominale Seite gelangen und zum Pankreas führen.

Auch die Erklärung, die der Autor für diese auf den ersten Blick befremdliche Tatsache des „weiten Abirrens" von Lungen-



lymphgefässen in die Bauchhöhle gibt, ist ganz plausibel. Sie ist in der Entwicklungsgeschichte begründet. Franke führt aus:

„Es entwickelt sich die Lunge aus dem Kopfdarm mit dem Oesophagus zu einer Zeit, wo Brust- und Bauchhöhle durch das Zwerchfell noch nicht getrennt sind. Bei ihrem Wachstum stülpt die Lungenanlage die Wand der Leibeshöhle aus und es gerät das unter dem Pleurablatt ausgebreitete Mesenchym dabei teilweise in die Lunge.“

Eine Abbildung illustriert sehr schön den genauen Verlauf. Man sieht, wie die erwähnten abführenden Lymphbahnen, und zwar 3 Stämme, zum oberen Rande des Pankreas absteigen; 2 endigen rechts in einer Lymphdrüse; links werden keine Lymphdrüsen erreicht; von rechts aus liess sich noch eine zweite hinter dem Pankreas liegende Lymphdrüse kenntlich machen.

Seine Untersuchungen hat nun Franke vervollständigt, und zwar zwecks Erklärung der Anthrakose abdomineller Organe und Lymphdrüsen, also zur Prüfung einer naheliegenden Frage, deren bisherige Beantwortung uns gerade zur Annahme einer aërogenen Infektion der oberen abdominellen Lymphregion, aber auf retrogradem Wege, verholfen hatte.

Von einer Lymphdrüse am oberen Rand des Pankreas, wohl derselben, die er in der ersten Untersuchung als Endstation der Hilusabflussbahnen festgestellt hatte, injiciert Franke nun weiter die Gerotasche Farblösung und konnte anfüllen bzw. hervortreten machen:

1. eine Drüse rechts am Pankreaskopf, die er in früherer Untersuchung (s. o.) als Hauptabflussdrüse der Leber erkannt hatte und die vielleicht mit der in unseren Beobachtungen I und II festgestellten tuberkulös erkrankten identisch ist;

2. eine Reihe von Drüsen am unteren Rand des Pankreas bis an den Hilus der Milz, wobei sich ergab, dass die zuführenden Gefässe teils hinter, teils vor dem Pankreas lagen, teils seine Substanz durchsetzten;

3. eine ganze Reihe lumbaler Drüsen bis fast an die Bifurkation der Aorta.

Die Bedeutung dieser anatomischen Feststellungen lässt sich noch gar nicht abschätzen. Wie anzunehmen ist, werden sich bald Stimmen aus dem Lager der Anatomen hören lassen, deren topographische Darstellung der abdominellen Lymphbahnen doch als nicht unwesentlich diskreditiert erscheint.

Die klinische Bewertung wird langsam gewonnen werden.

Dem Autor selbst ist es am wenigsten zu verargen, wenn er nun in der Einschätzung seiner auffallenden Entdeckung sofort einen sehr weiten Massstab anlegt. Dies gilt m. E. für seine Erklärung der Baucherscheinungen bei der Pneumonie, die wohl allzu schematisch ist, weniger vielleicht für die Deutung der abdominellen Anthrakose, besonders aber für die Beurteilung der retroperitonealen Lymphdrüsentuberkulose als Produkt einer direkt von der Lunge ausgehenden Infektion.

Zur Begründung der letzteren uns also interessierenden Annahme fehlt dem Autor das Material, die Unterlage der „reinen Fälle", wie er sagt, wo also bei positivem Lungenbefund isolierte, nicht mit sonstigen Herden vergesellschaftete Lymphdrüsentuberkulose des Abdomens an der in Betracht kommenden pankreatischen Oertlichkeit vorliegt. Die „Sterilität" der kasuistischen Literatur erklärt Franke ganz geschickt mit dem Hinweis, dass in den „an Tuberkulose sterbenden Fällen" (!) das Bild verwischt, d. h. die Erkrankung so weit fortgeschritten sei, dass sicher auch der Darm oder andere Quellgebiete sekundär inficiert wären, mit denen die retroperitoneale Lymphdrüsentuberkulose in ursächlichen Zusammenhang zu bringen dann näherliegend sei.

Es fällt auf, dass Franke nur in einem Hinweis sich des für ihn doch recht bedeutsamen Materials Tendeloo's bedient. Vielleicht geht er bei seinem knappen Vortrag absichtlich der Polemik aus dem Weg, da der holländische Autor gerade für die Infektion der von Franke bezeichneten, von ihm als paraaortale (d. h. im oberen abdominellen Gebiet der Aorta und Vena cava liegenden) Lymphdrüsen den retrograden Transport der Bacillen anschuldigt, ebenso wie für den Staub bei der abdominellen Anthrakose (s. o.).

Anscheinend hat Tendeloo eine ganze Anzahl der in Betracht kommenden tuberkulösen Lymphadenitiden gesehen bei völliger Integrität der übrigen abdominellen Drüsen, wie auch der Organe und bei ganz beschränkter Lungenaffektion; speziell führt er nur den Fall eines 4jährigen Kindes auf mit Vergrösserung und Verkäsung der tracheobronchialen, paraaortalen und portalen Lymphdrüsen, wo der Magendarmkanal und die mesenterialen Drüsen bei genauer Untersuchung sich als vollkommen frei von Tuberkulose erwiesen; die Infektionsquelle sieht er in der tracheobronchialen Lymphadenitis.



Allerdings führt er selbst gegen seine Auffassung das Ergebnis der Fütterungstuberkulose ins Feld mit dem Beweis, dass die Tuberkulose die Darmwand durchdringe, ohne Spuren zu hinterlassen, wendet aber gleich ein, dass bei jenen Versuchstieren die mesenterialen Lymphdrüsen tuberkulös waren und kein Grund für die Annahme vorliege, dass nur beim Menschen die durchwandernden Bacillen die mesenterialen Drüsen unberührt lassen, dagegen in den mehr entfernten und spärlicheren paraaortalen Drüsen ausgedehnte Veränderungen hervorrufen.

Gänzlich unberücksichtigt lässt Tendeloo das Duodenum, also gerade den regionären Darmabschnitt, als Invasionspforte. Weshalb?

Der Zwölffingerdarm ist keineswegs immun gegen Tuberkulose. Noch auf dem vorletzten Naturforschertage in Münster hat Henle 2 tuberkulöse Ulcera duod. aufgeführt.

Aus den weiteren Ausführungen des Autors musste mich besonders die mit meinen oben mitgeteilten Recherchen übereinstimmende Angabe interessieren, dass ihm, weder aus der Literatur, noch aus der eigenen Erfahrung, kein einziger Fall einer auf eine oder mehrere Drüsen beschränkten Tuberkulose bei Freisein aller Gewebe und Organe (sc. im Abdomen) bekannt sei, und die weitere, dass er für solche Fälle wenigstens die Möglichkeit, keineswegs freilich die Notwendigkeit einer enterogenen Tuberkulose zugebe.

Dieser Hinweis würde wohl später eine passendere Stelle finden, aber andererseits möchte ich den Zusammenhang in der Wiedergabe der Ausführungen Tendeloo's nicht unterbrechen.

Auf sie hätte Franke eingehend Bezug nehmen, vielleicht gar vor seinen Publikationen sich mit dem holländischen Autor in Verbindung setzen sollen, um dessen anscheinend überraschend grosse Erfahrung gegen eine neue Entdeckung auszutauschen und so vielleicht einen sehr kompetenten Anhänger seiner Annahme zu finden.

Kehren wir nunmehr zu meinem eigenen Material zurück!

Mit seinen 5 ausführlichen Krankengeschichten ist es sehr gut geeignet, ja berufen, die von Franke und Tendeloo festgestellte Lücke auszufüllen.

Auf den ersten Blick erweist sich die Versuchung als sehr gross, die Entdeckung Franke's für unsere 5 Fälle nutzbringend zu verwerten und damit der uns erst so schwierig scheinenden

Frage des primären inficierenden Herdes eine leichte, nach Franke glatte Lösung zu geben, die zudem in bezug auf die Annahme der aërogenen Infektion sich deckt mit der, die wir in theoretischer Ueberlegung gewonnen hatten.

Aber es ergeben sich doch für den Versuch der Identificierung im Sinne Franke's nicht unwesentliche Bedenken.

Die tuberkulöse Infektion erfolgt per continuitatem et contiguitatem, von Drüse zu Drüse.

Franke's Darstellung des Weges von der Lunge zu den oberhalb des Pankreas liegenden Lymphdrüsen zeigt die für die Bacillen zu passierende Bahn als ideal hierfür geeignet: Gebildet wird sie durch solitäre Stränge, ohne Einschaltung von Lymphdrüsen.

Es fehlen die Filterapparate, die ebenso, wie sie der farbigen Injektionsflüssigkeit ein Halt gebieten, auch die mit der Lymphe fortgeschwemmten Bacillen an weiterem Vordringen mit dem Strom hindern.

Bei den Herden unserer Fälle handelt es sich zwar um Lymphdrüsen, die alle zu dem von Franke markierten Gebiet gehören, also in den Abflussbereich der Lungenlymphbahnen fallen, aber sie sind sämtlich von der Einfallspforte ins pankreatische Lymphgebiet — um so die zuerst von der Injektionsflüssigkeit erreichten Lymphdrüsen im oberen Bezirk in der Nähe der Körpermittellinie zu bezeichnen — mehr oder minder weit entfernt; der grössere Teil ist sogar durch das ganze Organ der Bauchspeicheldrüse von ihm geschieden.

Die Bacillen müssten demnach alle diese „Barrieren" übersprungen haben!

Es gibt Ausnahmen von der Regel, dass die Tuberkulose allmählich von Quellgebiet auf Quellgebiet, von Drüse auf Drüse übergreift; Most verweist auf die Beobachtung Krause's von Infektion der Iliacaldrüsen bei Fusstuberkulose unter Uebergehung der Inguinaldrüsen; jeder beschäftigte Chirurg hat ähnliche Bilder gesehen, z. B. die abdominelle Infektion bei schwerer Gelenkstuberkulose der unteren Extremität bei intakter Leiste u. a. m.

Auch ist mit der Unregelmässigkeit in der anatomischen Ordnung der Lymphbahnen und Nieren zu rechnen. Most verhilft seine Erfahrung bei der Injektion (Gerota) sogar zu dem Satz, dass häufig einzelne Drüsen von den Gefässen, ausnahmsweise auch ganze Drüsengruppen von einem Gefäss überbrückt werden.



„Alles ist möglich", sagt Westenhöffer im Hinblick auf diese abweichenden anatomischen Verhältnisse.

Aber, wie ich mit Most sagen möchte, man soll auf solche Ausnahmen hin keinen gesetzmässigen Infektionsmodus aufbauen!

Eine wissenschaftlich so wichtige Frage, wie die von Franke angeregte, die meines Erachtens geeignet ist, unsere ganze Anschauung über das Zustandekommen der — allgemein gesagt — abdominellen Tuberkulose vielleicht wesentlich zu modifizieren (s. u.), muss von einer ganz vorsichtigen Prüfung getragen werden.

Wenn Beitzke den Standpunkt bekundet: „Was dem Staub recht ist, ist den Bakterien billig", so sieht Franke in ihm eine gute Stütze auch für seine Auffassung von dem Zustandekommen der abdominellen Tuberkulose.

Für seine Beurteilung der Anthrakose kann er die Feststellung verwerten, dass bei 20 Leichen in 15 noch in einer oder mehreren Drüsen am oberen Rande des Pankreas Kohlenpigment sich vorfand.

Meine Kasuistik verzeichnet keine „Einfallspforte" der aërogenen Tuberkulose ins Abdomen am oberen Rand des Pankreas, an dem von Franke bezeichneten Orte. Sichergestellt nach dieser Richtung hin ist freilich lediglich Beob. II. Aber auch bei den übrigen Fällen scheint es sich nur um die isolierten Herde gehandelt zu haben, die wir inspizierten.

Als gewisse Entschädigung für diesen Ausfall kann freilich die Beurteilung im Sinne Franke's die weitere Feststellung des Autors verwerten, dass ausser den 15 im oberen Pankreaslymphbezirk gleichzeitig auch Lymphdrüsen am unteren Rande des Organs und am Leberhilus Kohlenmetastasen aufwiesen. Allerdings war dies nur 5 bzw. 2 mal der Fall. Haben wir hier bereits die Wirkung der Filtrierung durch die zuerst erreichten Lymphdrüsen zu erkennen?

Wo ich in epikritischer Beurteilung meiner Fälle zur selben — mutatis mutandis — Beurteilung gelangte, die Franke auf Grund einer anatomischen Darstellung und seiner Untersuchungen über abdominelle Anthrakose vertritt, hätte ich wahrlich allen Grund, mich ihm anzuschliessen. Aber die Bedenken, die mir aufstiegen, halte ich doch für genügend schwerwiegend, um ihnen wenigstens Worte zu geben. Ich kann mir nur schwer vorstellen, dass die Bacillen vom Lungenhilus bis zum unteren, bzw. rechten oberen Rand des Pankreas, also durch eine sehr lange Strecke im Lymph-



system, hindurchgeschwemmt werden, ohne irgendwo haften zu bleiben und Veränderungen hervorzurufen. Auch gibt unser Sektionsfall zu denken, der in der Lunge, speziell am Hilus, keinen Herd aufwies, der als aërogene Infektionsquelle hätte angesprochen werden können; allerdings fehlte eine solche auch im Abdomen.

Hierzu kam die immer mehr sich aufdrängende Berücksichtigung der zuführenden Bahnen, die vom Duodenum her in die pankreatische Lymphregion leiten; der von Bartels geführte Nachweis ist so sicher, und die Abbildungen, die er gibt, sind angesichts der topischen Lage unserer Herde so überzeugend, dass bei einem so nahen und einfachen Weg die Möglichkeit einer vom Zwölffingerdarm übermittelten Infektion als recht grosse anerkannt werden muss. Das Fehlen einer Infektionsquelle hier, etwa in Gestalt eines tuberkulösen Herdes, mag ja bei 5 Fällen etwas auffällig sein, ist aber nach den Ergebnissen der v. Behring'schen Fütterungsversuche vielleicht weniger schwerwiegend, als das der Lymphadenitis an der „Invasionspforte", die eine Vorstellung über die Propagationswege der Tuberkulose bei Untersuchung der Franke'schen Theorie voraussetzen müsste.

Schliesslich, als letzte Infektionsmöglichkeit, um sie wenigstens anzuführen, wäre für unsere Fälle auch noch die „hämatogene", wie sie Baumgarten und Orth zeigten, in Betracht zu ziehen. Tendeloo freilich würde sie zurückweisen.

Diese ätiologischen Erwägungen, die sich aufdrängen, umgeben somit die Tuberkulose des pankreatischen Lymphbezirks mit einem besonderen Reiz. Sie zu vertiefen und zur Klarheit zu führen, muss einem grösseren Material vorbehalten sein, als dem vorliegenden, dessen Mitteilung in erster Linie nur dem Hinweis dienen kann und soll, dass an einer bisher unbekannten Stätte im Abdomen eine circumscripte Lymphgefäss-, bzw. Lymphdrüsentuberkulose vorkommt, die klinisch ganz eigenartige Bilder hervorrufen kann und dann die chirurgische Intervention herausfordert.

Ihre Häufigkeit ist eine noch offene Frage. Lebhaft musste mich interessieren, dass der Prosektor unseres städt. Krankenhauses, Herr Prof. Borrmann, im Bericht über den Sektions-Fall II, wie auch in der auf meinem Vortrag folgenden Diskussion mitteilte, dass er mehrfach an der Leberpforte, also der in Betracht kommenden Stätte, isolierte tuberkulöse Lymphdrüsen gefunden und sie mit dem Duodenum in Verbindung gebracht habe.

Diese Angabe ist recht wichtig. Sie addiert sich zu der Tendeloo's und widerspricht der Feststellung, die Franke und ich bei Durchsicht der Literatur erhoben. Vielleicht oder wahrscheinlich mehren sich die Befunde. Sonst liesse sich aus ihrer Seltenheit ein weiteres Argument gegen Franke schmieden, der der von ihm festgestellten aërogenen Infektionsbahn für die abdominelle Tuberkulose eine generelle Bedeutung zuerkennen möchte.

Nach ihm verlaufen ja die Abflussbahnen der Lunge retroperitoneal weit nach unten, bis in den untersten Bauchbezirk, wie oben im unmittelbaren Bereich von Milz, Leber und auch der Niere, d. h. also von Organen, für die nach Tendeloo entgegen der sonst geltenden Anschauung der lymphogene Infektionsmodus durchaus Bedeutung beansprucht. Auch der Lymphapparat des Magens steht nach Bartels mit dem des Pankreas in enger Beziehung, dagegen nicht mit der aërogenen Bahn Franke's. Mit letzterer Feststellung würde sich dann event. der Standpunkt Gossmann's befreunden können, der in der neuesten umfassenden Arbeit über Magentuberkulose die Beteiligung der Lymphbahnen an der tuberkulösen Infektion beinahe strikte zurückweist.

Es ergeben sich somit Fragen, die von hervorragend wissenschaftlichem Interesse sind. Ihre Beantwortung, wie die der vorher ventilierten, kann selbstverständlich nur an der Hand grösseren und durch die Obduktion bis ins Detail klargestellten Materials erfolgen.

Literatur.

(Die nicht citierten Arbeiten sind eingeklammert.)

1. (Abramowski, Tuberkulose und Lymphgefässsystem. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 18. H. 5.)
2. P. Bartels, Ueber die Lymphgefässe des Pankreas. I—III. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1904, 1906 u. 1907.
3. Baumgarten, Experimente über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1906.
4. (Chiari, Tuberkulose des Oesophagus nach Aetzung. Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. 1910.)
5. Franke, 1. Ueber die Beziehungen der Gallenblasenlymphgefässe zum Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. — 2. Ueber die Lymphgefässe der Lunge, zugleich ein Beitrag zur Erklärung der Baucherscheinungen bei Pneumonie. Ebendas. 1912. Bd. 119. — 3. Ueber die Anthrakose retroperitonealer Lymphdrüsen und die Möglichkeit direkter Metastasen von den Brustorganen zu diesen Drüsen. Beitr. z. prakt. Anat. u. z. allgem. Path. 1912. Bd. 54.



6. Gossmann, Ueber das tuberkulöse Magengeschwür. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913. Bd. 26.
7. Gross, Zur Pathologie und Chirurgie des Zwerchfells. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. — Die Lymphstauung und ihre Folgeerscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914.
8. Hale-White, Diseases of the pancreas. Guy's hosp. rep. 1900.
9. Hamburger, Ein Fall von angeblicher Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 1906. Bd. 5.
10. (Hasse, Die Ausfuhrwege der menschlichen Bauchspeicheldrüse. Anat. Anz. 1908. Bd. 32.)
11. (Klebs, Ueber die Entstehung der Tuberkulose und ihre Verbreitung im Körper. Virchow's Archiv. Bd. 44.)
12. (Klein, On the lymphatic system and the minute structure of the salivary glands and pancreas. Quart. journ. micr. sc. 1882.
13. Lubarsch, Ueber den Infektionsmodus bei der Tuberkulose. Fortschr. d. Med. 1904. Bd. 22.
14. Most, Die Topographie des Lymphgefässapparates usw. und ihre Beziehungen zu den Infektionswegen der Tuberkulose. Bibl. med. 1908. H. 21.
15. Ohrs, Anatomisches und Histologisches über Larynxschwindsucht. Festschrift. Hirschwald. 1888.
16. (Sakasa, Ueber die Lymphgefässe des Oesophagus und über seine regionären Lymphdrüsen mit Berücksichtigung der Verbreitung des Carcinoms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 2. S. 634.)
17. Tendeloo, Lymphogene retrograde Metastase von Bakterien, Geschwulstzellen und Haut aus der Brust- in die Bauchhöhle, besonders in paraaortalen Lymphdrüsen. Münchener med. Wochenschr. 1904. — Lymphogene retrograde Tuberkulose einiger Bauchorgane. Ebendas. 1905.
18. Thiemann, Chirurgische Tuberkulose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 91.
19. Westenhöffer, Ueber die Wege der tuberkulösen Infektion im kindlichen Körper. Berliner klin. Wochenschr. 1904.



Nachtrag

zur Arbeit von Dr. Adolf L. Vischer „Ueber traumatische subdurale Blutungen mit langem Intervall" auf S. 455 dieses Heftes.

Ein sehr wertvoller Beitrag zum Kapitel der subduralen Blutungen kam mir leider erst nach Abfassung meiner Arbeit zu Gesicht:

A. W. Meyer, Ueber traumatische meningeale Spätblutungen. (Aus der Nervenabteilung [Prof. Dr. J. Hoffmann] der medizinischen Klinik zu Heidelberg.) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. Bd. 23. Heft 5.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



XX.

Die Entstehung der freien Gelenkkörper und ihre Beziehungen zur Arthritis deformans.

Von

Prof. G. Axhausen (Berlin).

(Hierzu Tafel X—XIII und 13 Textfiguren.)

Wenn ich das Thema der freien Gelenkkörper im folgenden einer neuen Besprechung unterziehe, so bestimmen mich hierzu neben der unbestreitbaren Tatsache, dass die Frage ihrer Entstehung noch immer der definitiven Entscheidung harrt, drei besondere Gründe:

Erstens habe ich in den letzten Jahren neues experimentelles Material zur Frage der Abgrenzung und Ablösung von Knorpel-Knochenstücken in Gelenken beibringen können, das zur Entscheidung des Problems nutzbringend verwertet werden kann.

Zweitens verfüge ich über einige interessante klinische Beobachtungen, die anatomisch, röntgenologisch und histologisch sorgfältig untersucht werden konnten. Sie betreffen die „Vorstadien" der Gelenkkörperbildung und geben in ihren histologischen Befunden zusammen mit jenen experimentellen Ergebnissen ein überzeugendes Bild von dem Ablauf des ganzen Prozesses.

Drittens resultieren aus diesen Feststellungen praktisch wichtige Folgerungen, die sich nicht nur auf die Methodik der operativen Entfernung freier Gelenkkörper erstrecken, sondern die auch zu der Forderung eines aktiveren operativen Vorgehens bei der traumatischen Arthritis deformans hindrängen. —

Vorweg sei bemerkt, dass nicht etwa alle bisher in Gelenken gefundenen körperlichen Gebilde Besprechung finden sollen; ich beschränke mich vielmehr auf die typischen solitären freien Knorpel-



Knochenkörper der Gelenke, die in ihrer charakteristischen Eigenart jedem Chirurgen bekannt sind. Da sie ihrem Bau nach ein mehr oder weniger verändertes Stück der überknorpelten Gelenkfläche selber darzustellen scheinen, hat Büdinger sie sehr treffend als Flächenarthrophyten bezeichnet und hat sie als solche den viel selteneren Randarthrophyten oder Kantenarthrophyten gegenübergestellt, d. h. solchen Gelenkkörpern, die nach Bau und Herkunftsort Abbruchstücke vom Gelenkrand — z. B. am Radiusköpfchen, am Olecranonrand — darstellen.

Nur von den typischen solitären Flächenarthrophyten soll im folgenden zunächst gesprochen werden; um sie in erster Linie dreht sich heute der Streit der Meinungen.

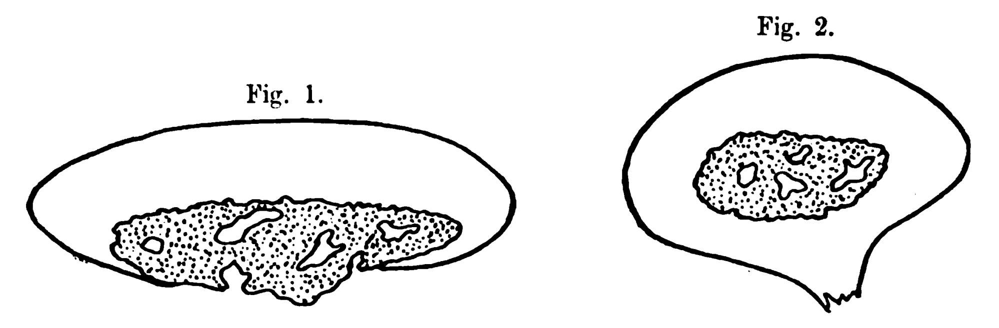


Fig. 1. Fig. 2.

Mit Recht unterschied Börner unter ihnen dem Bau nach zwei Typen, die ich in den schematischen Skizzen (Fig. 1 und 2) illustriere. Der erste, häufigere (Fig. 1) zeigt noch den ursprünglichen Bau am deutlichsten: den gebogenen Gelenkknorpel auf der einen Seite und in seiner Konkavität den epiphysären Knochenanteil, der auf der anderen Seite teils freiliegt, teils von einer dünnen Bindegewebsmembran überzogen ist; ich nenne ihn Typ A. Bei dem zweiten (Fig. 2) umgibt eine breite Knorpelbindegewebslage den spongiösen Knochenanteil ringsum, der so zum Kern des Gelenkkörpers geworden ist; ich nenne ihn Typ B. Die folgenden Untersuchungen werden sich mit beiden Typen zu beschäftigen haben.

Das Schicksal dieser Flächenarthrophyten hat von dem Tage an, an dem zuerst ein solcher Körper in menschlichen Gelenken gefunden wurde, das Interesse der Forscher wachgehalten. Ich sehe davon ab, die Entwicklung der Vorstellungen über die Pathogenese dieser Gebilde wiederzugeben; in den Arbeiten von König,



Barth, Martens, Börner u. a. ist alles Bemerkenswerte hierüber mit genauen Literaturangaben zusammengetragen.

Die Hauptdiskussion hat noch immer die Entstehung dieser Körper zum Gegenstand. Hier stehen sich, wie schon vor 15 Jahren, die Anschauungen Barth's und König's gegenüber. Ich muss es mir versagen, an dieser Stelle die Streitpunkte im einzelnen gegenüberzustellen.

Der Kernpunkt der ganzen Divergenz besteht in folgendem: Nach Barth sind wie die Kantenarthrophyten so auch die Flächenarthrophyten von typischem Bau durch Traumen unmittelbar ausgesprengt bzw. ausgerissen, wozu schon geringfügige Traumen imstande sind, die — bei negativer Anamnese — dem Gedächtnis der Patienten entschwunden sind. Nach König bilden sich diese Flächenarthrophyten nach vorausgegangener Schädigung (Nekrotisierung) eines Gelenkabschnittes — sei es durch Traumen, sei es durch unbekannte Noxe — an Ort und Stelle in langsamer Entwickelung, indem der geschädigte Bezirk durch eine reaktive Entzündung der Umgebung abgegrenzt (disseciert), gelockert und schliesslich nach beendigter Lösung ausgestossen wird.

Diese Frage ist keineswegs ein rein theoretisch-wissenschaftliches Problem. Aus ihr ergeben sich vielmehr, wie ich im vierten Abschnitt zeigen werde, eine Reihe praktisch wichtiger Erwägungen.

Wie schon erwähnt, steht die Streitfrage auch jetzt noch auf diesem Punkte. Die Arbeiten späterer Untersucher haben, soviel des Interessanten sie im einzelnen beigetragen haben, eine Entscheidung der Hauptpunkte nicht bringen können.

Auf eine kritische Besprechung dieser Arbeiten muss ich hier verzichten. Einzelne Angaben werden im Verlauf der weiteren Ausführungen Erwähnung finden.

Im folgenden soll im wesentlichen über das Ergebnis eigener Untersuchungen berichtet werden.

Auch beschränke ich mich, um nicht zu ausführlich zu werden, im allgemeinen auf die Verhältnisse am Kniegelenk, das ja auch für die ganze Frage im Vordergrunde des Interesses steht.

Ich gebe meinen Ausführungen die folgende Einteilung:



I. Die erste Untersuchungsreihe beschäftigt sich mit dem Bildungsmodus der Flächenarthrophyten, d. h. im speziellen mit der Frage, ob für die Bildung der typischen Solitärkörper als Norm der Barth'sche Modus der unmittelbaren Aussprengung oder der König'sche Modus der allmählichen Abstossung nach vorausgegangener Schädigung zutreffend ist.

II. Nachdem im ersten Abschnitt die Schädigung eines umschriebenen Gelenkbezirkes als das Primäre bei der Bildung der Flächenarthrophyten nachgewiesen werden konnte, beschäftigt sich der zweite Abschnitt mit den Ursachen einer solchen Schädigung.

III. Der dritte Abschnitt hat die Beziehungen der typischen Solitärkörper zur Arthritis deformans und die Beziehungen der typischen Solitärkörper zu den „arthritischen“ Gelenkkörpern zum Gegenstand.

IV. Der vierte Abschnitt fasst die aus den vorausgegangenen Feststellungen sich ergebenden praktischen Schlussfolgerungen zusammen.

I.

Zur Entscheidung der Frage nach dem Bildungsmodus der Flächenarthrophyten schien mir die folgende Einteilung der Untersuchungen empfehlenswert:

a) Es ist auf experimentellem Wege zu untersuchen, welches die Folgeerscheinungen einer umschriebenen Gelenkknorpelnekrose sind, wie König sie mit Paget als Ursache der Gelenkkörperbildung annahm, und ob wir im Experiment in der Umgebung der nekrotischen Partie tatsächlich reaktive Vorgänge finden, die eine Abgrenzung und Trennung herbeizuführen vermögen.

b) Es ist zu untersuchen, ob die Histologie der menschlichen Flächenarthrophyten ausgedehnte Nekrosen aufweist.

c) Es ist an den „Vorstadien“ der Gelenkkörper festzustellen, ob die Nekrose der sich bildenden Gelenkkörper tatsächlich das Primäre ist, dem sich sekundäre Folgezustände analog dem Experiment anschliessen.

d) Es ist zu untersuchen, ob die Entstehung der freien Flächenarthrophyten dem Bildungsmodus der „Vorstadien“ entspricht.



a) Ueber die Einwirkung nekrotischer Knorpelpartien auf die Umgebung habe ich mich in drei verschiedenen Versuchsreihen zu informieren gesucht, deren durchaus einheitliche Ergebnisse von mir in mehreren Arbeiten (3, 4, 5)*) publiziert wurden. Ich muss auf diese Arbeiten verweisen. Von besonderem Interesse für die vorliegende Frage waren die Versuche, in denen die Schädigung umschriebener Gelenkbezirke in sonst intakten Kniegelenken auf elektrolytischem Wege hergestellt wurde (5).

In einer letzten Arbeit (8) habe ich die prinzipiell wichtigen Tatsachen, die sich aus diesen Versuchen ergaben, noch einmal kurz zusammengestellt und ich habe sie durch neue Versuche bestätigen und erweitern können. Ich muss hier auf diese Arbeit (8) verweisen und rekapituliere nur die Hauptpunkte in Stichworten.

Die Folgeerscheinungen einer umschriebenen Gelenkschädigung zerfallen in solche örtlicher und allgemeiner Natur.

Die örtlichen Erscheinungen, die uns hier zunächst allein interessieren, bestehen in reaktiven Prozessen am umgebenden lebenden Knorpel und am unterliegenden subchondralen Mark. Die ersteren führen unter Proliferation der leben gebliebenen Knorpelzellen und Einwanderung in die toten Knorpelanteile zur Reorganisation von Teilen des toten Knorpels unter Bildung von „Faserknorpel“ und „sklerotischem Bindegewebe“; ich fasse den Vorgang als „zelluläre Substitution toten Knorpels“ zusammen. Die reaktiven Prozesse im subchondralen Mark bestehen in der Umwandlung desselben in zellreiches Bindegewebe, das resorbierend und dissecierend gegen

*) Um Wiederholungen zu vermeiden, stelle ich im folgenden meine Arbeiten über das in Frage kommende Gebiet zusammen und verweise im Verlauf des Textes nur auf die Nummer der folgenden Zusammenstellung:

1) Klinische und histologische Beiträge zur Kenntnis der juvenilen Arthritis deformans coxae. Charité-Annalen. 1909. Bd. 33.

2) Arbeiten aus dem Gebiet der Knochenpathologie. 4. Kritisches und Experimentelles zur Genese der Arthritis deformans. Archiv f. klin. Chir. Bd. 94. H. 2.

3) Experimentelle Beiträge zur Genese der Arthritis deformans. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 110. S. 515. (Zusammen mit Dr. Pels, Baltimore.)

4) Ueber den histologischen Vorgang bei der Transplantation von Gelenkenden. Archiv f. klin. Chir. Bd. 99. H. 1.

5) Ueber einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrose, Chondritis dissecans und Arthritis deformans. Archiv f. klin. Chir. Bd. 99. H. 2.

6) Ueber das Wesen der Arthritis deformans. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 7. Siehe auch Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 33.

7) Die aseptische Knorpelnekrose und ihre Bedeutung für die Gelenkpathologie. Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. 1913. S. 316.

8) Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthritis deformans. Archiv f. klin. Chir. Bd. 104. H. 2.



den toten Knorpel andrängt; ich fasse den Prozess als die „subchondrale Dissektion" zusammen.

Durch diese Experimente ist der sichere Beweis erbracht, dass in der Tat in der Umgebung geschädigter, mortificierter Gelenkbezirke als gesetzmässige Folgeerscheinung reaktive Prozesse auftreten, die im Sinne König's zu einer Abgrenzung (Dissektion) und Lockerung des betreffenden Bezirkes führen.

Eine andere Frage ist es, ob man die reaktiven Vorgänge mit König als „entzündliche" ansehen soll. Um eine Entzündung des Knochens und Knorpels im gewöhnlichen Sinne, vergleichbar mit der entzündlichen Demarkation nekrotischer Haut, handelt es sich jedenfalls im Experiment nicht. Eine irgendwie bemerkbare Hyperämie ist nicht vorhanden; Leukocytenemigration fehlt vollkommen. König legte auf die Anwesenheit von „Granulationsgewebe mit Riesenzellen" im Bett der in Lösung begriffenen Körper grossen Wert, ohne aber die histologischen Einzelheiten zu erwähnen. Auch aus den Angaben Martens' ist nicht ersichtlich, ob wirklich typisches gefässreiches und von Leukocyten durchsetztes Granulationsgewebe histologisch nachgewiesen wurde. Vielmehr spricht Martens einfach von „zellreichem Bindegewebe", das Riesenzellen einschliesst. Wenn man unter diesem „Granulationsgewebe" König's, dem „zellreichen Bindegewebe" Martens' einfach junges Bindegewebe, das Riesenzellen als Osteoklasten und Chondroklasten einschliesst, verstehen darf, so ist die Uebereinstimmung mit meinen experimentellen Befunden vollkommen. Denn aus solchem riesenzellenhaltigen jungen Bindegewebe besteht in der Tat das resorbierend und dissecierend andrängende „subchondrale Bindegewebe" ebenfalls.

Dem ganzen Wesen des Vorganges nach handelt es sich aber zweifellos um regenerative Vorgänge, die durch den umfangreichen Zelltod im Knorpel ausgelöst werden, wobei zugegeben werden muss, dass hier, wie überall, die histologischen Einzelheiten der Regeneration leichten entzündlichen Erscheinungen nahestehen.

Mit der Annahme eines regenerativen Vorganges stimmen auch die Bilder der „cellulären Substitution" vollkommen überein, die in einer Wiederbelebung toten Knorpels durch Invasion benachbarter lebender wuchernder Knorpelzellen besteht.

Dieser ideale Regenerationsvorgang der „cellulären Substitution" ist begreiflicherweise räumlich begrenzt; er kann sich an umfangreichen toten Knorpelstücken nicht geltend machen. Hier tritt



an seine Stelle die Beseitigung des Toten durch Resorption und sein Ersatz durch junges Bindegewebe, wie wir es auch sonst bei umfangreichen Gewebsnekrosen inmitten des Körpers anfinden (z. B. bei der Muskelischämie).

Für den weiteren Ablauf dieses Vorganges im einzelnen sind zwei weitere Momente ausschlaggebend, die eben nur für den Gelenkknorpel in Betracht kommen: erstlich die Tatsache, dass die nekrotischen Stücke an einer freien Oberfläche liegen, ohne aber mit der Aussenwelt zu tun zu haben; zweitens die Tatsache, dass die toten Stücke dauernd mechanischen Insulten ausgesetzt sind.

Das erstere Moment macht es verständlich, dass die nekrotische Knorpeldecke nicht allseitig von jungem Bindegewebe eingeschlossen wird, obwohl Anfänge hierzu, ein pannusartiges Vorschieben des jungen Bindegewebes auf die freie Oberfläche der toten Knorpelstücke resp. der toten Knorpelinseln zuweilen beobachtet werden. Der Hauptmasse nach wird das Andrängen des jungen Bindegewebes nur auf einer, und zwar auf der der Epiphysenspongiosa zugekehrten Fläche stattfinden. Wird nun durch das resorbierende junge Bindegewebe der Zusammenhang des toten Knorpelstückes mit der Epiphysenspongiosa unterbrochen und wird das Stück gar durch die Arbeit des einseitig andrängenden Bindegewebes aus seinem Lager etwas herausgehoben, so ist bei den andauernden Gelenkbewegungen die häufige Exfoliation toter Knorpelstücke von ihrer Unterlage ein vollkommen begreiflicher Vorgang.

Ebenso verständlich ist es, dass eine partielle Nekrose des Knorpels, d. h. eine Nekrose der tiefsten Knorpelschichten allein, die gleichen Vorgänge hervorrufen muss. Denn ist der tiefe Knorpel nekrotisch, so werden die gleichen Erscheinungen am benachbarten subchondralen Mark einsetzen müssen, und die mechanische Lockerung durch Resorption der zusammenhaltenden epiphysären Spongiosabalken wird durch die Anwesenheit lebender Knorpelzellen in den oberflächlichsten Schichten des Knorpels in keiner Weise beeinflusst werden. In der Tat gehören einzelne wuchernde Knorpelzellgruppen inmitten der in Dissektion begriffenen toten Knorpelstücke zu den häufigen Befunden im Experiment. Ebenso selbstverständlich ist es aber, dass sich hier in den oberflächlichsten Partien des Knorpels die regenerativen Vorgänge der cellulären Substitution abspielen werden, ohne Rücksicht auf den Resorptions-



vorgang in der Tiefe. Und tatsächlich konnten Bilder räumlich begrenzter, von überlebenden Knorpelzellgruppen ausgehender cellulärer Substitution im Experiment sowohl an in Dissektion begriffenen als auch an bereits exfoliierten toten Knorpelbezirken festgestellt werden!

Das Haftenbleiben von Knochenbalken wird im Wesentlichen davon abhängen, bis zu welcher Tiefe die Nekrose reicht. Ist allein der Knorpel nekrotisch, das unmittelbar unterliegende Mark aber lebend, so wird die Umwandlung des Markes unmittelbar unter der deckenden Knorpelschicht vor sich gehen und hier auch die Trennung des Knorpels erfolgen; es wird dem Knorpelstück nichts vom Knochen oder nur minimale Reste der Grenzschicht anhaften. Reicht die Nekrose aber tiefer, ist auch das zunächst liegende Mark nekrotisch, so kann die regenerative Umwandlung des Markes erst in den tieferen, lebengebliebenen Markschichten erfolgen. Hier wird alsdann aber auch eine Resorption der Spongiosa, die die mechanische Lockerung und Trennung einleitet, vor sich gehen: dem Körper werden noch einige Spongiosabalken anhaften, die aber nekrotisch sein müssen. Dem entsprechend konnten auch im Experiment gelegentlich Befunde erhoben werden, in denen dem in Dissektion begriffenen toten Knorpelstück Spangen toter Spongiosa anhafteten.

Durch diese experimentellen Tatsachen ist der von König klinisch beschriebene Vorgang der Dissektion umschriebener Gelenkknorpelbezirke histologisch sicher gestellt und pathologisch-anatomisch erklärt.

Der Beweis aber dafür, dass der gleiche Vorgang auch bei der Bildung der menschlichen freien Gelenkkörper wirksam ist, kann nur dann als geführt gelten, wenn die Untersuchung an den menschlichen freien Gelenkkörpern die histologischen Vorbedingungen für eine Uebertragung feststellen lässt. Nur wenn die Untersuchung der freien Gelenkkörper zum mindesten eine partielle Nekrose des Knorpels und eine totale Nekrose des Knochenanteiles erweist und wenn an ihnen die Vorgänge der cellulären Substitution und der subchondralen Dissektion festgestellt werden können, nur dann kann der Ablauf der Vorgänge in beiden Fällen identifiziert werden. Dies führt zu den Untersuchungen des nächsten Abschnittes.

b) Es ist zu untersuchen, ob die Histologie der menschlichen Flächenarthrophyten ausgedehnte Nekrosen aufweist.

Dass der Knochenanteil der freien Gelenkkörper, ebenso wie der Inhalt etwa vorhandener Spongiosamarkräume ausnahmslos total nekrotisch ist, wurde schon von Barth histologisch erwiesen und durch alle folgenden Untersuchungen bestätigt. Dagegen wurde von Barth mit aller Entschiedenheit als feststehend bezeichnet, dass im Gegensatz zum Knochen „der Gelenkknorpel leben bleibt“; nur am Trennungsrand des Knorpels sollte eine traumatische Randnekrose bemerkbar sein.

Sieht man aber den Text der Barth'schen Arbeit genauer nach, so findet man Angaben, die mit dieser uneingeschränkten Behauptung in Widerspruch stehen.

So heisst es, um nur einige Beispiele zu geben, im Falle 4 vom Gelenkknorpel (l. c. S. 538) „seine Zellkerne sind allenthalben untergegangen und nur in den oberflächlichen Schichten und an dem Ansatz des Gelenkbandes sind sie meist wohl erhalten oder sogar in Wucherung begriffen“. Und auch im Falle 2 sind in den tiefen Lagen des Knorpels „die Knorpelzellen zugrunde gegangen, die Kapseln mächtig gebläht“. Ebenso heisst es im Falle 8: „was nun den Gelenkknorpel anlangt, so sind seine Zellen in den oberen und mittleren Schichten wohlerhalten, in den tiefen stark verkalkt“.

Es muss überhaupt bei der Beschreibung, die Barth von der Beschaffenheit des Knorpels gibt, der fast überall wiederkehrende Befund an ausgedehnten Verkalkungen bei den engen Beziehungen zwischen Kalkablagerung und Nekrose zu denken geben.

Besser noch als die Textbeschreibungen zeigen die Mikrophotogramme die schweren Degenerationsvorgänge am Knorpel; man beachte die Fig. 2, 3, 4 auf Taf. IX der Barth'schen Arbeit!

Danach ist wohl die Behauptung berechtigt, dass auch in den Barth'schen Fällen nach seinen eigenen Angaben und Abbildungen partielle Nekrosen des Knorpels vorhanden waren. Es kommt noch ein weiterer Umstand hinzu! Von Börner wurde darauf hingewiesen, dass Barth sich bei der Beurteilung der Vitalität des Knorpels zu sehr auf die Kernfärbung verliess, ohne den feinen Veränderungen der Kernstruktur gebührend Rechnung zu tragen. Börner konnte sich vielfach davon überzeugen, dass in seinen eigenen histologisch untersuchten Fällen solcher Knorpel, der bei schwacher Vergrösserung durch anscheinend normale Kernfärbung lebend erschien, bei stärkerer Vergrösserung die offenkundigen Symptome schwerer Ernährungs-

störungen darbot (Kernschrumpfung, Kernzerfall, Kerntrümmer neben leeren Höhlen).

Sicher ist jedenfalls, dass von allen späteren Untersuchern ausgedehnte partielle, zuweilen sogar totale Nekrosen auch des Knorpelanteiles der freien Gelenkkörper festgestellt wurden.

So heisst es bei Martens: „Einzelne Knorpelkörper sind ganz nekrotisch, es besteht keine Kernfärbung mehr, die Kapseln sind leer, oder die Zellen wenigstens zerfallen. Zuweilen ist nur ein Teil nekrotisch, der Knorpel vielfach aufgefasert, häufig mit Verkalkungen; ein Teil der Zellen zeigt aber noch Kernfärbung, während die Zellen sehr geschrumpft erscheinen, in einigen Körpern aber noch gut erhalten sind".

Auch Schmieden fand „neben umfangreichen, oft den überwiegenden Hauptteil einnehmenden nekrotischen Partien meist am Rande lebende und sogar lebhaft wuchernde Knorpelzellen". Und Börner sprach sich aus: „Wer die Ergebnisse meiner mikroskopischen Untersuchungen mit denen Barth's vergleicht, muss es auffallen, wie selten ich in den Corpora mobilia, mögen sie nun aus Knorpel allein oder aus Knorpel und Knochen bestehen, normal aussehenden Gelenkknorpel finden konnte".

Ich kann auf Grund eigener histologischer Untersuchungen an einer grösseren Anzahl von freien Gelenkkörpern unseres Materials die Angaben dieser Autoren bestätigen und will von einer Darstellung der Befunde im Einzelnen absehen.

Wenn ich also als erste Vorbedingung zur Uebertragung der experimentellen Erfahrungen auf die Genese der menschlichen freien Gelenkkörper die Feststelluug bezeichnete, dass an ihnen histologisch eine totale Nekrose des Knochenanteils und eine partielle des Knorpelanteiles vorhanden sein müsse, so muss diese Vorbedingung als erfüllt betrachtet werden.

Sofort muss aber einem Einwand begegnet werden, der vom Gesichtspunkt der Barth'schen Auffassung erhoben werden könnte, dem nämlich, dass auch die tiefer greifenden Ernährungsstörungen des Knorpels eine ausschliessliche Folge der direkten traumatischen Trennung und Absprengung seien. Allerdings hatte Barth im Experiment festgestellt, dass bei Meisselabsprengungen nur eine begrenzte traumatische Randnekrose zu beobachten ist. Immerhin war es möglich, dass bei Absprengungen an menschlichen Gelenken, zumal die Art der wirkenden Gewalt vom Tierexperiment differiert, die Ausdehnung der Nekrose grösser ist, so dass der Befund an den menschlichen freien Gelenkkörpern trotz der Ausdehnung der Nekrose im Knorpelanteil noch nicht gegen



die direkte traumatische Trennung verwendet werden könnte. Dass dieser Einwand nicht haltbar ist, werden die folgenden Ausführungen zeigen.

c) Es ist an den „Vorstadien" der freien Gelenkkörper festzustellen, ob die Nekrose der sich bildenden Gelenkkörper tatsächlich das Primäre ist, dem sich sekundäre Folgezustände analog dem Experiment anschliessen.

Um dem eben erwähnten Einwand zu begegnen, um den strikten Beweis beizubringen, dass die Knorpelnekrose der freien Gelenkkörper nicht erst durch die Trennung der Gelenkkörper von der Umgebung entstanden sind, sondern dass sie als das Primäre vorhanden sind, dass sie schon bestehen, noch während der betreffende Gelenkbezirk mit dem Mutterboden im Zusammenhang steht — um dies zu tun, müssen wir mit unseren histologischen Untersuchungen an den Fällen einsetzen, die als die „Vorstadien der Gelenkkörper" zu bezeichnen sind. Dies sind die von König, Börner und später besonders von Büdinger mitgeteilten Fälle, in denen Gelenkkörper noch in ihrem Lager stecken. Ausschlaggebend werden die Fälle sein, in denen der Nachweis einer organischen Verbindung mit dem Mutterboden zu führen ist. Wenn hier vor der mechanischen Trennung vom Mutterboden die Knorpelnekrose schon vorhanden ist, kann sie nicht erst als die Folge eben dieser Trennung bezeichnet werden.

Von diesen „Vorstadien" der freien Gelenkkörper lasse ich die in der letzten Entwickelungsphase befindlichen Körper, die nur noch an einem dünnen, zum Defekt führenden Stiel hängen, unberücksichtigt, weil hier die mechanische Trennung praktisch vollendet ist. Ich beschränke mich auf die noch breit im Bett liegenden Körper und ich berücksichtige, wie bereits erwähnt, nur das Kniegelenk.

Leider besitzen wir von den Fällen, über die König und Büdinger klinisch so eingehend berichten, den Fällen von Knorpelfissuren und von ersten Knorpelabhebungen, keine histologischen Befunde. Es ist zu bedauern, dass in den zahlreichen Fällen Büdinger's, in denen der geschädigte, von Rissen durchsetzte Knorpel excidiert wurde, dieser Knorpel nicht zur histologischen Untersuchung kam. Und auch in den Fällen Ludloff's, in denen



der Knorpelüberzug des Gelenkes an der Stelle des Körpers keine Kontinuitätstrennung aufwies, ist leider über den histologischen Befund des Körpers nichts gesagt. Meines Wissens stammt der erste genau untersuchte Fall von Börner. Ihm schliessen sich in neuester Zeit die Fälle Kirschner's und Weil's an. Von ihnen ist der Fall Kirschner's wegen seiner sorgfältigen histologischen Untersuchung und Beschreibung besonders wertvoll, während die Angaben Weil's über die histologische Untersuchung seines Falles nur dürftig sind.

Ich erwähne nur ganz kurz, dass im Falle Börner's der im Bett haftende Gelenkkörper „aus einer Platte vollkommen nekrotischen, aber als solcher noch erkennbaren Gelenkknorpels bestand".

Im Falle Kirschner's wurde eine ausgedehnte partielle Nekrose des Knorpels festgestellt. „Andere Teile des Knorpels sind degeneriert, was sich zunächst stets an dem Mangel der Kernfärbung kenntlich macht."

Und auch Weil konstatierte in seinem Falle ausgedehnte Nekrotisierungen am Knorpelanteil des Körpers.

Immerhin war auch in diesen 3 Fällen die Lockerung der Gelenkkörper schon recht ausgesprochen.

Ein glücklicher Zufall liess mich nun in der letzten Zeit 2 Fälle ähnlicher Art beobachten, in denen aber die Abgrenzung und Lösung des Körpers sich noch im ersten Beginn befand, in denen noch eine organische Verbindung in breiter Ausdehnung vorhanden war. Ihnen muss also für die vorliegende Frage nach dem wahren Zusammenhang von Nekrose und Lösung eine besondere Beweiskraft zuerkannt werden. In beiden Fällen konnte der klinische, röntgenologische und autoptische Befund (durch Operation) erhoben und die histologische Untersuchung des betreffenden Knorpel-Knochenstückes vorgenommen werden. Diesen beiden Fällen schliesse ich zwei weitere hierher gehörige Fälle an, in denen zwar eine histologische Untersuchung nicht möglich war, auf die ich aber gleichwohl in den folgenden Besprechungen zurückzugreifen habe.

1. 35jähriger Mann. Bis zum 15. 11. 1909 angeblich stets gesund. An diesem Tage Quetschung des linken Kniegelenkes beim Anheben einer 15 Zentner schweren Presse. Nur einen Tag Schonung und Kühlung des leicht geschwollenen Knies. Dann wieder gearbeitet. Im Februar 1910 wegen Schmerzen in diesem Knie vorübergehend ärztlich behandelt. Im Juni 1910 wiederum stärkere Schmerzen. Aerztliche Behandlung ohne wesentlichen



Erfolg; darum im August 1910 Aufnahme in eine chirurgische Klinik. Dort wurden nach einer Röntgenaufnahme kleine „Knochenwucherungen“ an der linken Patella entfernt. Danach nur für kurze Zeit arbeitsfähig; sehr bald Wiederkehr der Beschwerden. Im Februar 1911 von anderer ärztlicher Seite Entfernung von Knochenwucherungen am Tibiagelenkrand. Auch hierdurch wird die Arbeitsfähigkeit nicht wieder hergestellt. Im November 1911 Aufnahme in eine andere chirurgische Klinik. Hier wird eine kleine Exostose am Tibiarand und verdickte Kapselteile entfernt. Mehrmonatige Nachbehandlung zur Mobilisierung des Kniegelenkes. Ein neuer Arbeitsversuch schlägt fehl. Im Juni 1912 ging Pat. in die Behandlung eines hiesigen Chirurgen, dem ich für die Mitteilung des Operationsbefundes und für Ueberlassung des interesanten Präparates zu Dank verpflichtet bin. Die sehr interessante klinische und unfallstechnische Seite dieses Falles wird a. a. O. mitgeteilt werden.

Bei der nochmals vorgenommenen Arthrotomie konnte jetzt folgender Befund erhoben werden:

Es zeigt sich am inneren Femurcondylus, nach der Fossa intercondyloidea zu, der Knorpelbelag an einer Stelle rissig. Beim Eingehen mit der Pincette an dieser Stelle ergibt sich, dass in etwa Zweimarkstückausdehnung der Knorpel von der Unterlage gelockert ist, doch geht mit Ausnahme der Stelle des Risses der gelockerte Knorpelbelag kontinuierlich, ohne irgendwelche Kontinuitätsbeeinträchtigung in den umgebenden gesunden Knorpel über. Auch nach der Unterlage zu bestehen noch Gewebsverbindungen. Erst nach Durchtrennung dieser Verbindungen und nach scharfer Trennung vom umgebenden Knorpel kann das Knorpelknochenstück entfernt werden. Von der Fossa intercondyloidea wird das gesunde Knorpelstück durch eine schmale Brücke festanhaftenden Knorpels getrennt. Verschluss des Gelenkes.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung des Falles für die folgenden Ausführungen dieser Arbeit habe ich von dem weiteren Verlauf noch folgendes hervorzuheben: Nach 4 Wochen wurde Pat. in ambulante Behandlung entlassen. Nach weiteren 4 Wochen war er imstande, kurze Märsche ohne irgendwelche Schmerzen im linken Kniegelenk vorzunehmen. Seitdem ist Patient bei anstrengendem Beruf — er ist, wie früher, Maschinenschlosser — bis jetzt ($1^1/_2$ Jahre nach der letzten Operation) voll arbeitsfähig.

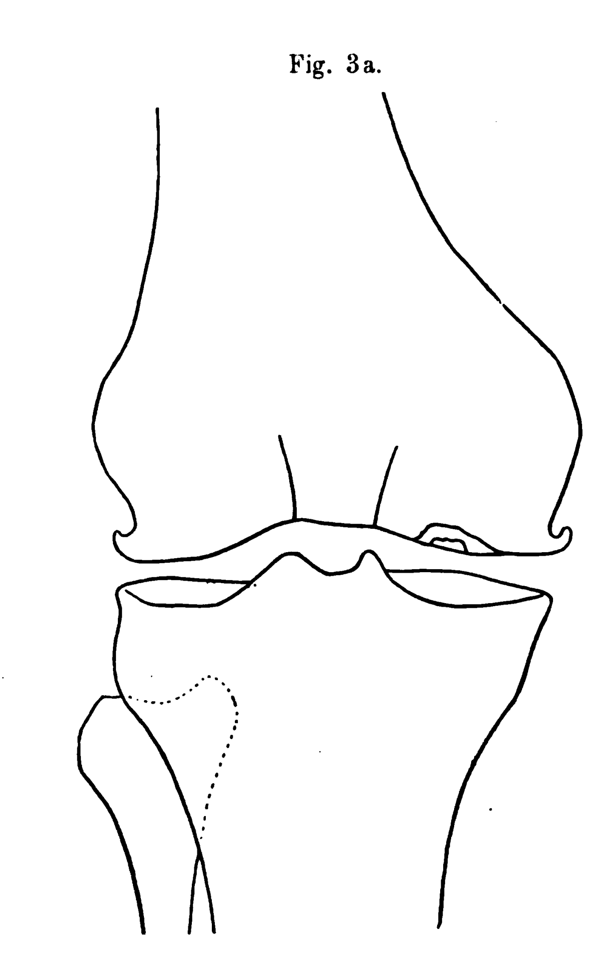
Auf Grund des Operationsbefundes habe ich nun die Röntgenaufnahmen, die während des Aufenthaltes des Pat. in einer chirurgischen Klinik im November 1911 aufgenommen wurden, einer nachträglichen Untersuchung unterzogen. Ich konnte hierbei feststellen, dass sowohl auf der Aufnahme von vorn, als auch auf der seitlichen Aufnahme, die Lösung des Knochenknorpelkörpers deutlich zu erkennen ist. Ich gebe in Fig. 3a und b die Diagramme der Bilder und füge auf Taf. X, Fig. 1 und 2 eine Reproduktion der Bilder selber bei.

Röntgenbefund (linkes Knie): Man sieht bei der Aufnahme von vorn (Fig. 3a und Fig. 1, Taf. X) beim Verfolgen der unteren Grenzkontur



des Femur, dass am inneren Condylus nahe der Fossa intercondyloidea ein Knochenstück von etwa Dattelkerngrösse, hart am Rande liegend, von einem halbkreisförmigen helleren Hofe umgeben ist. Noch deutlicher ist der Vorgang bei seitlicher Aufnahme zu erkennen (s. Fig. 3b und Fig. 2, Taf. X). Man sieht hier eine flache Einsenkung der unteren Femurkontur und, in derselben liegend, einen etwa dattelkerngrossen Knochenschatten, der von der Einsenkung durch eine schmale, helle Zone getrennt ist und dessen untere Kontur

Fig. 3a.



etwas über die Kontur des angrenzenden Femurcondylus herausragt. Im übrigen zeigen beide Aufnahmen den röntgenologischen Befund einer Arthritis deformans mässigen Grades, kenntlich an den typischen Randosteophyten.

Eine späterhin vorgenommene Röntgenuntersuchung des rechten Knies ergab einen normalen Befund. Randosteophyten fehlten vollkommen.

Da die Lage des bei der Operation gefundenen abgezweigten Knorpelknochenkörpers mit der Lage des abgesetzten Knochenschattens im Röntgenbild des linken Knies völlig übereinstimmt, ist an der Identität beider Befunde nicht zu zweifeln.

Fig. 3b.

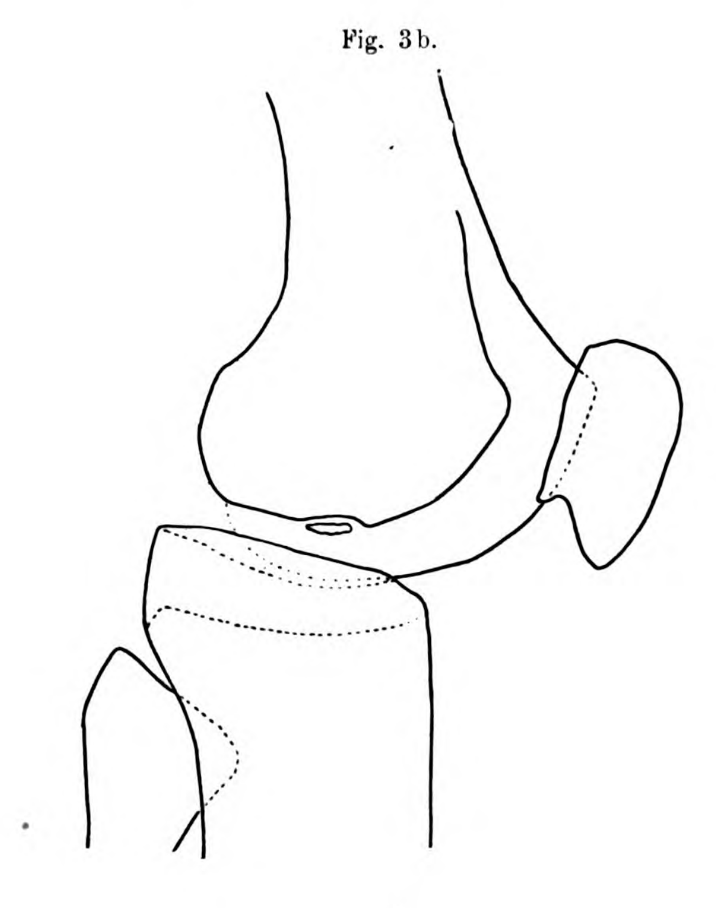
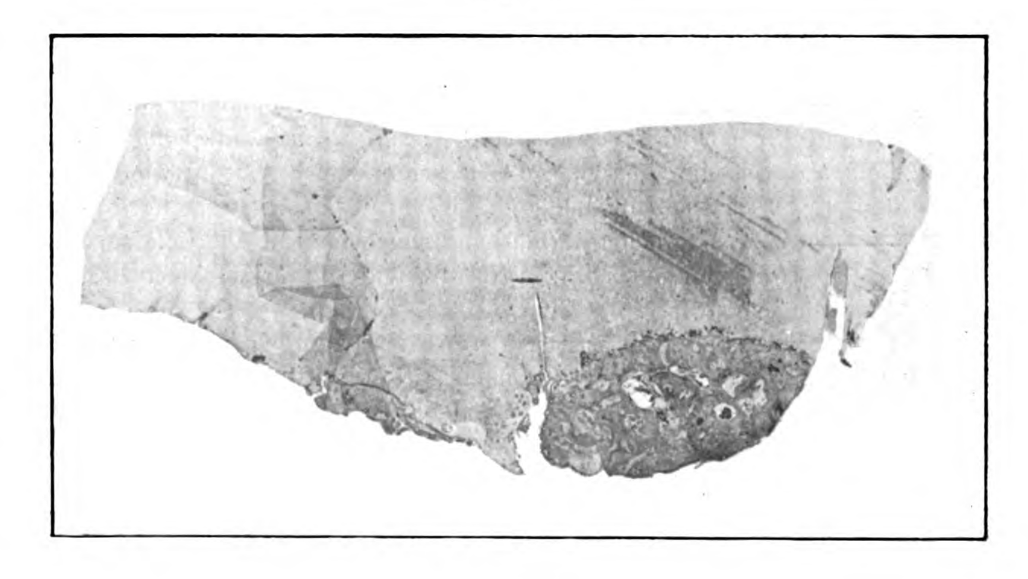


Fig. 4.



Beschreibung des Präparates: Das mir zur Untersuchung übergebene Stück war eine flache, leicht flächenhaft gekrümmte Knorpelscheibe, der auf der einen Fläche, dem Gefühl nach, etwas Knochen anhaftete, während die andere einer glatten Gelenkknorpeloberfläche entsprach. Die grössten Masse des etwa rechteckigen Stückes betrugen 1,8 zu 1,1 zu 0,9 cm. Einen Durchschnitt des Stückes am grössten Durchmesser bei Lupenvergrösserung zeigt die Fig. 4.

Man sieht, dass das Stück zum überwiegenden Teil aus Knorpel besteht, der an der einen Querseite scharf abgesetzt ist (Durchschneidungsstelle), während die andere einer leicht unregelmässigen „Bruchlinie" gleicht (vgl. Phot. 3, Taf. XI). An der einen Längsseite, die offenkundig dem Ansatz am epiphysären Knochen entspricht, befindet sich ein linsengrosses Knochenstück von elliptischer Form und glatter Umrandung. Die gegenüberliegende Längsseite, die die Gelenkfläche des Knorpels darstellt, ist absolut glatt.

Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass das Knochenstück aus dicht gedrängten Spongiosabalken erheblicher Dicke besteht, zwischen denen rundliche und ovale, glattwandige Markräume sichtbar sind. Gegen den Knorpel hin ist der Knochen wie in der Norm durch eine schmale Schicht verkalkten Knorpels getrennt. Auf der einen Seite ist das Knochenstück gegen den umgebenden Knorpel durch einen Spalt getrennt, in dem neben Blut sich Inseln toten Knorpels befinden. Die Grenze des Knochenstückes auf der nicht dem Knorpel zugekehrten Seite ist an diesem Schnitt ziemlich regelmässig und glatt. Teilweise bildet die Knochensubstanz selbst die Grenze des Stückes, teilweise lagert ihr eine Schicht sklerotischen, zellarmen, wie gequollen aussehenden Bindegewebes auf. An anderen Schnitten (s. Phot. 1, Taf. XI) zeigt die unregelmässig zackige Grenzkontur des Knochens und die Auffaserung dieses sklerotischen Bindegewebes die gewaltsame Lösung des Körpers aus dem Lager an. Wieder an anderen, allerdings vereinzelten Stellen lagert den Knochenbälkchen ein zellreiches Bindegewebe an, das auch einige eröffnete Markräume ganz oberflächlich anfüllt. Riesenzellen können in ihm nicht gefunden werden.

Das ganze Knochenstück, ebenso wie der Inhalt der Markräume, ist tot (s. Phot. 1, Taf. XI). Sämtliche Knochenhöhlen sind leer, auch die in der Schicht des verkalkten Knorpels. In den Markräumen kann man fast überall noch die Grenzen von Gefässen erkennen, ebenso wie Fasergewebe und einige schattenhafte Zellkerne. Weder das Fasergewebe noch auch die Gefässe haben irgend welche Kernfärbung angenommen. Die Gefässe sind teils von gelben körnigen und scholligen Massen, teils von dunkelblauen Massen ähnlicher Art eingenommen.

Das Knochenstück springt zapfenförmig gegen den Knorpel hin vor; die Knorpel-Knochengrenzschicht findet seitlich keine natürliche Fortsetzung, sondern stösst seitlich wieder auf Knorpel; die Knorpelschicht an der Stelle des Knochenstückes ist wesentlich dünner als die an anderen Stellen des Körpers.

Auch der Knorpel zeigt ausgedehnte Nekrosen; doch ist er zum Unterschiede vom Knochen nicht vollkommen nekrotisch. Die



schwersten Schädigungen, die sich in der Anwesenheit zahlreicher leerer Knorpelhöhlen neben solchen mit Kerntrümmern anzeigen, finden sich in den tiefsten Knorpelbezirken, während nach der Gelenkhöhle zu immer mehr einzelne gut gefärbte und normal geformte Knorpelzellen auftreten, bis schliesslich in der oberfläch lichsten Schicht lebende Knorpelzellen in grösserer Anzahl vorhanden sind, wenn auch diese Schicht nicht ganz ohne tote Knorpelzellen ist.

An mehreren Stellen ist der Knorpel in den tiefsten Partien von schmäleren und breiteren Rissen und Sprüngen (s. Phot. 2 u. Phot. 7, Taf. XI) durchzogen, die meist quer von der Tiefe zur Knorpeloberfläche ziehen und hier und da sich gabelig teilen. Der Verlauf ist meist gestreckt, seltener gekrümmt. Die Wandung der Spalten ist manchmal ziemlich glatt (Phot. 2, Taf. XI), meist aber feinzackig oder aufgefasert (Phot. 7, Taf. XI). Nicht selten liegen der Wand zahlreiche kleine inselartige Knorpeltrümmer auf (s. Phot. 5, Taf. XI). Manchmal macht die Wandung selbst einen zertrümmerten Eindruck. Fast stets findet sich in der Umgebung der Risse eine schwerere Degeneration des Knorpels als in der weiteren Umgebung (s. Phot. 2 und 3, Taf. XI). Der Inhalt der Spalträume ist neben den Knorpeltrümmern altes zusammengesintertes Blut.

Die eine Querseite des ganzen Knorpelkörpers stellt die Wandung eines solchen Knorpelsprunges dar; denn sie ist genau von der gleichen Beschaffenheit (s. Fig. 4, rechte Seite und Phot. 3, Taf. XI); es haftet ihr altes Blut an und es gehen von ihr kleine Seitensprünge aus, die in den angrenzenden Knorpel hineinziehen. Auch hier sind die Knorpelzellnekrosen in unmittelbarer Nähe des Spaltes besonders ausgedehnt (s. Phot. 3, Taf. XI). Auf der anderen Querseite des Knorpels (s. Fig. 4, linke Seite) hingegen ist sichtlich eine glatte Durchtrennung bei der Operation vorgenommen worden, was aus der absolut scharfen Grenzlinie hervorgeht, in deren Nachbarschaft der Knorpel gegen die Umgebung keine Veränderung zeigt. Auch die Ablösungsfläche des Knorpels, da, wo kein anhaftender Knochen vorhanden ist, gleicht an manchen Bezirken dem Bau einer solchen Sprungwandung (s. Phot. 5, Taf. XI), wie sich aus der unregelmässigen, wie zerrissenen Grenzkontur, anliegenden Knorpeltrümmern und anhaftendem zusammengesintertem Blut ergibt; an anderen Stellen lagert ihr, wie dem Knochen, sklerotisches, zellarmes Bindegewebe an.

Manche der leben gebliebenen Knorpelzellen befinden sich — besonders in der Tiefe des Knorpels, wo die Nekrosen überwiegen — in lebhafter Wucherung. Die zunehmende Zellproliferation ist auf der Phot. 4, Taf. XI gut erkennbar. Die Knorpelzellwucherungen stehen auch sonst in räumlicher Abhängigkeit von der Knorpelnekrose; so begleitet nicht selten eine Reihe wuchernder Zellen die Totalnekrosen entlang den beschriebenen „Knorpelsprüngen". Man beachte das Phot. 2, Taf. XI, wo dieser Vorgang am Querschenkel des Sprunges zu sehen ist. Es kommt dabei gelegentlich zur Ausbildung wahrhaft riesenhafter Zellkomplexe; man beachte die Phot. 5, Taf. XI, die eine besonders grosse Gruppe darstellt. Dabei handelt es sich nur im Beginn der Proliferation um eine einfache Ausweitung der Knorpelkapseln;





späterhin ist ein offenkundiges excentrisches Eindringen in die Knorpelgrundsubstanz wahrnehmbar, daran erkennbar, dass die grösstenteils faserig gewordene Grundsubstanz zwischen den Zellen deutlich wahrnehmbar ist (s. Phot. 5, Taf. XI). Schliesslich aber — bei manchen Gruppen schon früher — hört die gleichmässige excentrische Ausbreitung auf und die Zellen ergiessen sich in einem breiten Strom in die benachbarte Grundsubstanz, deren Knorpelkapseln leer sind. Ich habe ein solches Bild in Phot. 6, Taf. XI photographieren lassen. In diesem Photogramme ist auch eine häufig zu beobachtende Erscheinung gut erkennbar: die Umformung der rundlichen Knorpelzellen mit dem grossen, runden oder ovalen, blass gefärbten Kern in spindelige, langgestreckte Bindegewebszellen mit dem länglichen, intensiv gefärbten Zellkern. Solche Räume mit längeren und kurzen zapfenförmigen Fortsätzen werden in der Tiefe häufig gefunden; in den oberflächlichen Knorpelpartien, nach dem Gelenkcavum zu, wo auch die leeren Knorpelhöhlen seltener sind, fehlen sie, wie überhaupt die Knorpelzellproliferation vollständig.

An manchen Stellen der Tiefe liegen solche wuchernden Knorpelzellhaufen mit und ohne zapfenförmige Fortsätze nebeneinander; dann verwischen sich allmählich die Grenzen der ursprünglichen Gruppen und die Zelleinwanderung führt zu einer mehr gleichmässigen Zellfüllung der Grundsubstanz, die nur durch ihren dichteren Zellgehalt und durch die noch nicht zusammengeflossenen Räume in der Nachbarschaft ihre Genese verrät. Ein Bild dieses Vorganges gibt die Phot. 7, Taf. XI (Mitte). Dadurch, dass die Grundsubstanz ein streifiges und faseriges Aussehen gewinnt, entsteht, wenn die eingewanderten Zellen die Form der Bindegewebszellen angenommen haben, ein Gewebe, das sklerotischem, zellarmem Bindegewebe gleicht. Dies Gewebe findet sich an vielen Stellen dem Knochen angelagert. Der Zellgehalt ist an vielen Stellen sehr kümmerlich, manchmal lassen beträchtliche Anteile Kerne überhaupt vermissen.

Wenn dagegen die einwuchernden Zellen die Form der Knorpelzellen behalten, was ebenfalls an einigen Stellen zu beobachten ist, dann entsteht ein Gewebe, das faserige Struktur hat, aber statt der Bindegewebskörperchen einzeln und zerstreut Knorpelzellen einschliesst: der „Faserknorpel". Solches Gewebe (sklerotisches Bindegewebe und Faserknorpel) umgibt den Knochen auf mehreren Schnitten fast überall auf der dem Knorpel zugekehrten Seite und liegt ihm fast in ganzer Ausdehnung auf der freien Fläche an, so dass der Knochenanteil schon fast ringsum von ihm eingeschlossen wird. An vielen Stellen ist mit grosser Deutlichkeit zu sehen, wie dieses Gewebe ohne irgendeine Grenze und in direkter Fortsetzung der Grundsubstanz in den gewöhnlichen deckenden Knorpel übergeht.

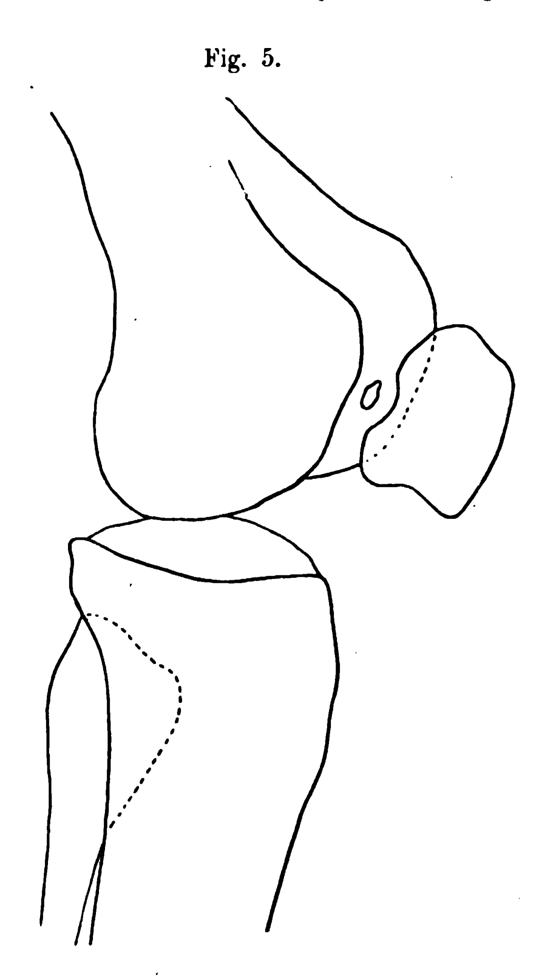
Schliesslich ist noch zu bemerken, dass auf Schnitten einer anderen Stelle neben dem geschilderten Knochenanhang inmitten des teils nekrotischen, teils in Fasergewebe und Faserknorpel umgewandelten Knorpels eine zweite rundliche Insel erscheint, die in ihrer Peripherie verkalkten Knorpel, in ihrem Centrum Epiphysenspongiosa darstellt — beides samt den in der Spongiosa liegenden Markräumen vollkommen nekrotisch.



2. 29jähriges Mädchen. Ausgang des Jahres 1912 bemerkte die Patientin, die früher mit Ausnahme der Kinderkrankheiten niemals krank gewesen sein will und von einer Verletzung des linken Knies nicht das Geringste weiss, zunehmende Schmerzen im linken Knie, besonders beim Gehen und Treppensteigen. Die Schmerzen liessen trotz Umschlägen nicht nach, sondern nahmen noch zu, während gleichzeitig das Knie anschwoll.

Bei der gesund aussehenden Patientin ist das linke Knie mässig geschwollen. Deutliche Fluktuation: keine Kapselschwellung. Druckempfindlich-

Fig. 5.



keit unterhalb der Patella, an welcher Stelle auch die spontanen Schmerzen auftreten sollen.

Das Röntgenbild zeigt bei Aufnahme von vorn nach hinten die Symptome einer beginnenden Arthritis deformans: Leichte Randzacken am Femur und am inneren Tibiarand. Bei der Queraufnahme finden sich ausser den gleichen Symptomen an den Knorpelknochenrändern eine auffallende Veränderung an der Knorpelfläche der Patella (vergl. das Diagramm Fig. 5, sowie das Röntgenbild Fig. 3, Taf. X). Verfolgt man die dem Femur zu gelegene Grenzkontur der Patella von oben nach unten, so bemerkt man im unteren Bereich eine Unterbrechung durch eine flache, auf der Platte deutlich

wahrnehmbare Einsenkung von etwa 2 cm Länge; in der Mitte derselben liegt ein etwa 1 cm langer, $^1/_2$ cm breiter, durchaus scharfrandiger Knochenschatten, der die Fortsetzung der Grenzkontur der Patella zu sein scheint, aber etwas nach dem Femur zu herausgerückt ist. Die Grenzkontur am unteren Ende der Einsenkung ist nicht ganz so scharf wie oben, sie geht in eine wulstige Vorbauchung des Knochens am unteren Grenzwinkel der Patella über. Dieser Befund an dem unteren, dem Femur zugekehrten Winkel der Patella ist auf der Platte sofort bemerkbar; er zeichnet sich ausser durch die Vorwölbung durch die veränderte Struktur, den atrophischen Bau gegenüber dem umgebenden Knochenschatten der Patella aus. Der getrennte ovale Knochenschatten wird erst bei genauer Verfolgung der Grenzkontur sichtbar, weil er vom Femur überdeckt wird.

Operation (Geh. Rat Hildebrand): In Aethernarkose seitlicher Bogenschnitt. Gelenkkapsel verdickt. Vermehrung der Synovia. Synovialis hyperämisch, Zottenwucherung aufweisend. Deutlicher Knorpelrandwulst am Femur. Nach Einstellen der hinteren Patellarfläche zeigt es sich, dass die Zottenbildung am Patellarrand ganz besonders reichlich ist. Die Zottenmassen legen sich pannusartig über die Knorpelfläche, besonders im unteren Abschnitt herüber. Hier wird inmitten dieser Zottenmassen ein zapfenartiger, breitbasig aufsitzender Fortsatz sichtbar, der von der Knorpelfläche direkt nach hinten zum Femur hinausragt und mit der Spitze die umgebende, normal aussehende Knorpelfläche um etwa 1 cm überragt. Die Oberfläche dieses Zapfens an der Seite sowohl, wie an der Spitze ist absolut glatt, knorpelhaft aussehend. An der Basis des Zapfens lässt sich eine Unterbrechung der Kontinuität der Knorpeldecke nicht feststellen. Abtragung des Zapfens an der Basis im Niveau der Umgebung mit dem Meissel. Glättung des Knorpelrandes. Verschluss der Wunde.

Glatter Verlauf.

Nach 4 Monaten zeigt das Kniegelenk ausser der Narbe nichts Besonderes. Kein Erguss; keine Kapselverdickung. Aktive Beweglichkeit normal. Beschwerden sind nicht mehr vorhanden.

Ein neuerlich aufgenommenes Röntgenbild zeigt, dass das ovale Knochenstück vollkommen und die bauchige Vorwölbung zum grössten Teil verschwunden ist.

Das Präparat zeigt den Zapfen mit der glatten freien Oberfläche und der etwas gefranzten Abtragungsfläche an der Basis. Einen Längsschnitt durch den Zapfen bei Lupenvergrösserung zeigt die Fig. 6.

Man sieht auf der einen Seite die in das Gelenk ragende Spitze des Fortsatzes, die wie eine Insel ein elliptisches Stück epiphysärer Spongiosa einschliesst. In einiger Entfernung von diesem Knochenstück wird ein weiteres Stück der Knochengrenzschicht sichtbar. Die gelenkwärts gerichtete Oberfläche ist völlig glatt, die Abtrennungsfläche ist unregelmässig, zerrissen. Ihr haften auf der linken Seite des Präparates einige Stücken der Knochengrenzschicht an, als Zeichen der Nähe der Epiphysenspongiosa der Unterlage. Auch auf anderen Stücken lässt sich ein Zusammenhang der Knocheninseln mit der Patellarspongiosa nicht nachweisen.



Bei stärkerer Vergrösserung (Phot. 1, Taf. XII) zeigt es sich, dass das Knochenstück, das im übrigen durchaus den Bau der Epiphysenspongiosa zeigt, *völlig nekrotisch* ist; im Knochen finden sich nur leere Höhlen. Ebenso ist auch der Inhalt der Markräume *durchweg nekrotisch*, wenn auch an manchen Stellen noch schattenhaft die Konturen von Gefässen und Markzellen zu erkennen sind.

Das makroskopisch knorpelähnliche Gewebe, das die Hauptmasse des Stückes bildet, und das das Knochenstück allseitig umgibt, hat *mikroskopisch mit normalem Gelenkknorpel nichts zu tun*. Das Gewebe besteht aus einer durchsichtigen Grundsubstanz, die nirgends homogen ist; an manchen Stellen zeigt sie parallele Faserung, an anderen Stellen kreuzt sich

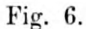
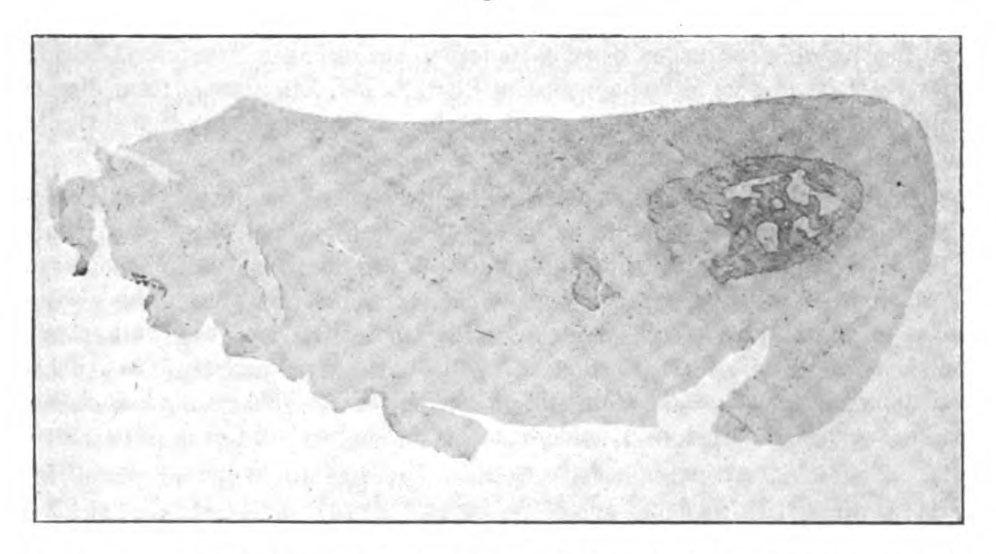


Fig. 6.



die Faserung deutlich; wieder an anderen Stellen besteht eine ausgesprochen wellig fibrilläre Zeichnung. Der Kerngehalt dieses Gewebes ist sehr verschieden, im Hauptteil aber recht kümmerlich. Die Kerne sind zum Teil länglich oder spindelig, nicht selten von einem Protoplasmaleibe umgeben, der sich dem intrafibrillären Spaltraum anpasst — es gleicht also das Gewebe dem im Fall 1 beschriebenen „sklerotischen Bindegewebe"; zum Teil sind die Zellen rundlich, mit grösseren runden oder ovalen, blass gefärbten Kernen; sie liegen dann aber isoliert und ohne einen umgebenden, kapselartigen Raum erkennen zu lassen; hier besteht eine Uebereinstimmung mit dem beim Fall 1 beschriebenen „Faserknorpel".

Alle die beschriebenen gefärbten Kerne haben eine völlig normale Färbung und Struktur. Aber auch an den wenigen Stellen, an denen die Knorpelzellen etwas dichter liegen, entsteht durch die Anordnung und Verteilung der Zellen, sowie durch die Faserung der Grundsubstanz ein vom gewöhnlichen Knorpel durchaus verschiedenes Bild.

Ausserdem sieht man nicht selten zwischen den Fasern der Grundsubstanz *leere Knorpelhöhlen* liegen und zwar sowohl in den Partien, in denen

lebende Zellen überhaupt fehlen, als auch in solchen, in denen solche Zellen spärlich oder selbst reichlich vorhanden sind; es kann gelegentlich eine leere Knorpelhöhle von mehreren lebenden Zellen umgeben sein.

An vereinzelten Stellen dieses Schnittes finden sich aber auch Zellen, die nach Form und umgebendem kapselähnlichen Hohlraum ursprüngliche Knorpelzellen darstellen; auch Wucherungsbilder sind, wenn auch spärlich, sichtbar. Auch hier gewinnen aber die Knorpelzellen bei der Proliferation zum Teil immer mehr die Form und das Aussehen von Bindegewebszellen. Die im Fall 1 beschriebenen zapfenartigen Fortsätze wuchernder Knorpelzellhaufen werden hier und da ebenfalls beobachtet. Die wuchernde Knorpelzellhaufen einschliessenden Partien gehen kontinuierlich in den „Faserknorpel“ über.

An einzelnen Stellen haftet dem Faserknorpel spärlichen Zellgehaltes auf der epiphysären Seite in scharfer Grenze ein zellreiches junges Bindegewebe an, das resorbierend gegen den Faserknorpel anzudrängen scheint. Ein Bild dieser Art ist in dem Mikrophotogramm Phot. 2, Taf. XII gegeben; auf diesem Bild sieht man im übrigen noch ein Stückchen der Spongiosarandschicht, das total nekrotisch ist, im Zusammenhang mit dem Faserknorpel.

Während an dem bisher beschriebenen Schnitt Fasergewebe und Faserknorpel überwiegt, ist das Bild an anderen Schnitten buntscheckiger. Immer gleichmässig im Bau und nur in der Grösse variierend ist die Knocheninsel. Der „Knorpelanteil“ aber zeigt nur zum Teil das beschriebene, mehr gleichmässige Bild, an anderen Stellen wechseln gänzlich kernlose Partien mit solchen wuchernder Knorpelzellen ab, daneben sind die ausgesprochenen Erscheinungen der cellulären Substitution (vergl. Fall 1) sichtbar und auch Bezirke von Faserknorpel und „sklerotischem Bindegewebe“ liegen dazwischen.

Weiter zeigen sich an vielen Stellen unregelmässige, rissige, oft mit altem Blut und Knorpeltrümmern gefüllte Knorpelsprünge, die im übrigen auch an dem zuerst beschriebenen Schnitt nicht fehlen. Sie gleichen im Verlauf und in Beschaffenheit der nächsten Umgebung durchaus den im ersten Fall beschriebenen Spalträumen. Ein verzweigter Spaltraum mit stärkerer Knorpeldegeneration in der unmittelbaren Nachbarschaft und Knorpelzellwucherung in der weiteren Umgebung ist in Phot. 3, Taf. XII wiedergegeben.

Die zwischen den Knorpelsprüngen liegenden Knorpelzüge unterscheiden sich manchmal wesentlich von den jenseits liegenden Bezirken. Während z. B. der dazwischen liegende Teil nur leere Höhlen aufweist, zeigt der umgebende Knorpel neben leeren Höhlen solche mit wuchernden Knorpelzellen in nicht unerheblicher Anzahl. Wieder ein andermal zeigt der zwischen den Sprüngen gelegene Teil Wucherungsbilder bei noch erhaltener Kapselbildung (neben leeren Höhlen), während die Umgebung schon überall die Zellen in der gleichmässigen Verteilung aufweist, wie es vordem für das „Fasergewebe“ und den „Faserknorpel“ beschrieben wurde (Phot. 4, Taf. XII). Dadurch gewinnt der zwischen solchen Sprüngen gelegene Knorpelstrang eine gewisse Selbständigkeit gegenüber der Umgebung. An anderen Stellen hinwiederum sind solche unter sich verschiedenen Gewebsstränge nicht durch die eben beschriebenen Sprünge, sondern nur durch feine Spalträume geschieden, die manchmal nur

als Züge differenter Grundsubstanzfärbung erscheinen. Manchmal sieht man, dass diese dunkler gefärbten Züge die direkte Fortsetzung von Sprüngen bilden (s. Phot. 3, Taf. XII). Von Spalträumen umgebene „Stränge“ mit deutlichen Knorpelzellwucherungsbildern sieht man auch auf Fig. 5, Taf. XII. Hier bemerkt man im übrigen auf der rechten Seite sehr gut den Uebergang der wuchernden Knorpelzellen in die mehr gleichmässig verteilten Zellen des umgebenden Gewebes; dasselbe ist übrigens auch auf Phot. 4, Taf. XII wahrnehmbar.

An manchen Stellen lassen sich verstreute herdförmige Verkalkungen in dem knorpelähnlichen Gewebe feststellen.

An einigen der Präparate haftete an der Basis noch ein Stückchen Knochen der benachbarten Knorpelknochengrenzschicht, was sich daraus erklärt, dass die Abtragung des Zapfens willkürlich mit dem Meissel vorgenommen wurde. Dieser Knochen ist lebend (s. Phot. 6, Taf. XII); an einigen Stellen haftet ihm noch auf der epiphysären Seite der Inhalt der benachbarten Markräume an; dieser Inhalt besteht nicht aus Markgewebe, sondern aus jungem Bindegewebe nach Art des subchondralen Bindegewebes (s. Phot. 6, Taf. XII).

3. 18jährige Dame. Im Jahre 1905 beim Schlittschuhlaufenlernen häufiges Fallen auf das linke Knie. Danach Schmerzen im Knie mit Schwellung. Aerztliche Behandlung. Besserung. Bald darauf Wiederkehr der Schwellung, wieder ärztliche Behandlung. Bei erneuter Wiederkehr der Schwellung nach mehreren Monaten zweimal Punktion des Gelenkes. Immobilisierung. Besserung, besonders durch Kurgebrauch im Jodbad Hall. Einige Zeit danach durch stärkere Inanspruchnahme von Neuem Schwellung und Schmerzen. Lange orthopädische Behandlung und Stützapparat. Unter grosser Schonung leidlicher Zustand. 1912 nach einer Fusstour wiederum starke Schwellung und Schmerzen. Trotz Ruhe und Schonung keine Besserung; ärztliche Behandlung ohne Erfolg.

Befund: Mittelgrosses Mädchen mit gesunden inneren Organen. Leichte Skoliose.

Das linke Kniegelenk ist mässig geschwollen. Umfangsdifferenz $1^1/_2$ cm (über der Mitte der Patella). Die Schwellung ist, wie die deutliche Fluktuation zeigt, durch einen schlaffen Erguss bedingt. Keine nachweisliche Kapselschwellung. Bei Unterstützung des Fusses kommt das linke Bein zum Unterschiede vom rechten Bein in nicht unerhebliche Ueberstreckung. Aktive Beugung nur wenig, etwa entsprechend dem Erguss, beeinträchtigt. Ebenfalls zum Unterschiede vom rechten Bein sind links passiv seitliche Wackelbewegungen in Streckstellung ausführbar. Krepitation ist auch bei forcierten Bewegungen des linken Knies nicht festzustellen. Umschriebene Druckempfindlichkeit am oberen inneren Rande der Patella. Leichte Atrophie der linken Oberschenkelmuskulatur.

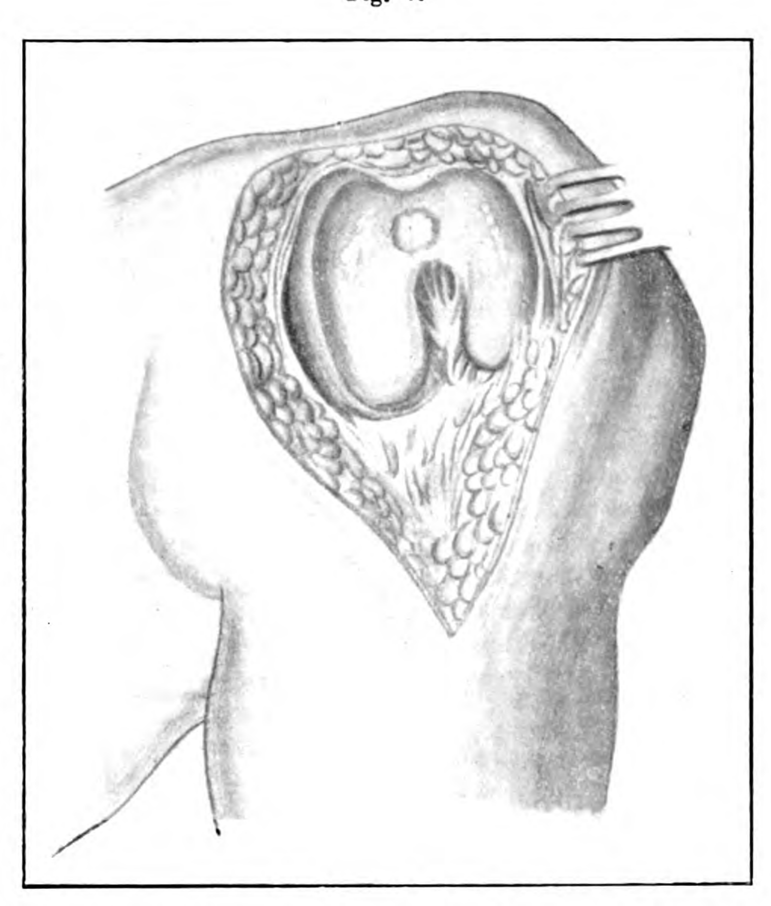
Die Röntgenbilder, die mehrfach von vorn und seitlich aufgenommen wurden, zeigen einen immer wiederkehrenden Befund, der ungefähr dem im Fall 1 erhobenen entspricht; nur treten die Einzelheiten nicht mit gleicher Schärfe heraus. Ich habe daher von einer Reproduktion abgesehen. Auch hier war eine dattelkerngrosse Partie der unteren Femurkontur am inneren Condylus



nahe der Fossa intercondyloidea durch einen halbkreisförmigen helleren Hof von dem umgebenden Knochenschatten abgegrenzt.

Operation (Dr. Axhausen): Bogenschnitt auf der Innenseite des Kniegelenks, Entfernung des Hydrops. Synovialis leicht gerötet, samtartig verdickt, hier und da leichte Zottenbildung. Durch Luxation der Patella nach aussen in Streckstellung des Beines und darauffolgende Beugung bei luxierter Patella wird der innere Condylus und die überknorpelte Femurvorderfläche freigelegt.

Fig. 7.



Ausser einer ganz leichten Randwulstung des Knorpels ist nicht das geringste Krankhafte am Gelenk wahrzunehmen. Die Knorpelfläche ist absolut glatt und eben. Nur an einer Stelle, am inneren Condylus, entsprechend der überknorpelten Femurvorderfläche in einiger Entfernung von der Fossa intercondyloidea, ist ein etwa 5 pfennigstückgrosses Knorpelstück ringsum vom umgebenden Knorpel getrennt (s. Fig. 7), indem gelbrötliches Gewebe zwischen dem Rand des Knorpelstückes und der Umgebung sichtbar ist. Das Stück ist nahezu kreisrund, der Rand, ebenso wie der Rand des umgebenden Knorpels leicht gezackt. Zwischen dem Stück und der Fossa intercondyloidea liegt eine etwa 1 cm breite Knorpelbrücke von normalem Aussehen und normaler Festigkeit.

Ich habe den Befund sofort nach der Operation skizziert und nach der Skizze die Fig. 7 zeichnen lassen. Auf absolute Naturtreue kann die Zeichnung keinen Anspruch machen; doch entspricht das Bild ungefähr dem Befunde.

Beim Fassen des Stückes mit der Pincette folgt es leicht und lässt sich spielend aus dem Lager herausheben, wobei einige feine Fasern abreissen. Das Bett scheint aus Knochen zu bestehen, dem eine Bindegewebsschicht aufliegt. Umgebender Knorpel fest. Nach Glättung des Defektes wurde das Gelenk geschlossen.

Glatter Verlauf. Kurze Nachbehandlung mit Massage und Bewegungen.

Bei der Entlassung hielt ich wegen der bestehenden Lockerung des Gelenkes das Tragen eines Schienenhülsenapparates für zweckdienlich.

Zu meinem grössten Bedauern war im entscheidenden Augenblick, nach Beendigung des Verbandes, das Knorpelstück verschwunden. Ich bin daher nicht in der Lage, über den mikroskopischen Befund berichten zu können.

Von Interesse ist aber der klinische Verlauf. Alle Beschwerden verschwanden, ein Erguss trat nicht wieder auf. Nach 6 Monaten legte die Patientin den Apparat von selber ab. Laufen, selbst mehrstündiges Marschieren war ohne Apparat beschwerdelos möglich. Bei einer Nachuntersuchung $1^1/_2$ Jahre p. op. zeigte das linke Kniegelenk ausser der linearen Narbe nicht den geringsten Unterschied gegenüber dem rechten. Aktive Bewegungen wie rechts; auch die Ueberstreckung ist fast ganz und die seitlichen Wackelbewegungen völlig verschwunden, so dass die Pat. nunmehr selbst ihr linkes Knie als völlig normal bezeichnet.

4. 26jähriger Mann. Seit 3—4 Jahren langsam zunehmende Beschwerden im rechten Kniegelenk. Ob eine Verletzung die Beschwerden einleitete, ist dem Patienten nicht mehr erinnerlich, doch hält er es für möglich. Die Beschwerden bestehen in schmerzhaften Empfindungen besonders beim Gehen, zeitweilig aber auch in der Ruhe; besonders schmerzhaft ist die starke Beugung. Gelegentlich sollen auch Schwellungen des Kniegelenks vom Patienten beobachtet worden sein. Vor $1^1/_2$ Jahren soll ein Röntgenbild aufgenommen worden sein, das angeblich keine krankhaften Veränderungen erkennen liess.

Das rechte Kniegelenk ist in seinen Formen vollkommen normal. Eine Schwellung ist nicht wahrzunehmen. Die Bewegungen sind uneingeschränkt; starke Beugung soll schmerzhaft sein. Bei den Bewegungen nimmt man Knacken und Reiben wahr, besonders auffallend ist eine sehr ausgesprochene umschriebene Druckempfindlichkeit an der Gelenkfläche des medialen Condylus (Betastung bei stark gebeugtem Kniegelenk).

Im Röntgenbild sieht man auf der Aufnahme von vorn nach hinten (s. Fig. 8a und Taf. XIII, Fig. 4) am inneren Condylus femoris einen fast 3 cm breiten und 1 cm dicken Knochenbezirk durch eine halbkreisförmige, schmale, ganz regelmässige und glatte helle Linie vom umgebenden Knochen abgegrenzt; dabei ist eine Unregelmässigkeit der Aussenkontur nicht wahrzunehmen.

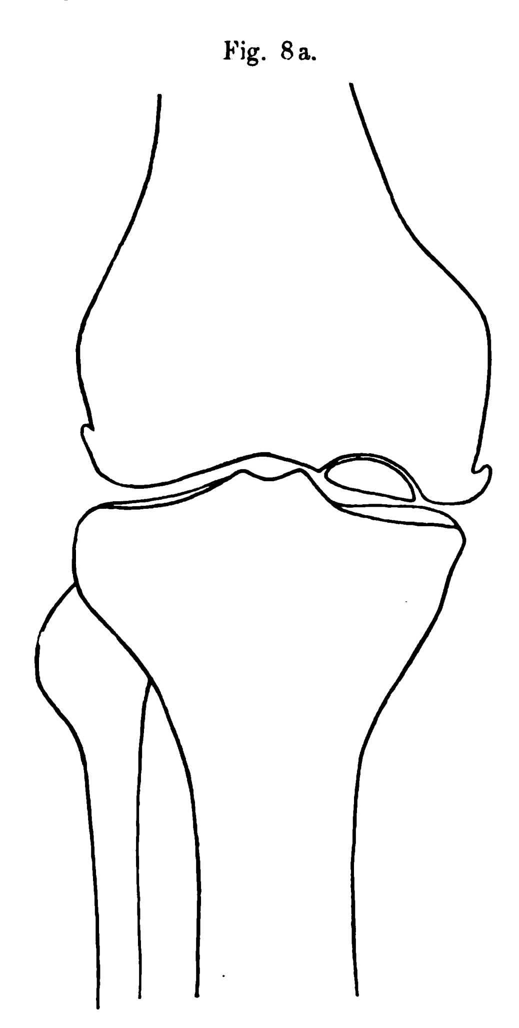
Noch deutlicher ist diese durchaus regelmässige Linie, die in nichts einer Frakturlinie gleicht, auf der seitlichen Aufnahme bei aufliegendem inneren Condylus (Fig. 8b, Taf. XIII, Fig. 5) zu sehen. Hier sieht man auch, dass der abgegrenzte Knochenbezirk eine gewisse, wenn auch geringe Lageverände-



rung aufweist, analog den Befunden in unseren Fällen 1 und 2; denn die Aussenkontur ragt im hinteren Bereich etwas über die Aussenkontur des umgebenden Knochens heraus, während im vorderen Bereich die Aussenkontur des Bezirks etwas gegen den umgebenden Knochen vertieft ist.

Während man in diesem Bilde irgend welche Beziehungen des abgegrenzten Bezirks zur Patella nicht erkennen kann, werden diese sofort deutlich bei seitlicher Aufnahme in starker Beugestellung (Fig. 8c, Taf. XIII, Fig. 6). In dieser Stellung liegt in der Tat der abgegrenzte Knochenbezirk der Patella genau gegenüber.

Fig. 8a.



Es handelt sich also um vier ausgesprochene Fälle von „Vorstadien“ freier Gelenkkörper, von Abgrenzung umschriebener Bezirke der überknorpelten Gelenkfläche aus der Umgebung. Ich resumiere kurz:

Im ersten Fall waren bei einem 35jährigen, vorher gesunden Arbeiter vier Monate nach einer erheblichen Kniequetschung reci-



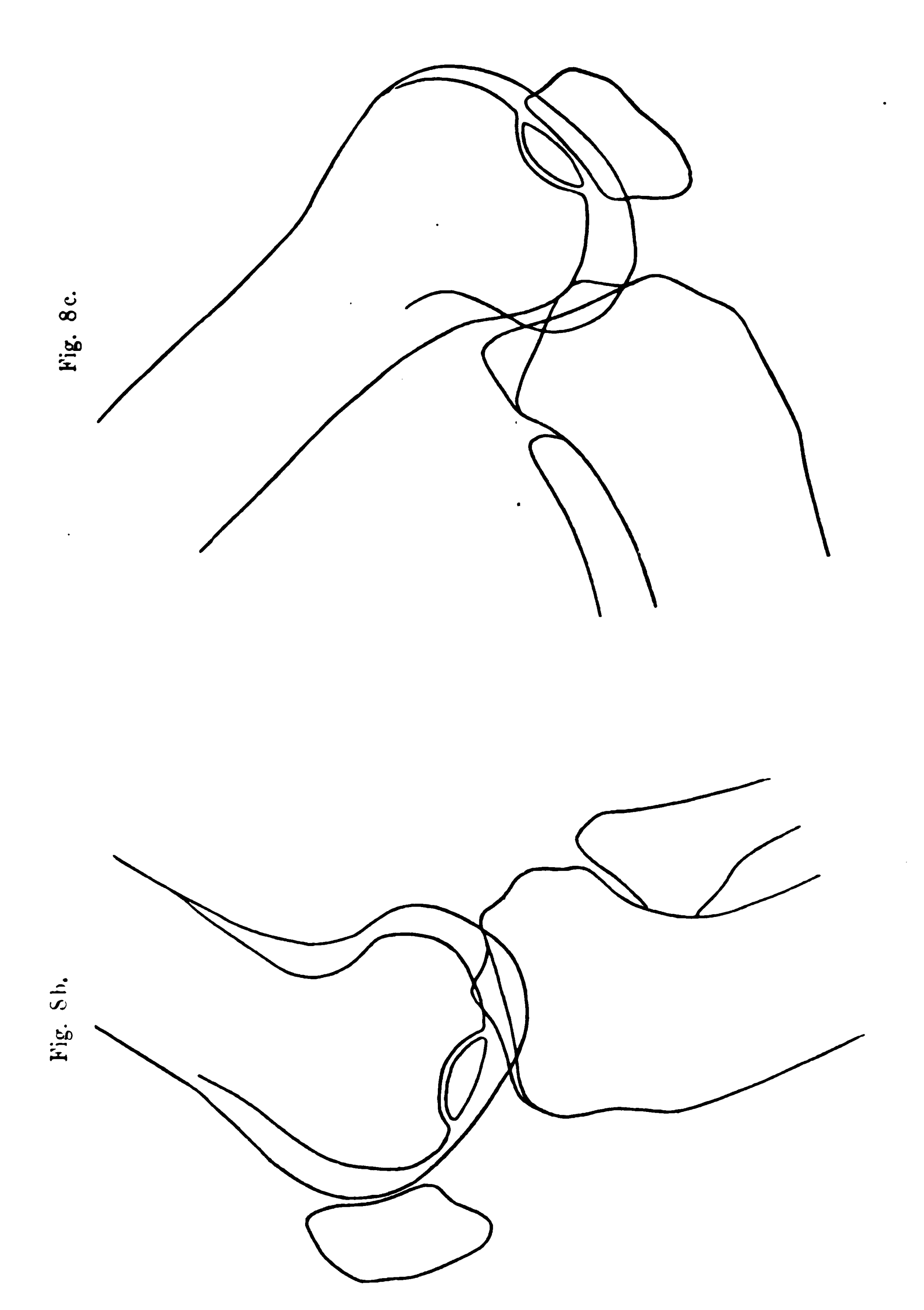


Fig. 8c.

Fig. 8b.

divierende Kniebeschwerden aufgetreten, die in Schmerzen und Schwellung bestanden. Dreimalige Operation (Arthrotomie, Entfernung kleiner Knochenauswüchse am Gelenkrand) hatte keinen Erfolg; andauernde Arbeitsunfähigkeit. $2^3/_4$ Jahre nach der Verletzung findet der Operateur bei viertmaliger Gelenkeröffnung am inneren Femurcondylus den Knorpel-Knochenkörper, der sich äusserlich nur durch einen kleinen Riss im Knorpel anzeigt. Entfernung des etwa markstückgrossen Körpers, wobei der umgebende Knorpel scharf durchtrennt werden muss und breite Verbindungen im Lager abreissen. Danach wesentliche Besserung des Zustandes, bis zu völliger Arbeitsfähigkeit, die bis jetzt ($1^1/_2$ Jahr nach dieser letzten Operation) anhält.

Eine nachträgliche Besichtigung der vorher aufgenommenen Röntgenbilder zeigt das von der Umgebung getrennte Knochenstück in grosser Deutlichkeit.

Im zweiten Fall zeigte das Röntgenbild bei einem 29jährigen Mädchen, das ohne nachweisbare Veranlassung einen zunehmenden Erguss im linken Kniegelenk bekam, zwei Monate nach dem Beginn der Beschwerden einen bohnengrossen Knochenschatten, der an der Hinterfläche der Patella gelegen und von ihr durch einen halbkreisförmigen Spalt getrennt ist. Der untere Rand der hinteren Patellarfläche ist bauchig vorgewölbt.

Bei der Operation findet sich an der entsprechenden Stelle der Patellarknorpelfläche ein zapfenartiger, gegen das Femur zu gerichteter Vorsprung von etwa 1 cm Höhe, der mit breiter Basis dem umgebenden Patellarknorpel aufsitzt. Zeichen einer Kontinuitätstrennung im Knorpel sind nicht vorhanden. Die Entfernung des zapfenartigen Vorsprungs führt Heilung der Beschwerden herbei.

Im dritten Fall leidet ein 18jähriges Mädchen seit etwa 7 Jahren trotz sorgfältiger Behandlung an einem recidivierenden Hydrops genu sin., der viel Beschwerden verursacht und schon zu einer bemerkenswerten Lockerung des ganzen Gelenkes geführt hat.

Das Röntgenbild zeigt am inneren Condylus femoris das Bild des getrennten Knochenbezirkes.

Die Operation bestätigt den Befund. Das Knorpelstück ist ringsum gelöst und kann herausgehoben werden. Nach der Entfernung völlige Heilung, die bis jetzt ($1^1/_2$ Jahr p. op.) an-

hält. Das Gelenk hat die normale Festigkeit wiedergewonnen.

Im vierten Fall ergab das Röntgenbild bei einem 26jährigen Mann, der vielleicht im Anschluss an ein geringes Trauma seit 3—4 Jahren an Schmerzen und recidivierenden Schwellungen des rechten Knies leidet, ohne dass sonst Veränderungen am Kniegelenk festzustellen sind, den überraschenden Befund, dass ein grosses Stück des inneren Femurcondylus durch einen leicht bogigen Spalt von der Umgebung abgegrenzt, dabei aber in seiner Lage ziemlich vollkommen erhalten ist.

Eine operative Autopsie konnte nicht vorgenommen werden.

In allen Fällen gab, wie in den Beobachtungen anderer Autoren, das Röntgenbild den Ausschlag, das die Dissektion des Knochenanteils gut erkennen liess. Ich hoffe, dass der Befund auch bei den Reproduktionen herauskommt.

Ueber die klinische Seite der Fälle will ich mich hier nicht aussprechen; kurz erwähnen will ich nur den bemerkenswerten operativen Erfolg in den ersten drei Fällen. In allen drei Fällen verschwanden nach Entfernung des umgrenzten Knochenknorpelkörpers die Beschwerden vollkommen und das Knie wurde wieder voll leistungsfähig; und dies im Fall 3 bei 7jährigem Bestehen des Leidens und bei schon vorhandener Wackligkeit des Gelenkes! Nicht allein die subjektiven Beschwerden und die Schwellung blieben dauernd verschwunden, sondern es gewann auch das Gelenk seine alte Festigkeit wieder. Und im Fall 1 wurde der Schlosser, dessen Beschwerden so gross waren, dass er sich innerhalb 3 Jahren nach dreimaliger erfolgloser Kniegelenkseröffnung zu einer vierten entschloss, durch diese Operation wieder fähig, seinem schweren Beruf nachzugehen!

Dieser Erfolg ist um so bemerkenswerter, als in diesen drei Fällen schon im Gelenk die Allgemeinveränderungen nachweisbar waren, die bei der Gelenkkörperbildung so häufig beobachtet werden: die Reaktion des Gelenkes als Ganzes, die wir als Arthritis deformans zu bezeichnen pflegen. Am geringsten waren die Erscheinungen im Fall 3; hier fand sich nur ein Knorpelrandwulst und ausgedehnte Zottenbildung. Vorgeschrittener waren die Veränderungen im Fall 1 und 2; hier sind sie schon im Röntgenbild an den Randosteophyten ohne weiteres erkennbar. Im übrigen konnte dieser Befund (Randwulst, Randosteophyten, neben



Zottenbildung) auch bei der Operation sichergestellt werden, während, wie besonders betont werden muss, in beiden Fällen der übrige Knorpelbezug des gesamten Gelenkes, soweit es übersehen werden konnte, durchaus unverändert war.

Indes, im Rahmen der vorliegenden Arbeit steht die pathologisch-anatomische Seite der Beobachtungen voran. Wie verhält sich in den abgegrenzten, aber innig mit der Umgebung verbundenen Gelenkbezirken, den „Vorstadien" der Gelenkkörper, die Vitalität von Knochen- und Knorpelanteil?

Ich resumiere kurz: Im ersten Fall ergab die histologische Untersuchung des entfernten Stückes trotz des geschilderten Zusammenhanges mit der Umgebung eine totale Nekrose des Knochenanteiles, der leicht zapfenartig in den Knorpelanteil vorspringt, sowie eine partielle, von der Tiefe zur Oberfläche an Umfang abnehmende Nekrose des deckenden Knorpels.

Im zweiten Fall zeigte die histologische Untersuchung des abgetragenen Zapfens inmitten veränderten und partiell nekrotischen Knorpelgewebes ein Knochenstück vom Bau der epiphysären Spongiosa, das trotz der breiten Verbindung des Zapfens mit der Patella total nekrotisch ist.

In voller Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von Börner, Kirschner und Weil konnte also auch in den von mir untersuchten „Vorstadien" der Gelenkkörper, bei denen noch eine breite organische Verbindung mit der Umgebung vorhanden war, eine totale Nekrose des Knochenanteiles und eine partielle Nekrose des Knorpelanteiles festgestellt werden.

Hiermit ist, wie ich glaube, der strikte Beweis erbracht, dass in diesen Fällen die Nekrose des betreffenden Gelenkbezirkes das Primäre ist, dem erst sekundär die Lösung und Abstossung folgt.

Und damit nicht genug! Wenn der genannte Zusammenhang tatsächlich vorhanden ist, werden wir auch in der Umgebung der Nekrosen die gesetzmässigen Folgeerscheinungen analog dem Experiment antreffen müssen. Sie müssen es sein, die den Vorgang der Abgrenzung ausmachen. Dass dies tatsächlich so ist, lehrt ein Blick in meine mikroskopischen Beschreibungen und Photogramme. Und ähnliche Befunde treffen wir in der Beschreibung Kirschner's wieder!

Wir finden sowohl die „celluläre Substitution" als auch die

„subchondrale Dissektion". Ich beginne mit der ersteren und beschränke meine Ausführungen auf meine beiden eigenen Fälle.

Sowohl im Fall 1, als auch im Fall 2 sehen wir in der Nachbarschaft der nekrotischen Knorpelbezirke viele der noch lebendgebliebenen Knorpelzellen im Zustande lebhafter Wucherung. Diese anschwellenden Zellgruppen behalten zunächst Kreisform (man beachte die auf Phot. 4, Taf. XI gegebenen Gruppen); dabei besteht die Neigung, dass die Zellen mehr und mehr periphere Anordnung gewinnen. Es kann dabei von einer Kapselerweiterung nicht mehr gesprochen werden, da der von den Zellen in der Mitte freibleibende Raum nicht etwa leer, sondern mit hyaliner oder zumeist faseriger Knorpelgrundsubstanz erfüllt erscheint (s. Phot. 4 und 5, Taf. XI). Es handelt sich also bei diesem Grade der Zellwucherung nicht um eine wandständige Einschmelzung der ursprünglichen Knorpelkapseln, sondern um ein excentrisches Eindringen der wuchernden Zellen in die Umgebung. Lange Zeit bleibt jedoch noch der innere Zusammenhang der Zellen gewahrt. Das zeigt am einfachsten ein Blick auf das Phot. 4 und 5, Taf. XI. Hier liegen trotz der Grösse der Gruppen die Zellen noch durchaus in regelmässiger, kreisförmiger Anordnung zusammen. Die periphere Anordnung der Kerne ist ebenso, wie die Ausfüllung der Mittelpartie am besten auf der Phot. 4, Taf. XI zu erkennen. Die Zellen behalten hierbei nicht immer ihre charakteristische rundliche Knorpelzellform, sondern gehen nicht selten in langgestreckte und spindlige Formen über, die den Bindegewebszellen mehr und mehr gleichen. Vielfach sieht man dann an einer Stelle der noch kreisrunden Zellgruppe einen zapfenartigen Fortsatz solcher Bindegewebszellen, der verschieden weit in die benachbarte Grundsubstanz hineinragt, wobei die einzelnen Zellen sich sichtlich dem vorhandenen intrafibrillären Raum der umgebenden, faserig gewordenen Grundsubstanz anpassen. Ich habe eine solche Zellgruppe, von denen viele zu Gesicht kamen, in Phot. 6, Taf. XI photographieren lassen.

Da nun dieser Vorgang in der vorhandenen Grundsubstanz an verschiedenen Stellen erfolgt, so treten die Zellen der Gruppen bald miteinander in Berührung und es kommt zu einer immer gleichmässigeren Verteilung der Zellen in der Grundsubstanz. Dieser Vorgang ist in den beigegebenen Mikrophotogrammen bei Vergleich der einzelnen Stellen untereinander auch bei

schwacher Vergrösserung schon zu erkennen. Besonders schön sieht man den Zusammenschluss der einzelnen Gruppen und die zunehmende Gleichmässigkeit der Zellverteilung in der Grundsubstanz in Phot. 7, Taf. XI.

Das Resultat ist eine Reorganisation des toten Knorpels durch die lebendgebliebenen Knorpelzellen der Umgebung. Es entsteht dabei ein Gewebe von einer derbfaserigen Grundsubstanz ohne Hyalinfärbung, in dem mehr oder weniger regelmässig angeordnete lebende Zellen gelegen sind, und zwar teils von dem Charakter der Knorpelzellen (rundliche Form des Zellleibes, rundliche, blassgefärbte Kerne), so dass dieses Gewebe mit Recht als „Faserknorpel" bezeichnet werden muss, oder aber vom Charakter der Bindegewebszellen, so dass von derbfaserigem, sklerotischem Bindegewebe gesprochen werden muss. Das alles ist aber bis ins kleinste Detail der vom Experiment her bekannte Vorgang der „cellulären Substitution!"

Eine äusserliche Differenz ergibt sich nur aus der Tatsache, dass im Experiment Lebendes und Totes in einer scharfen Grenzlinie aneinander stösst, während hier zwischen tote Bezirke lebende eingestreut sind. So kommt es, dass in den Präparaten der menschlichen Gelenkstücke nekrotischer, zellloser Knorpel, Knorpelbezirke mit wuchernden Zellen, „Faserknorpel" und „sklerotisches Bindegewebe" nebeneinander liegen und kontinuierlich ineinander übergehen. Und auch da, wo die Reorganisation des toten Knorpels weit vorgeschritten ist, wo ausgedehnte Partien von „Faserknorpel" bemerkbar sind (Fall 2, s. Fig. 6), ist die Dichte der Zellanordnung naturgemäss recht variabel; es richtet sich dies begreiflicherweise nach der Anzahl der lebendgebliebenen Knorpelzellen in dem betreffenden Bezirk. Auch hier sind aber noch inmitten des „Faserknorpels" recht häufig leere Knorpelhöhlen erkennbar. Nach den beobachteten Bildern unterliegt es jedenfalls keinem Zweifel, dass auch die zusammenhängenden Massen von Faserknorpel und sklerotischem Bindegewebe, die in der Umgebung des toten Knochenteils gefunden werden, ihre Entstehung der cellulären Substitution nekrotischen Knorpels durch den benachbarten lebenden Knorpel verdanken.

Faserknorpel und sklerotisches Bindegewebe ist das natürliche Endprodukt der cellulären Substitution. In meinen beiden Fällen ist aber der Reorganisationsprozess nicht gleich weit vorgeschritten.

Im Fall 1 ist der „Faserknorpel“ durchaus auf die Umgebung des Knochenstückes, also auf die Tiefe des Knorpels, beschränkt. Hier sieht man ihn in einzelnen Zapfen in dem schwer geschädigten Knorpel liegen. Dabei tritt offenkundig an dem „Faserknorpel“ die Neigung hervor, sich zwischen dem Gelenkkörper und dem Bett auszubreiten und insbesondere sich um den Knochenanteil herumzulegen.

Im Fall 2 ist auf manchen Schnitten (s. Fig. 6) der nekrotische Knochenkern bereits allseitig von dem Faserknorpel bzw. dem sklerotischen Bindegewebe umgeben; nur hier und da schliesst dieses Gewebe, das allerdings an manchen Stellen einen nur spärlichen Zellgehalt aufweist, noch nekrotische Knorpelteile von homogener Grundsubstanz und leeren Knorpelhöhlen ein.

So stellt der Befund in Fall 2 gewissermassen die weitere Entwicklungsstufe des in Fall 1 beobachteten Zustandes dar. —

Finden wir nun aber in gleicher Weise wie die „celluläre Substitution“ auch die Bilder der „subchondralen Dissektion“ in der Umgebung des geschädigten Knorpels?

Die Beurteilung dieser Frage ist nach dem vorhandenen Material schwieriger zu geben, weil das Lager der Körper nicht in gleicher Weise zur mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung steht. Gleichwohl wird die Beurteilung möglich, wenn wir die mikroskopische Untersuchung der an entfernten „Vorstadien“ etwa haftengebliebenen Teile des Lagers mit berücksichtigen.

Ich darf daran erinnern, dass in meinen Experimenten während des Dissektionsprozesses das Bett aus jungem, zellreichem, weichem Bindegewebe mit ziemlich grossen saftigen Kernen und mit gelegentlichen metaplastischen Knorpeleinschlüssen („subchondrales Bindegewebe“) besteht (s. Taf. II meiner Arbeit 8) und dass nach der Exfoliation sich dieses subchondrale Bindegewebe in derbfaseriges, zellärmeres Bindegewebe umwandelt, das die Defektmulde als „periostähnliche“ Decke umkleidet (s. Fig. 6, Taf. II meiner Arbeit 8).

Wie nun sind die Befunde bei den „Vorstadien“ menschlicher Gelenkkörper?

Die makroskopische Untersuchung des Lagers ergab noch während des Lösungsaktes das Bild „einer mit braungelben oder braunroten Granulationen bedeckten Mulde“ (König); später, nach vollendeter Lösung, entspricht die Auskleidung der Mulde mehr „knorplig-narbigem“ Bindegewebe (König).

Auch in dem Ludloff'schen Falle war die Mulde „von einer dünnen Schicht graugelber Granulationen bedeckt".

Und Barth, der Gelegenheit hatte, eine solche Defektmulde samt anhaftendem Gelenkkörper zu untersuchen, gibt an, dass „der Grund des Defektes von einem jungen Knorpelgewebe mit feinfibrillärer Zwischensubstanz gebildet wird". Was Barth unter einem solchen „jungen Knorpelgewebe" versteht, geht aus dem Photogramm 2, Taf. IX, seiner ausführlichen Arbeit hervor. Dies Photogramm zeigt, dass das „junge Knorpelgewebe" Barth's mit meinem „subchondralen Bindegewebe" identisch ist. Das Gewebe (Barth, Phot. 2, Taf. IX) enthält ausschliesslich längliche, spindlige, zuweilen leicht zackige Zellkerne!

Nach diesen Angaben darf ich wohl behaupten, dass die am Bett der „Vorstadien" menschlicher Gelenkkörper erhobenen Befunde mit den Bildern, die bei der „subchondralen Dissektion" im Experiment gefunden wurden, sowohl im Frühstadium als auch im Spätstadium durchaus übereinstimmen.

Noch überzeugender wird indes die Uebereinstimmung beider Prozesse sein, wenn man an den entfernten abgegrenzten Gelenkbezirken noch anhaftende Teile des resorbierend und dissecierend andrängenden „subchondralen Bindegewebes" mikroskopisch nachweisen könnte.

Und dies ist in der Tat der Fall!

Schon im Falle Kirschner's finden wir die Angabe, dass an manchen Stellen Bindegewebe gegen den Knorpel andrängt: „indem es ihn in Form rundlicher Zapfen arrodiert oder Gefässschlingen in ihn hineinsendet". Dass dieses Bindegewebe junges, zellreiches Bindegewebe ist, geht im übrigen aus der Abb. 5, Taf. XXI—XXII der Arbeit Kirschner's hervor. Das gleiche Bindegewebe dringt auch nach Kirschner's Befunden in die Buchten und Hohlräume an der „Abbruchstelle" des Körpers, die mit altem Blut gefüllt sind, ein: hier vergleicht Kirschner es seines Zellreichtums wegen mit Sarkomgewebe!

Diesen Angaben eines gewiss unparteiischen Beobachters schliessen sich die genau entsprechenden Befunde an, die ich in meinem Fall 1 — sowohl am Knochenteil, wie auch am Knorpelteil der Lösungsfläche — erheben konnte. Riesenzellen habe ich allerdings an den untersuchten Stellen nicht finden können; aber sie sind auch in den Fällen des Tierexperimentes kein absolut regelmässiger Befund. Und selbst in meinem Fall 2, in dem makroskopisch von einer Kontinuitätstrennung nichts zu erkennen war,



finden sich in der Tiefe Stellen, in denen solches Bindegewebe mit scharfer Grenze an den — allerdings schon zum grössten Teil zu Faserknorpel reorganisierten — Gelenkknorpel stösst; ich habe ein solches Bild in der Fig. 2, Taf. XII, gegeben. Und dass dieses Bindegewebe in der Tat aus subchondralem Markgewebe stammt, das ging aus anderen Stellen des Falles 2 hervor. Ich habe ein solches Bild in Phot. 6, Taf. XII, photographiren lassen. Hier hängt auf der epiphysären Seite des entfernten Zapfens ein Stück der unterliegenden Epiphyse an. Dies war dadurch möglich, dass der Zapfen mangels einer sichtbaren Lösung durch einen willkürlich gerichteten Meisselschlag abgetrennt wurde. Dies epiphysäre Knochenstück ist normaler lebender Knochen der Knorpel-Knochengrenzschicht; ihm haftet auf der epiphysären Seite ein Stück des Inhalts des anliegenden Markraumes an. Dies aber ist, wie die Phot. 6, Taf. XII, zeigt, kein normales Markgewebe, sondern das ausgesprochen faserige, zellreiche Gewebe, das ich genau so im Tierexperiment sah und als „subchondrales Bindegewebe" bezeichnete.

Nach alledem dürfte ein Zweifel darüber nicht obwalten, dass an den „Vorstadien" menschlicher Solitärkörper in der Umgebung nekrotischer Knorpelpartien neben der „cellulären Substitution" auch die „subchondrale Dissektion", also die beiden Formen der gesetzmässigen örtlichen reaktiven Folgeerscheinungen der Knorpelnekrose vorhanden sind und dass beide Prozesse zusammen die Abgrenzung der umschriebenen geschädigten Gelenkpartien bewirken.

Damit ist der unumstössliche Beweis erbracht, dass in den bisher untersuchten „Vorstadien" menschlicher Solitärkörper die Schädigung eines umschriebenen Gelenkbezirkes das Primäre ist, dem als gesetzmässige Reaktion die Abgrenzung und Lockerung folgt. Für diese Fälle ist also der König'sche Modus der Entstehung als gesichert zu betrachten.

d) Es ist zu untersuchen, ob die Entstehung der freien Flächenarthrophyten dem Bildungsmodus der „Vorstadien" entspricht.

Nach den Feststellungen an den „Vorstadien" liegt die Annahme nahe, dass auch an den freien Solitärkörpern die beobachteten Nekrotisierungen (s. S. 589—590) nicht erst auf den Akt der Trennung von der Unterlage zurückzuführen sind, sondern schon



primär am Ort vorhanden waren und den Trennungsvorgang analog dem Experiment ursächlich herbeiführten.

Diese Annahme gründet sich auf die Erkenntnis, dass beide Bildungen genetisch zusammen gehören. Dies ergibt sich aus den klinischen Beobachtungen, die von den abgegrenzten Gelenkbezirken bis zu den freien Gelenkkörpern eine kontinuierliche, nirgends unterbrochene Kette feststellen liessen (König, Büdinger). Daran schliesst sich die Tatsache der völligen histologischen Uebereinstimmung beider Bildungen.

In der Tat unterscheiden sich die „Vorstadien" in den Fällen Börner's, Kirschner's und Weil's nur dadurch von den typischen freien Gelenkkörpern, dass sie noch in ihren Betten liegen und mit dem Boden bindegewebige Verbindungen aufweisen; die übrige Struktur ist gleich. Und denken wir uns in unseren beiden Fällen 1 und 2 die durch die Operation unterbrochenen, durch die Untersuchung festgestellten Vorgänge fortgesetzt, so würde im Fall 1 ein Körper entstehen müssen, der bis ins einzelne dem vorher als Typ A nach Börner bezeichneten Gelenkkörper entspricht; und im Fall 2 würden wir bei gleicher Voraussetzung einen Körper erhalten, der genau der von Börner als Typ B bezeichneten Abart der freien Gelenkkörper gleicht.

Die Uebereinstimmung erstreckt sich aber auch auf den feineren histologischen Bau; hier wie dort sehen wir die Totalnekrose des Knochenanteiles, dessen Spongiosamaschen ebenfalls mit nekrotischen Massen gefüllt sind; hier wie dort finden wir die partielle Nekrose des Knorpelanteiles, die hier wie dort im einzelnen die Anordnung zeigt, dass die Nekrose in den tiefen Teilen des ursprünglichen Gelenkknorpels am stärksten ist und dass sie gegenüber den lebenden Anteilen nach der freien Gelenkfläche zu gradatim zurücktritt. Diese Anordnung fanden Barth, Schmieden, Martens in ihren freien Gelenkkörpern; analoge Feststellungen wurden von Börner, Kirschner, Weil an ihren „Vorstadien" erhoben; das gleiche Bild kehrt in meinen Beobachtungen wieder.

Zur Gewissheit aber wird die Annahme einer gleichen Genese beider Bildungen, wenn auch an den freien Flächenarthrophyten wie an den „Vorstadien" in der Umgebung der Knorpelnekrosen die reaktiven Vorgänge der „cellulären Substitution" und der „subchondralen Dissektion" nachweislich sind, die dann an den freien Körpern noch nachträglich den Vorgang der allmählichen, sekundären Abgrenzung und Lockerung verraten.

Und dies ist in der Tat der Fall! Wir brauchen nur die zahlreichen Beschreibungen und Mikrophotogramme der Literatur zu studieren.

Durch alle Beschreibungen hindurch zieht sich die Angabe, dass neben nekrotischen Knorpelzellen an vielen Stellen lebende,

lebhaft wuchernde Knorpelzellen gefunden werden konnten. Eine ebenfalls immer wiederkehrende Angabe ist, dass die „Lösungsfläche“ der freien Gelenkkörper von „Faserknorpel“ und „sklerotischem Bindegewebe“ wechselnden Zellgehaltes gebildet wird, das die Markräume des Knochenanteiles abschliesst und sich an den Knorpelanteil anlegt, zum Teil sogar mit ihm kontinuierlich zusammenhängt. Wir finden sogar gelegentlich die Anschauung flüchtig angedeutet (Börner), dass dieser Faserknorpel aus dem Gelenkkörper seine Entstehung nimmt, wenn auch die Einzelheiten, die ich beobachtet habe, den Untersuchern entgangen sind.

Dass der „Faserknorpel“ und das „sklerotische Bindegewebe“, das sich an der epiphysären Seite der fertigen Gelenkkörper befindet und das vollkommen den Befunden gleicher Art an den Vorstadien entspricht, auch wie dort durch die „celluläre Substitution“ entstanden ist, ist bei der völligen Uebereinstimmung ohne weiteres anzunehmen. Im übrigen ist es ohne Mühe möglich, auch bei den fertigen Gelenkkörpern die Entstehung des „Faserknorpels“ durch die celluläre Substitution von den lebenden wuchernden Knorpelzellen her nachzuweisen. Ich möchte nicht die Einzelheiten des Vorganges noch einmal wiederholen, die den früher geschilderten durchaus gleichen. Ich füge nur ein Mikrophotogramm bei, das die excentrische Ausbreitung der wuchernden Knorpelzellen in der Knorpelgrundsubstanz hier an einem Flächenarthrophyten genau so zeigt, wie ich es an dem anderen Material beschrieb. Man beachte dieses Mikrophotogramm (Phot. 8, Taf. XI) und vergleiche es mit den Figuren 4, 5, 6, 7, Taf. XI). Dass wir häufiger fertigen Faserknorpel und fertiges sklerotisches Bindegewebe an der „Lösungsfläche“ der Flächenarthrophyten finden, erklärt sich sehr einfach aus dem Alter der Körper und der vorgeschrittenen Entwicklung des Substitutionsprozesses.

Auch Barth hat diesen regelmässigen Befund an „Faserknorpel“ zugeben müssen, obwohl er mit seiner Theorie eines direkten Ausbruches schlecht vereinbar war; denn in seinen entsprechenden Experimenten fanden sich analoge Bilder nicht. Es kam niemals zur Bildung von Gelenkkörpern, die dem Bau nach den menschlichen Gelenkkörpern glichen, vielmehr wurden die abgemeisselten Stücke in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen anderer Untersucher (Gies, Hildebrand) irgendwo an der Kapsel adhärent und wurden allmählich resorbiert.

Diesen Widerspruch vermochte Barth nie völlig aufzuklären. Barth half sich mit der Annahme, dass entweder dies „Fasergewebe“ sekundär



erst, d. h. nach der Aussprengung, von dem deckenden Knorpel auf die Trennungsfläche übergewachsen sei, oder aber, dass der Gelenkkörper vorübergehend an der Synovialis Halt gefunden hätte und dass von ihr dieses Gewebe auf den Gelenkkörper übergegangen sei.

Damit ist aber noch keineswegs der Widerspruch zwischen den menschlichen Befunden und dem Experiment aufgeklärt. Denn die Frage, warum nicht auch bei den experimentellen Galenkkörpern, die reichlich lebenden Knorpel enthalten und der Synovialis sicher adhärent sind, die gleichen Befunde resultieren, ist unbeantwortet.

Im übrigen wird die erste Annahme Barth's dadurch entkräftet, dass in den bisher beobachteten, noch nicht gelösten Gelenkkörpern genau das gleiche Bild der Umlagerung der epiphysären Seite durch sklerotisches Bindegewebe und Faserknorpel beobachtet wurde. Und gegen die zweite Annahme spricht der Umstand, dass beim Menschen die Beobachtung von an der Synovialis gestielten Gelenkkörpern zu den Seltenheiten gehört, abgesehen davon, dass es merkwürdig wäre, dass die Synovialis immer nur auf die epiphysäre Seite des adhärenten Körpers überwachsen sollte und immer genau das gleiche Bild erzeugen sollte, wie wir es bei den noch nicht gelösten Körpern finden, während im Experiment gerade das Anhaften der Synovialis die Resorption einleitet.

Die Lösung des Widerspruches wird allein dadurch gegeben, dass beim Menschen der betreffende Gelenkabschnitt in ganz anderem Zustande in das Gelenk gelangt als beim Tierexperiment. In letzterem trägt nach der Abmeisselung des Knochenstücks eine wunde Stelle, an der sich Blut befindet, das durch seinen Fibringehalt das Verkleben des Körpers mit der Wundfläche an einer Stelle der Synovialis wohl erklärt. Beim Menschen dagegen ist beim Austritt des Körpers ins Gelenk die Trennungsfläche des Knochens keine Wunde mehr, sondern hier sind die Markräume, wie wir von den „Vorstadien" her wissen, bereits am Orte der Bildung durch den Faserknorpel bzw. durch sklerotisches Bindegewebe abgeschlossen. Der glatte Faserknorpel bietet naturgemäss zu einer Adhärenz an der Synovialis weit weniger Chancen als die Wundfläche der abgemeisselten Gelenkstücke mit ihren eröffneten blutenden Spongiosaräumen.

Aber nicht nur der Vorgang der cellulären Substitution findet sich an den freien Gelenkkörpern, sondern auch das typische, resorbierend andrängende, subchondrale, zellreiche Bindegewebe ist häufig noch an der epiphysären Seite der fertigen freien Gelenkkörper nachweisbar!

Ich will nicht von meinen eigenen diesbezüglichen Befunden sprechen. Ich verweise auf die Fig. 1 u. 2, Taf. XIII in der Schmieden'schen Arbeit, wo das typische subchondrale Bindegewebe einige der Markräume an der Lösungsfläche oberflächlich ausfüllt. Ich erinnere an die Angaben Martens' von dem „anhaftenden zellreichen Bindegewebe". Ich verweise vor allem auch



auf die Fig. 3, Taf. VIII der Barth'schen Arbeit selber, in der man bei c das anhaftende zellreiche, subchondrale Bindegewebe mit grosser Deutlichkeit sieht. Und dass dies Gewebe histologisch mit dem „subchondralen Bindegewebe" völlig übereinstimmt, ergibt sich aus Fig. 2, Taf. IX (Barth) die das in Fig. 4, Taf. VIII bei c befindliche Gewebe der Lösungsfläche des Gelenkkörpers im Mikrophotogramm bei stärkerer Vergrösserung wiedergibt. Hier sieht man dies subchondrale, resorbierend und dissecierend andrängende Bindegewebe in nicht zu übertreffender Deutlichkeit. Man vergleiche hierzu die Phot. 3 und 4, Taf. II meiner Arbeit 8, die denselben Vorgang im Tierexperiment widergibt; man wird sich leicht von der Uebereinstimmung überzeugen.

Diese Beispiele, die ich mit Leichtigkeit aus der Literatur vermehren könnte, mögen genügen! —

Wir sehen also, dass auch an den freien Flächenarthrophyten in Uebereinstimmung mit den „Vorstadien" die vitalen Prozesse histologisch nachgewiesen werden können, die einesteils als die reaktiven Folgezustände primärer Knorpelschädigungen, andernteils als die Ursache einer allmählichen Abgrenzung und Lockerung von der Umgebung erkannt wurden. Dadurch dürfte bewiesen sein, dass die Genese der typischen freien Flächenarthrophyten dem Entstehungsgang der „Vorstadien" entspricht.

Aus alledem ergibt sich mit zwingender Logik der Bildungsgang der typischen solitären Flächenarthrophyten in folgender Art:

Das Primäre des ganzen Vorganges ist eine schwere Schädigung eines umschriebenen Gelenkbezirkes, die zur partiellen Nekrose des Knorpelanteiles und zur Totalnekrose der nächsten anhaftenden Knochenbälkchen führt. Worauf diese Schädigung beruht, soll uns im nächsten Abschnitt dieser Arbeit beschäftigen. In ganz langsamem Verlauf über lange Monate und Jahre hin setzen nun die Regenerationserscheinungen in der Umgebung ein: das benachbarte Markgewebe wandelt sich in junges Bindegewebe um, das gegen den geschädigten Knochen und Knorpel andrängt. Die zwischen dem umgewandelten Markgewebe liegenden Spongiosabalken werden resorbiert und es wird dadurch der Zusammenhang zwischen Totem und Lebendem gelockert — dies sowohl am Knochen- als auch am Knorpelanteil. Gleichzeitig wird durch die celluläre Substitution der partiell nekrotische Knorpel vom lebenden Knorpelanteil aus zum Teil



reorganisiert unter Bildung von „Faserknorpel“ und „sklerotischem Bindegewebe“. Dieses reorganisierte Gewebe, das am reichlichsten in den tiefen Schichten gebildet wird, in denen die Schädigung erfahrungsgemäss am intensivsten ist, breitet sich hier an der Grenze des geschädigten Bezirkes und der lebenden Unterlage aus. Es tritt hier zusammen mit dem subchondralen Bindegewebe und führt so die komplette Abgrenzung des geschädigten Gelenkbezirkes von der Unterlage und damit die Bildung des — allerdings zunächst noch festhaftenden Gelenkkörpers herbei.

Damit ist der Vorgang der Abgrenzung (Dissektion) beendigt.

Nur ein letzter Einwurf könnte noch erhoben werden. Es ist dies die Frage, warum der Knochenanteil des geschädigten Gelenkbezirkes nicht bei der Anwesenheit von lebendem Mark in der Umgebung auf dem sonst üblichen Wege der „inneren Substitution“ knöchern ersetzt wird. In der Tat ist es nach unseren sonstigen Erfahrungen vielleicht auffallend, dass das bindegewebig umgewandelte Mark nicht, wie sonst, jungen lebenden Knochen auf die toten Balken ablagert, sondern das Tote gegen das Lebende abgrenzt.

An der Tatsache des geschilderten Abgrenzungsvorganges ist nicht zu zweifeln; denn auch im Experiment sehen wir, dass der Einfluss der Knorpelnekrose auf die Umgebung überwiegt und dass die anhaftenden nekrotischen Knochenspangen mit zur Dissektion kommen. Es bleibt also nur das Abweichende des Vorganges hier an der subchondralen Epiphysenspongiosa gegenüber dem Knochen sonst zu erklären.

Hierfür kann geltend gemacht werden, dass die Knochenbildungsvorgänge am distalen Ende der Epiphysenspongiosa nicht in gleicher Intensität einsetzen, wie sonst im Knochen — eine Tatsache, die uns auch von anderen Beobachtungen her geläufig ist. Ich erinnere an die geringe Neigung zur Knochenbildung bei den epiphysären Frakturen; ich erinnere an die Pathogenese der „epiphysären Keilsequester“ bei der Tuberkulose. Eine solche mangelhafte Ossifikationskraft des epiphysären Markes vermag vielleicht das Ausbleiben der knöchernen Substitution und den tatsächlich nicht zu bezweifelnden Vorgang der Mitabgrenzung toter subchondraler Knochenbezirke zu erklären. Oder aber es liegt die Erklärung in der gleichzeitigen Anwesenheit toten Knorpels und in dessen überwiegender Reizwirkung. Für die Frage des Bildungsmodus der Körper ist dieser Detailpunkt jedenfalls ohne Belang.

Wie nun aber erfolgt nach der Abgrenzung die Lösung der abgegrenzten Körper von der Unterlage?

Es liegt auf der Hand, dass ein abgegrenzter und gelockerter Gelenkbezirk bei den dauernden Bewegungen des Kniegelenkes oder durch leichte, an sich belanglose Traumen leicht aus seinem Lager disloziert werden kann. Nehmen wir als Beispiel die häufigste Lokalisation der Körper, den Sitz an der Vorderfläche, des einen Femurcondylus und nehmen wir an, dass ein kleiner Stoss die Patella trifft. Dieser Stoss wird auf die Femurvorderfläche fortgesetzt. Trifft er den gelockerten Gelenkbezirk mehr an seinem Rande, was bei entsprechender Beugestellung des Kniegelenkes leicht vorkommen kann, so kann der gelockerte Körper leicht aus seinem Lager herausgehebelt werden; und ist er erst einmal an einer Kante frei, so wird die völlige Trennung durch die Gelenkbewegungen bald oder allmählich besorgt werden. Der Beginn einer solchen „Kantenstellung“ ist übrigens in dem Röntgenbild meines Falles 4 (seitliche Aufnahme) gut sichtbar (s. Taf. XIII, Fig. 5 und 6).

So sind von den in Abgrenzung begriffenen Fällen (Ludloff, mein Fall 1) zu den schon ganz abgegrenzten, aber noch flächenhaft im Lager liegenden Körpern (Börner, Kirschner u. A.) und zu den nur noch an einem derbfaserigen, zum Defekt führenden Stiel hängenden Körpern (Barth, Martens, Börner u. A.) alle Formen vollauf verständlich. Das definitive Resultat muss ein freier Gelenkkörper sein, der einem umschriebenen Gelenkbezirk entspricht und noch die ursprüngliche Form erkennen lässt: eine gekrümmte Knorpelscheibe von der Form und Struktur des Gelenkknorpels, dem auf der konkaven Seite Teile der epiphysären Spongiosa anhaften; Knorpel und Knochen müssen die Symptome schwerer Schädigung zeigen; die Lösungsfläche muss von Faserknorpel, sklerotischem Bindegewebe und gelegentlich auch von jungem, zellreichem Bindegewebe bedeckt sein; der Faserknorpel muss am Rande in den deckenden Gelenkknorpel übergehen, der neben Degenerationserscheinungen auch die Befunde der Knorpelzellproliferation aufweisen kann. Dies aber ist das typische Bild der freien Flächenarthrophyten und zwar der als Typ A bezeichneten Form, deren Bildungsmodus damit ihre Aufklärung gefunden hat. Wir wollen diesen Lösungsmodus die „mechanische“ Lösung der abgegrenzten Gelenkkörper nennen.



Daneben aber konnte ich noch einen zweiten Lösungsmodus sicher stellen, den ich als die „spontane Lösung" bezeichnen möchte. Hierüber habe ich folgendes zu bemerken:

Bei der Beschreibung der Röntgenbilder meiner Fälle habe ich auf die bemerkenswerte Erscheinung hingewiesen, dass die Aussenkontur des Knochenkörpers keineswegs immer eine Fortsetzung der Aussenkontur des umgebenden Knochens ist, die er doch tatsächlich anatomisch ist, dass vielmehr der Knochenkörper aus der Umgebung herausgehoben, nach dem Gelenk zu verlagert erscheint. Dies finden wir in Fall 1 und 3 und besonders schön im Fall 2 bei seitlicher Aufnahme.

Wie sind diese Befunde zu erklären? Zunächst könnte man denken, dass in diesen Fällen sich schon der ganze Gelenkkörper von seinem Bett partiell getrennt hat, dass er vielleicht nur noch an einigen Fäden haftet. Dies trifft aber in Fall 1 und 2 keineswegs zu! denn in diesen beiden Fällen ist, wie die operative Autopsie sichergestellt hat, nicht einmal von einer vollendeten Lockerung, geschweige denn von einer Ausstossung die Rede. Im Fall 1 war die Knorpeldecke des abgegrenzten Bezirkes mit Ausnahme eines kleinen Risses mit dem umgebenden Knorpel in kontinuierlichem Zusammenhang und in Fall 2 war überhaupt noch keine Trennung nachweisbar, wenn auch das Stück zapfenförmig vorragte. Wir müssen daraus entnehmen, dass im Fall 1 und 2 das Knochenstück an Ort und Stelle durch irgendwelche Gewebsarbeit nach der Trennung vom umgebenden Knochen verlagert, und zwar in das deckende Knorpelgewebe hinein verlagert worden ist.

Welches Gewebe diese Arbeit leistet, geht aus den histologischen Untersuchungen der Fälle 1 und 2 zur Evidenz hervor. Es ist der reorganisierte Knorpel, der „Faserknorpel" und das „sklerotische Bindegewebe", das nach der Abgrenzung des Gelenkbezirkes auch die Verlagerung des Knochenanteils nach dem Gelenkcavum zu bewirkt.

Schon im Falle 1 zeigte es sich, dass der „Faserknorpel" die Neigung hat, sich um den Knochenanteil des Gelenkbezirkes herumzulegen. Da hierbei der Faserknorpel an Stellen gefunden wurde, an denen der ursprüngliche Knorpel nicht gelegen sein konnte, so ging daraus hervor, dass dieses „Fasergewebe" Verlagerungen, Bewegungen seiner Masse aufwies. Und dass damit auch eine Dislozierung des Knochenanteils verbunden war, zeigt uns der Röntgenbefund, sowie auch der Durchschnitt des Gelenkbezirkes (Fig. 4), aus



dem zu ersehen ist, dass die noch über dem Knochenanteil vorhandene Knorpeldecke wesentlich dünner ist, als die Knorpeldecke in der Umgebung.

Und im Fall 2 zeigt sich in idealer Weise der weitere Fortschritt dieses Prozesses! Hier finden wir den Knochenanteil weit gelenkwärts entfernt vom umgebenden Knochen als Kern eines makroskopisch prominenten Zapfens und gleichzeitig ringsum von einer dicken Schicht dieses Faserknorpels und sklerotischen Bindegewebes umgeben!

Nach diesen Befunden ist wohl an der Arbeit des „Fasergewebes" in der Form einer gelenkwärts gerichteten Verlagerung des Knochenanteils nicht zu zweifeln. Und nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass wir genau den gleichen Vorgang, nur im kleinen, auch bei der gewöhnlichen Arthritis deformans antreffen.

Denken wir uns nun diesen Vorgang noch weiter fortgesetzt, so wird die Prominenz, wie Fall 2 sie zeigt, zunehmen, und es ist zu erwarten, dass eine Verjüngung der verbindenden Faserknorpelbrücke eintritt. die zunimmt, bis der Stiel schliesslich durchreisst, so dass der Körper in das Gelenk hinein „geboren" wird.

Dieser aus den bisherigen Bildern abgeleitete Prozess findet nun aber seine tatsächliche Bestätigung! Solche Prominenzen mit bereits verjüngtem Stiel sind zur Beobachtung gelangt. Ich erinnere an den Fall 9 Büdinger's (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 84, S. 327).

Hier wurde an der Hinterfläche der Patella ein Arthrophyt entfernt, der nicht nur nach dem Sitz, sondern auch im makroskopischen und mikroskopischen Bau durchaus dem meines Falles 2 entsprach; hier aber zeigte der Stiel bereits eine erhebliche Verjüngung. Leider steht über diesen Fall eine histologische Untersuchung nicht zur Verfügung.

Und unter der Lösung dieser Verjüngung muss ein Gelenkkörper entstehen, der einen zentralen nekrotischen Knochenkern aufweist und der ringsum von Faserknorpel und sklerotischem Bindegewebe umgeben ist. Dies aber ist die Struktur der als Typ B (s. Fig. 2) von Börner bezeichneten Form der Flächenarthrophyten, deren Bildungsmodus dadurch ebenfalls zur Aufklärung gelangt.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die „mechanische Lösung" jederzeit den Prozess der „spontanen Exfoliation" unterbrechen kann. Hieraus ergibt sich, dass die gebildeten Gelenkkörper in ihrer Form alle Zwischenstufen zwischen den beiden Typen A und B aufweisen können. In Uebereinstimmung hiermit hat Börner seinerzeit betont, dass zwischen den beiden erwähnten Grundtypen

zahlreiche Uebergangsformen vorkommen, und ein Blick auf die beschriebenen und abgebildeten freien Gelenkkörper der Literatur zeigt ohne weiteres die Berechtigung der Feststellung, die mit dem von mir angegebenen Bildungsmodus in voller Uebereinstimmung steht.

Ebenso ist es verständlich, dass die Schädigung in manchen Fällen nur am Knorpel vorhanden zu sein braucht, so dass der gelöste Körper eines Knochenanteiles entbehrt. Für das Wesen des Vorganges wird dadurch eine Aenderung nicht geschaffen; denn das Massgebende für den ganzen Prozess ist in allererster Linie die Anwesenheit nekrotischer Knorpelpartien. Bei der Anwesenheit ausgedehnter Nekrosen, besonders in der Tiefe der Knorpeldecke, wird der Dissektionsprozess genau entsprechend dem Experiment einsetzen müssen. Das Resultat müssen Körper von Formation des Typ A sein, die aber des Knochenanteils entbehren. Dass auch solche Flächenarthrophyten vorkommen, ist bekannt.

Sind aber die Knorpelnekrosen wenig umfangreich, so braucht es gar nicht zur Dissektion zu kommen; die celluläre Substitution kann zur Beseitigung der Nekrosen durch Reorganisierung ausreichen. Es ist alsdann an der geschädigten Stelle die Entstehung einer aus Faserknorpel bestehenden Prominenz zu erwarten, die in Form und Konsistenz von der Umgebung sich unterscheiden wird.

Auch solche Beobachtungen von umschriebenen Knorpelprominenzen (Martens) und umschriebenen Schwellungen, Erhebungen und Erweichungen (Büdinger) sind mehrfach gemacht worden — leider ohne mikroskopische Untersuchung der betreffenden veränderten Knorpelpartie.

Diese Lücke vermag ich an einer eigenen Beobachtung auszufüllen:

5. 17jähriges, junges Mädchen. Vor einem Jahr Stoss vor das rechte Knie. Seitdem häufig Schmerzen und Schwellung.

Bei der Operation (Geh. Rat Hildebrand) findet sich an der Hinterfläche der Patella ein umschriebener, kaum markstückgrosser Bezirk des Knorpels von der Umgebung verschieden, leicht geschwellt und weich.

Mikroskopisch besteht nur der kleinste Teil des excidierten Bezirkes aus hyalinem Knorpel und dann mit vielen geschrumpften Kernen und leeren Höhlen (Phot. 7, Taf. XIII); die Hauptmasse besteht aus Faserknorpel und sklerotischem Bindegewebe, genau von der im Fall 1 und 2 geschilderten Beschaffenheit (s. Phot. 8, Taf. XIII).



Hier also konnte der histologische Nachweis geführt werden, dass die umschriebene weiche Knorpelerhebung durch die celluläre Substitution nekrotischer Knorpelpartien geringen Umfanges entstanden ist.

Ich glaube, dass die bis ins Kleinste gehende Kongruenz eigener und fremder menschlicher Beobachtungen, ihrer histologischen Befunde und der Ergebnisse der Tierexperimente die Richtigkeit der bisher festgelegten Anschauungen über jeden Zweifel erhebt.

Ich resumiere kurz die Ergebnisse der Ausführungen dieses ersten Abschnittes.

1. Es ist experimentell erwiesen, dass in der Umgebung umschriebener, nekrotischer Gelenkbezirke Regenerationsvorgänge auftreten, die sich teils am lebenden Knorpel, teils am unterliegenden lebenden Markgewebe abspielen. Die ersteren führen zu einer Reorganisierung toten Knorpels unter Bildung von Faserknorpel und derbfaserigem Bindegewebe (celluläre Substitution); die letzteren bestehen in einer Umwandlung des Markgewebes in junges Bindegewebe (subchondrales Bindegewebe), das resorbierend und dissezierend gegen den toten Gelenkbezirk andrängt (subchondrale Dissektion). Beide Vorgänge führen zu einer Abgrenzung des toten Bezirkes bzw. einzelner Teile desselben und zur Lockerung von der Unterlage. Unter den Bewegungen des Gelenkes können die gelockerten Teile als freie Gelenkkörper ausgestossen werden.

2. Wir finden an den menschlichen Flächenarthrophyten, sowie an ihren „Vorstadien“, d. h. an noch im Lager steckenden und mit ihm noch innig verbundenen Gelenkkörpern (zwei eigene Beobachtungen), eine totale Nekrose des Knochenanteils und ausgedehnte partielle Nekrosen des Knorpelanteils.

3. Sowohl an den Vorstadien als auch an den fertigen Gelenkkörpern sind in der Umgebung der nekrotischen Partien genau die gleichen Vorgänge der cellulären Substitution und der subchondralen Dissektion nachweisbar, die im Experiment als lokale Folgeerscheinungen der Knorpelnekrosen festgestellt wurden.

4. Es ist der Nachweis geführt worden, dass an den menschlichen Flächenarthrophyten die Nekrose primär an Ort und Stelle vorhanden ist, dass sie nicht etwa durch den Akt der Trennung aus dem Lager erst hervorgerufen wird.



5. Hieraus ergibt sich mit Folgerichtigkeit der Schluss, dass der Bildungsmodus der typischen Solitärkörper dem Gang des Experimentes entspricht, d. h.: eine schwere Schädigung eines umschriebenen Gelenkbezirkes ist als das Primäre anzusehen, dem die genannten reaktiven Vorgänge in der Umgebung sich anschliessen. Das durch die celluläre Substitution des toten Knorpels entstandene Gewebe (Faserknorpel, sklerotisches Bindegewebe) sowie das subchondrale Bindegewebe führen zu einer Abgrenzung und Lockerung des geschädigten Bezirkes von der Unterlage.

6. Der Akt der definitiven Lösung abgegrenzter Bezirke kann ein zweifacher sein; beide Formen konnte ich anatomisch und histologisch sicher stellen.

a) Der abgegrenzte und gelockerte Gelenkbezirk wird durch die Bewegungen der Gelenke oder durch leichte Traumen herausbefördert („mechanische“ Lösung); dann wird der Gelenkkörper noch einigermassen seine ursprüngliche Form bewahren. Es entsteht so die als Typ. A nach Börner bezeichnete Art. Die Gelenkkörper dieser Art zeigen an ihrer Lösungsfläche die Zeichen der cellulären Substitution und der Dissektion durch subchondrales Bindegewebe.

b) Der Körper bleibt in seinem Lager; der tote Knochenanteil wird ringsum von Faserknorpel und sklerotischem Bindegewebe eingeschlossen und in langsamer Arbeit von der Unterlage abgehoben; es bildet sich eine zapfenartige Prominenz, die den Knochenanteil als Kern einschliesst und sich allmählich stielt, bis schliesslich der Stiel abreisst („spontane“ Lösung). Der gebildete Körper entspricht dem Typ. B. Börner's; er zeigt einen toten Knochenkern, ringsum von Faserknorpel und sklerotischem Bindegewebe umgeben.

II.

Der zweite Abschnitt beschäftigt sich mit der Ursache der Schädigung eines umschriebenen Gelenkbezirkes, die ihrerseits als das Primäre der Gelenkkörperbildung angesehen werden musste.

Die Untersuchungen dieses Abschnittes berücksichtigen nacheinander die folgenden Punkte:

1. Es ist festzustellen, dass diese umschriebene Schädigung durch die Wirkung eines Traumas entstehen kann.

2. Es ist zu untersuchen, welches die Mechanik dieses Traumas beim menschlichen Kniegelenk ist.
3. Es ist zu untersuchen, ob noch andere Ursachen einer solchen umschriebenen Gelenkschädigung vorhanden sind.
4. Es ist festzustellen, wie die Schädigung in den Fällen zustande kommt, in denen jedes Trauma in Abrede gestellt wird.

1. Es ist festzustellen, dass die Schädigung eines umschriebenen Gelenkbezirkes durch die Wirkung eines Traumas entstehen kann.

Dass die unmittelbare Aussprengung aus der überknorpelten Gelenkfläche nicht die Wirkung des Traumas sein kann, das zur Gelenkkörperbildung führt, geht schon aus dem Studium des Bildungsmodus der Körper (Teil I) hervor. Dem entspricht im übrigen durchaus das Ergebnis der experimentellen Untersuchungen, auf die ich hier nicht eingehen kann. Werden die Leichenversuche einigermassen den natürlichen Verhältnissen entsprechend gestaltet, so gelingt es nicht, Knochen-Knorpelstücke von der Gelenkfläche der Condylen abzusprengen.

Was sind denn nun aber die unmittelbaren Folgen traumatischer Insulte, die die überknorpelte Gelenkfläche treffen?

Ich beschränke mich auf das Kniegelenk. Hier ist diese Frage aufs eingehendste von Büdinger studiert worden, der hierzu nicht nur Leichenexperimente, sondern auch Untersuchungen an Verunglückten, die zur Autopsie kamen, und Operationsbefunde an verletzten Kniegelenken benutzte.

Die häufigsten Befunde sind Knorpelrisse von unregelmässigem Verlauf und mit zackigen Rändern, die zuweilen die ganze Dicke des Knorpels durchsetzen können. Sie kommen sowohl einzeln vor als auch mehrfach; im letzteren Falle meist in Stern- oder Netzform. Sie haben ihren Sitz an der vorderen unteren Femurfläche (nahe der Fossa intercondyloidea) und an der Hinterfläche der Patella.

Ein weiterer häufiger Befund, fast stets kombiniert mit den Knorpelrissen, ist eine umschriebene Abhebung des Knorpels vom unterliegenden Knochen, kenntlich an einer leichten Prominenz, an der blauroten Farbe infolge des durchscheinenden Blutes, sowie an einer federnden Nachgiebigkeit gegen Druck.

Dies Bild des subchondralen Hämatoms zusammen mit Knorpelrissen konnte Büdinger auch in zwei Fällen frischer Knieverletzung intra operationem als isolierte Verletzung der Gelenkenden feststellen.

Zuweilen gelangten auch geringe Verschiebungen der von Rissen umgrenzten Knorpelteile gegeneinander und impressionsartige Verlagerungen

nach dem Knochen zu zur Beobachtung. Völlige Trennungen der umgrenzten Knorpelbezirke von der Unterlage, also richtige „Absprengungen", konnten jedoch nicht beobachtet werden.

Diesen frischen Schädigungen des Knorpels konnte Büdinger eine ganze Reihe von Beobachtungen an die Seite stellen, in denen Monate und selbst Jahre nach der Verletzung bei der Eröffnung des Kniegelenks Knorpelrisse in der gleichen Anordnung an den Femurcondylen und an der überknorpelten Patellarfläche gefunden wurden. Daneben fanden sich weitere Erscheinungen, die wohl als Folgeerscheinungen aufzufassen waren: Schwellung, hydropische Quellung, Auffaserung; weiter aber auch zapfenartige Prominenzen, gelockerte und gestielte Gelenkkörper und schliesslich Knorpeldefekte neben freien Gelenkkörpern. Alle diese Befunde waren jedoch immer auf die gleichen schon bezeichneten Stellen beschränkt. Besonders beweisend für den Zusammenhang der traumatischen Knorpelrisse mit der Gelenkkörperbildung waren die Beobachtungen, in denen in der Umgebung von Defekten noch Knorpelrisse festgestellt werden konnten.

Dass Traumen also Knorpelschädigungen, besonders Knorpelrisse und umschriebene Knorpelabhebungen, durch subchondrale Hämatome erzeugen können, und dass diese Verletzungen ursächlich mit der freien Gelenkkörperbildung zu tun haben, dürfte nach diesen eingehenden Beobachtungen Büdinger's als erwiesen anzusehen sein. Die Verbindung mit den Feststellungen des ersten Abschnittes dieser Arbeit wird aber erst gegeben sein, wenn festgestellt werden kann, dass neben der mechanischen Läsion des Knorpels Ernährungsstörungen im Sinne partieller Nekrosen auftreten.

Aprioristische Erwägungen werden dies gewiss als selbstverständlich erscheinen lassen; immerhin wäre der histologische Beweis auch hier zur absoluten Sicherung des ursächlichen Zusammenhanges sehr erwünscht. Dieser Beweis ist von Büdinger, der überhaupt von der mikroskopischen Untersuchung kaum Aufschlüsse erwartete, nicht geführt worden. Hier nun treten die neuen Beobachtungen in die Lücke.

Bei meinem Fall 1 war nach einem erheblichen Knietrauma durch operative Autopsie ein Knorpelriss an typischer Stelle — genau wie in den Fällen Büdinger's — gefunden worden. Die histologische Untersuchung des exzidierten Knorpelbezirks ergab zunächst, dass der ganze Knorpel von zahlreichen unregelmässigen Knorpelrissen durchsetzt war, deren histologische Einzelheiten vorher wiedergegeben wurden (s. S. 597 u. Fig. 2, 3, 7, Taf. XI). Des weiteren zeigte es sich, dass auch die konkave



Fläche des Knorpels — an der Grenze zum epiphysären Knochen — an manchen Stellen die Konfiguration solcher Risse mit Knorpeltrümmern zeigte (s. Fig. 5, Taf. XI). Dass diese Knorpelrisse als intra vitam entstandene traumatische Kontinuitätstrennungen, nicht etwa als Artefakte aufzufassen sind, darüber besteht nicht eine Spur von Zweifel. Ohne auf die histologischen Details einzugehen, verweise ich nur auf die folgenden Tatsachen:

Die Knorpelsprünge durchsetzen den Knorpel ohne Rücksicht auf eine vorhandene Faserrichtung; sie sind von ausgesprochen unregelmässigem, oft zackigem Verlauf; ihren Wandungen haftet altes Blut an (Fig. 2, 3, Taf. XI): in ihnen liegen häufig Knorpeltrümmer (s. Fig. 5, Taf. XI).

Häufig fand ich in unmittelbarer Nachbarschaft der Risse und zu beiden Seiten des Knorpels eine erheblich schwerere Degeneration als in der weiteren Umgebung; in der Tat fasst häufig eine Zone totaler Nekrose die Risse zu beiden Seiten ein und folgt ihnen auf grössere Strecken hin quer durch den Knorpel (s. Fig. 2, Taf. XI). Häufig unterscheiden sich die zwischen zwei Rissen gelegenen Knorpelteile histologisch von der Umgebung ganz auffällig.

Der feine Riss, der schon bei der Eröffnung des Gelenkes wahrgenommen wurde, ergab an der im Präparat verbliebenen Wandung (s. Fig. 3, Taf. XI) genau die gleichen Bilder wie die anderen Knorpelsprünge des Präparats.

Dass es sich also bei diesen Knorpelsprüngen um vitale Befunde und nicht um Artefakte handelt, halte ich hiernach und nach meinen sonstigen Untersuchungen pathologischen Knorpels für sicher. Und dass sie als traumatische Produkte und nicht etwa als intra vitam entstandene Degenerationserscheinungen des Knorpels aufzufassen sind, beweist aus ihrem Verlauf die Anwesenheit von altem Blut und von Knorpeltrümmern, ganz abgesehen davon, dass degenerierender Knorpel ähnliche Bildungen niemals aufweist.

Diese Knorpelsprünge können also nur traumatischer Genese sein. Ihr histologischer Nachweis würde danach den Beweis der traumatischen Läsion in sich schliessen. Ihre Anordnung in unserem Fall 1 entspricht den Büdinger'schen Befunden der multiplen Knorpelrisse mit Knorpelabhebung durch subchondrales Hämatom.

Sehen wir uns nun die sonstige Beschaffenheit des Knorpels an, so sehen wir neben den Knorpelsprüngen in der Tat die untrüglichen Zeichen schwerer nutritiver Störung, Kernverlust und Kernschrumpfung, an ausgedehnten Bezirken des Knorpels, am stärksten in der Tiefe, weniger ausgesprochen nach der Oberfläche zu. Auch ist eine gewisse räumliche Abhängigkeit der Schädigungen von den traumatischen Kontinuitätstrennungen unverkennbar.



Danach ist es nicht zweifelhaft, dass die traumatische Läsion des Kniegelenks nicht nur mechanische Kontinuitätstrennungen des Knorpels, sondern auch schwere nutritive Schädigungen des betreffenden Knorpelabschnittes zu erzeugen vermag.

Dass nun aber die Befunde an Knorpelsprüngen dieser Art in unserem Fall 1 nichts Einzigartiges darstellen, das ist leicht zu erweisen.

Schon Kirschner beschreibt in seinem Falle die Sprünge, „die in verschiedener Richtung den Knorpel durchsetzen". Sie sind teils von „einer homogenen, rötlichen Masse erfüllt, die wie geronnenes Fibrin aussieht", teils von „alten verklebten Erythrocyten". Der Inhalt der Sprünge wird hier und da durch subchondrales Bindegewebe organisiert. Auch Knorpelinseln und Knorpeltrümmer in den Sprüngen wurden von ihm gesehen. Und die Degenerationserscheinungen des Knorpels lassen sich aus den beigegebenen Abbildungen Kirschner's unschwer erkennen. Ich setze hinzu, dass ich auch in meinem Fall 2 die gleichen Knorpelrisse, wenn auch nicht so breit und unverändert wie im Fall 1, gefunden habe. Man beachte das Phot. 3, Taf. XII, aus der auch die Degenerationsvorgänge in der unmittelbaren Umgebung der Sprünge ersichtlich sind.

Wenn Kirschner nach den Untersuchungen seines einen Falles die Entscheidung, ob es sich bei diesen Rissen um traumatische Läsionen oder um Degenerationsvorgänge des Knorpels handelt, in suspenso lässt, so glaube ich, dass nach meinen obigen Ausführungen die Entscheidung im ersteren Sinne mit Sicherheit gegeben werden kann.

Es liegt auf der Hand, dass diese traumatischen Knorpelsprünge von den Umwandlungen, die der Gelenkbezirk eingeht, nicht unberührt bleiben werden. So gibt schon Kirschner an, dass das subchondrale Bindegewebe in die mit Blut gefüllten Sprünge resorbierend und substituierend eindringt, und mein Fall 2 zeigt, dass durch die Vorgänge der Faserknorpelbildung die Konfiguration der Sprünge verändert wird, dass sie bei weiterer Ausbildung des Faserknorpels und des sklerotischen Bindegewebes allmählich zum Verschwinden kommen können. Nur in den Bezirken, die noch unveränderten Knorpel mit Knorpelzellwucherungsbildern aufweisen, sind die geschilderten Knorpelsprünge aufzufinden.



Je mehr wir die Bilder nach dem bereits fertig umgebildeten Faserknorpel hin verfolgen, um so feiner und diskontinuierlicher werden die Knorpelsprünge, bis sie allmählich verschwinden.

Wir werden daher nicht immer erwarten können, an den fertigen Gelenkkörpern noch Knorpelsprünge zu finden; auch werden die vorhandenen bei der Schwierigkeit der Deutung nicht immer zur Beschreibung gekommen sein. So erklärt es sich, dass wir bei den meist oberflächlichen histologischen Beschreibungen der freien Gelenkkörper in der Regel Angaben über solche Knorpelsprünge vermissen. Dass sie aber gleichwohl auch hier vorkommen, lehrt uns ein Studium der Barth'schen Arbeit, die wohl die genaueste histologische Beschreibung freier Gelenkkörper enthält.

So erwähnt Barth in seinem Fall 2 die Existenz von „Knorpelbruchspalten" überall in der Tiefe des Knorpels und betont, dass in ihrer Umgebung der Knorpel schwer degeneriert ist. Und im Fall 6 heisst es: „Zahlreiche Spalten sind mit einem jungen Binde- bzw. Knorpelgewebe ausgefüllt und in manchen Präparaten kann man diese Spalten bis zur unteren Fläche des Knorpelstückes verfolgen. Es handelt sich hiernach um Bruchspalten, in welche von dem Bindegewebsmantel her ein junges Gewebe hineingewachsen ist."

Also auch hier konnten sowohl die noch wenig veränderten Knorpelsprünge gefunden werden, als auch solche, bei denen die Ausfüllung mit subchondralem Bindegewebe bzw. „Faserknorpel" schon in vollem Gange war! —

Wenn so die traumatische Nekrotisierung von Knorpelbezirken als erwiesen gelten muss, so harrt noch die Frage nach der Entstehung der Nekrose anhaftender Knochenteile ihrer Beantwortung.

Gewiss ist die Auffassung berechtigt, dass die Gewalt, die die Knorpelrisse setzt, durch Fortwirkung auf den Knochen diesen frakturiert und danach die Ernährungsstörung bewirkt. In den „Impressionen" umschriebener Gelenkbezirke, wie Kragelund und Büdinger sie erzielten, ist dieser Auffassung eine experimentelle Grundlage gegeben. Die Tatsache, dass in den untersuchten Fällen der „Vorstadien" und der fertigen Gelenkkörper Kontinuitätstrennungen des Knochens nicht immer wahrnehmbar sind, spricht nicht absolut dagegen. Denn dass das subchondrale Bindegewebe und der Faserknorpel Bruchlinien glätten und Bruchspalten ausfüllen kann, ist nicht zu bezweifeln. Solche Bilder, in denen



Faserknorpel sich an unregelmässig zackige Knochenkonturen anlegt, werden keineswegs selten gefunden. Und dass die nie bei Frakturen fehlende traumatische Randnekrose bei der Kleinheit der Bruchstücke und der Eigenheit der Circulation an dieser Stelle zur totalen Nekrose führt, ist durchaus verständlich.

Gleichwohl vermag diese Auffassung meines Erachtens nicht alle Befunde der Knochenanteile dieser Körper zu erklären.

Betrachtet man eine Anzahl grösserer Solitärkörper, so fällt immer wieder die regelmässige und gleichmässige Form des Knochenanteils auf. Das Knochenstück zeigt fast durchweg eine regelmässige Keilform mit peripher liegender Basis oder, wenn die Ecken abgerundet sind, die Form einer liegenden Ellipse mit leichter peripherer Verbreiterung. Dazu kommt, dass das Maschenwerk der Spongiosa selber Kontinuitätstrennungen nicht aufweist, die hier nicht, wie an der Peripherie, durch subchondrales Bindegewebe geglättet oder ausgefüllt werden können. Es ist schwer vorstellbar, dass hier die Totalnekrose des Knochens und des einliegenden Markes als direkte Folge peripherer Spongiosafrakturen und Infraktionen entstanden sein sollte. Diese Bilder weisen vielmehr, worauf schon Börner aufmerksam machte, auf eine Circulationsunterbrechung der zugehörigen arteriellen Gefässe, die ja als Endarterien im Sinne Cohnheim's aufzufassen sind.

Mit dieser Annahme stehen auch die Befunde am deckenden Knorpel in Uebereinstimmung; denn auch da, wo eine traumatische Ablösung des Knorpels von der Unterlage nicht stattgefunden hat, finden wir nach den Angaben der Beschreiber die Ernährungsstörung des Knorpels stets so verteilt, dass die überwiegende Nekrose die tiefen Schichten befallen hat, während die Schädigung nach der Oberfläche des Knorpels zu dauernd abnimmt. Nun wissen wir aus meinen früheren experimentellen Untersuchungen (3), dass auch bei völliger Circulationsunterbrechung an einem überknorpelten Knochen (Patella) die oberflächliche Knorpelschicht von der Synovia her am Leben erhalten wird. Wir müssen also bei einer centralen Schädigung eines umschriebenen Epiphysenbezirkes ebenfalls erwarten, dass die oberflächlichen Knorpelschichten am Leben bleiben und dass die lebenden Knorpelzellen nach der Tiefe zu allmählich zurücktreten. Dem aber entspricht in der Tat genau der Befund an den Solitärkörpern!



Und ich glaube, es ist nicht schwer vorstellbar, dass bei den Impressionseinbrüchen von Gelenkabschnitten, wie sie nach den jetzigen Erfahrungen als sicher vorhanden bezeichnet werden müssen, Gefässläsionen an den centralen Bruchstellen vorkommen. Da von diesen Gefässen aber die Ernährung des Knochenstückes abhängt, kann die Totalnekrose des ganzen Knochenstückes und des eingeschlossenen Marks nicht Wunder nehmen.

Ja, ich halte sogar für denkbar, dass eine solche Gefässschädigung ohne eine Infraktion sich ereignen kann.

Wir haben es ja fast ausschliesslich mit jugendlichen Individuen zu tun, und es kann nicht zweifelhaft sein, dass die jugendliche Epiphysenspongiosa ebenso elastisch ist wie der jugendliche Röhrenknochen; wir müssen daher auch die Möglichkeit elastischer Impression ohne Fraktur anerkennen. Wissen wir doch, dass selbst die kompakte Schädelkapsel beim Anprallen auf den festen Erdboden in umfangreicher Weise einer elastischen Einbiegung fähig ist. Unter der Annahme einer solchen energischen Impression der Spongiosa halte ich aber auch eine Gefässverletzung durch die Kompression durchaus für möglich, wenn auch gewiss der Beweis hierfür zur Zeit nicht geführt werden kann.

Von grossem Interesse scheinen mir in diesem Zusammenhang die Röntgenbefunde unseres Falles 4 zu sein! Dass diese mathematisch regelmässige, glatte Abgrenzungslinie an dieser Stelle eine Frakturlinie sein sollte, halte ich für ausgeschlossen. Dazu zeigt der Knochenbezirk selber eine so vorzügliche Struktur, dass auch Fissuren in ihm selbst kaum angenommen werden können.

In beiden Fällen — gleich ob Infraktion oder elastische Impression ohne Kontinuitätstrennung — würde also eine Verletzung der ernährenden Endarterien anzunehmen sein. In diesem Zusammenhang ist es vielleicht nicht als Zufall anzusehen, dass im Fall 2 in dem der Epiphyse zunächst liegenden mittelsten Markraum des Knochenstücks ein grösseres Gefäss in starker Erweiterung gefunden wurde. Und auch in einer Schmieden'schen Abbildung (Fig. 1, Taf. XIII) finden wir ein solches grösseres Gefäss an der Spitze des Keils.

Wenn Kirschner es auffällig findet, dass unter der Annahme einer Circulationsunterbrechung die Circulation aus den benachbarten Spongiosaräumen nicht alsbald wieder hergestellt wird, sondern eine Nekrose entsteht, so kann ich dem nicht zustimmen.



Wenn es sich bei den Endverzweigungen der epiphysären Arterien um Endarterien im Cohnheim'schen Sinne handelt, so können wir die Wiederherstellung der Circulation nicht erwarten. Es entstehen doch auch in den blutreichen Geweben der Lunge und der Milz durch Gefässverschluss grössere und kleinere periphere Nekrosen, hämorrhagische bzw. anämische Infarkte!

Gleich aber, ob die Nekrose des Knochenanteils durch direkte Frakturwirkung oder auf dem Wege der Circulationsunterbrechung oder durch Kombination beider Momente sich einstellt — an der traumatischen Genese der Nekrose ist nach dem Befunde am Knorpel nicht einen Augenblick zu zweifeln.

Damit wäre erwiesen, dass ein Trauma, das zu einer Kompression umschriebener Gelenkbezirke führt, in der Tat derartige Schädigungen hervorrufen kann, wie sie im ersten Abschnitt als die Ursache der Gelenkkörperbildung festgestellt wurden.

Sofort aber erhebt sich die Frage nach der Mechanik des Traumas. Diese Frage ist meines Erachtens nach dem jetzt vorhandenen Tatsachenmaterial für das Kniegelenk ebenfalls als geklärt zu betrachten.

2. Es ist zu untersuchen, welches die Mechanik dieses Traumas beim Kniegelenk ist.

Für das Verständnis der Mechanik wird in allererster Linie die Lokalisation der Läsion massgebend sein, d. h. für die „Vorstadien" die Lage des geschädigten überknorpelten Gelenkbezirkes, bei den fertigen Körpern die Lage des Defektes, aus dem der Körper stammt.

Wir finden nun schon sowohl bei König als auch bei Barth die Angaben, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (80pCt. nach Barth) die überknorpelte Femurfläche der Sitz der Läsion ist; und zwar ist der Defekt an ihrer Vorderseite nahe dem Scheitel der Konvexität und nach der Mitte, nach der Fossa intercondyloidea zu gelegen. Genau die gleiche Lokalisation zeigen die umschriebenen Schädigungen bzw. die in Lockerung begriffenen Körper in den bisher beschriebenen „Vorstadien" (Börner, Kirschner, Ludloff, Weil); die gleiche auch in meinem Fall 1 und 3.

Diesen Stellen der Femurcondylen entspricht aber, wie man sich leicht an Leichen überzeugen kann, genau ihre Berührungsstelle mit der Patella; und zwar rückt, wie man sich sowohl an Leichengelenken, als auch an Röntgenbildern überzeugen kann, diese Berührungsstelle um so mehr auf den Scheitel der



Konvexität, je mehr das Kniegelenk in Beugestellung gebracht wird.

So ergibt sich der Gedanke ganz von selber, dass die Läsion durch das Aufprallen der Patella bei einer Gewalt, die die Kniegegend direkt von vorn oder von vorn seitlich trifft, zustande kommt. Hiermit steht in Einklang, dass sich der Defekt bald auf dem medialen, bald auf dem lateralen Condylus befindet; denn die Patella liegt beiden Hälften der Femurcondylen gleichmässig an. Das Befallensein der einen oder der anderen Femurcondylenhälfte würde sich unschwer aus der jeweiligen seitlichen Richtung der Gewalt erklären; denn trifft die Gewalt das Knie von vorn aussen, so wird die gesamte Patella gegen den inneren Femurcondylus angepresst werden müssen. Auch die gelegentlich beobachtete Lokalisierung an beiden Condylen (Müller) findet in dieser Annahme eine natürliche Erklärung.

Es lassen sich aber weitere Tatsachen feststellen, die diese Annahme zur Gewissheit erheben. Einige seien hier angeführt:

Zunächst verdient erwähnt zu werden, dass Büdinger in zwei Fällen frischer Knieverletzungen, in denen das Knie von vorn bzw. vorn seitlich getroffen wurde, frische Knorpelrisse an den betreffenden Stellen nachweisen konnte, ebenso wie er häufig bei vorausgegangenen Traumen gleicher Art alte Knorpelrisse und Knorpelabhebungen an den gleichen Stellen auffinden konnte.

Und weiter! Wenn die Mechanik der Läsion in einem Aufeinanderprallen der überknorpelten Gelenkfläche des Femur und der Patella besteht, so muss es selbstverständlich zu einer umschriebenen Läsion der einen wie der anderen zusammenprallenden Gelenkfläche kommen können. Es müssen daher auch die gleichen Läsionen und die gleichen Defektbildungen an der Patellarhinterfläche auftreten können. Dass dies tatsächlich der Fall ist, lehren die Angaben König's, Martens', Barth's u. a. in voller Uebereinstimmung. Nach Barth's Zusammenstellung ist die Patellarhinterfläche der zweite Lieblingssitz der Defekte (13,3 pCt. nach Barth). Dementsprechend finden wir auch die „Vorstadien“ der Gelenkkörperbildung sowohl in Büdinger's Beobachtungen, als auch in meinem Fall 2 an der gleichen Stelle.

Aber nicht genug damit! Ebenso sicher muss man unter der Voraussetzung der Richtigkeit jener Mechanik erwarten dass



bei dem Zusammenstoss beide Seiten gleichzeitig lädiert werden können. Sieht man daraufhin die bisherigen Beobachtungen durch, so findet sich eine ganze Fülle von Material: Fälle, in denen sowohl an einem Femurcondylus, als auch an der Patellarhinterfläche Knorpelrisse vorhanden waren (Büdinger), Fälle, in denen ein Defekt sowohl am Femurcondylus, als auch an der Patellarhinterfläche vorhanden war (Martens), Fälle, in denen ein Defekt an der Patella und eine Knorpelprominenz am Femurcondylus festgestellt wurde (Martens), Fälle, in denen neben dem Defekt am Femurcondylus umschriebene Aufrauhungen, Erweichungen etc. an der Patellarhinterfläche gefunden wurden (Börner).

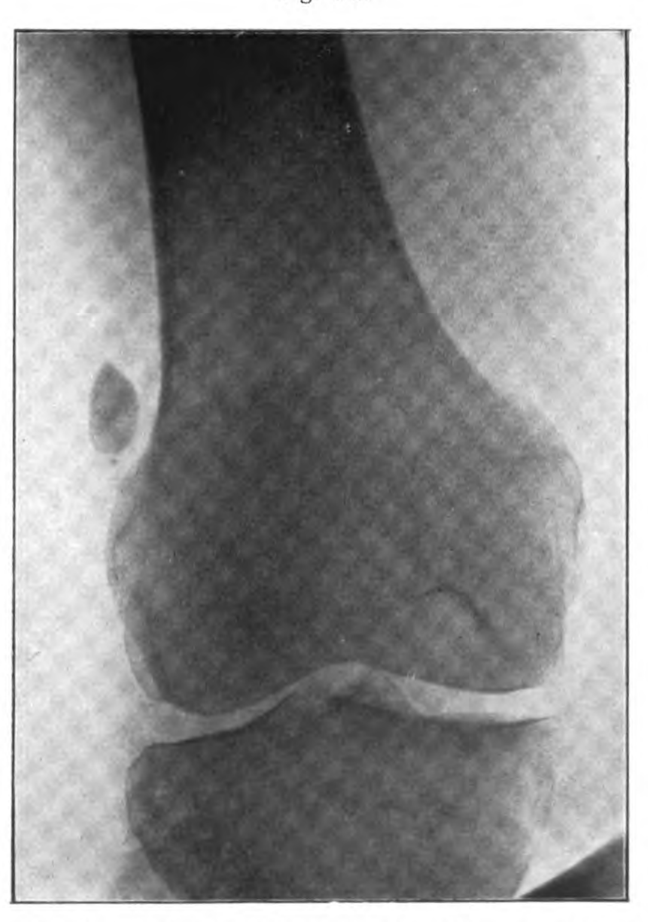
Ich glaube, dass danach an der angegebenen Mechanik ein Zweifel nicht vorhanden sein kann. Und dieser Vorgang ist doch wirklich verständlich genug!

Es gibt gewiss kein Gelenk des Körpers, das so der Einwirkung direkter Gewalten ausgesetzt ist, wie das Kniegelenk. Andere Gelenke sind durch ihre Lage und dicke Muskelhüllen gesichert; nur das Ellenbogengelenk steht dem Kniegelenk nahe — als damit im Zusammenhang stehend darf es wohl betrachtet werden, dass das Ellenbogengelenk bezüglich der Gelenkkörperbildung an zweiter Stelle steht! Es gibt gewiss nicht zwei überknorpelte Gelenkflächen, die gegen ein Zusammenprallen durch direkte Gewalt so wenig geschützt sind, als die der Femurcondylen und der Patella. Gewiss, auch Femur- und Tibiacondylen liegen aufeinander, auch sie können durch Stauchungen zusammengepresst werden. Hier aber haben wir, abgesehen von der Seltenheit schwerer Stauchungen des Beines in Längsrichtung gegenüber der Häufigkeit der direkten Verletzungen der Kniegegend, noch eine besondere Schutzvorrichtung in Gestalt der Menisken, die als „Puffer“ zwischen den Gelenken liegend, die Gewalt des Stosses abzuschwächen vermögen. Daher kommt es, dass die Tibiaknorpelfläche als Sitz der umschriebenen Läsionen und der Defekte nur selten in Betracht kommt. Barth berechnet diese Fälle nur auf 6,6 pCt.

Gerade das Fehlen solcher Schutzvorrichtungen zwischen Femurcondylus und Patella, neben der Exponiertheit der Lage und der Oberflächlichkeit der Knochen, erklärt die Leichtigkeit, mit der hier die umschriebenen traumatischen Knorpelläsionen zustande kommen können. Trifft ein Stoss das Gelenk von vorn und vorn

seitlich, so müssen die überknorpelten Gelenkflächen mit ungeminderter Gewalt zusammentreffen, und bei der Dicke und Sprödigkeit des Knorpelbelages und der Elastizität der unterliegenden Spongiosa bietet die Entstehung der vorher beschriebenen Verletzungen an den Berührungsstellen nichts irgendwie Verwunder-

Fig. 9a.

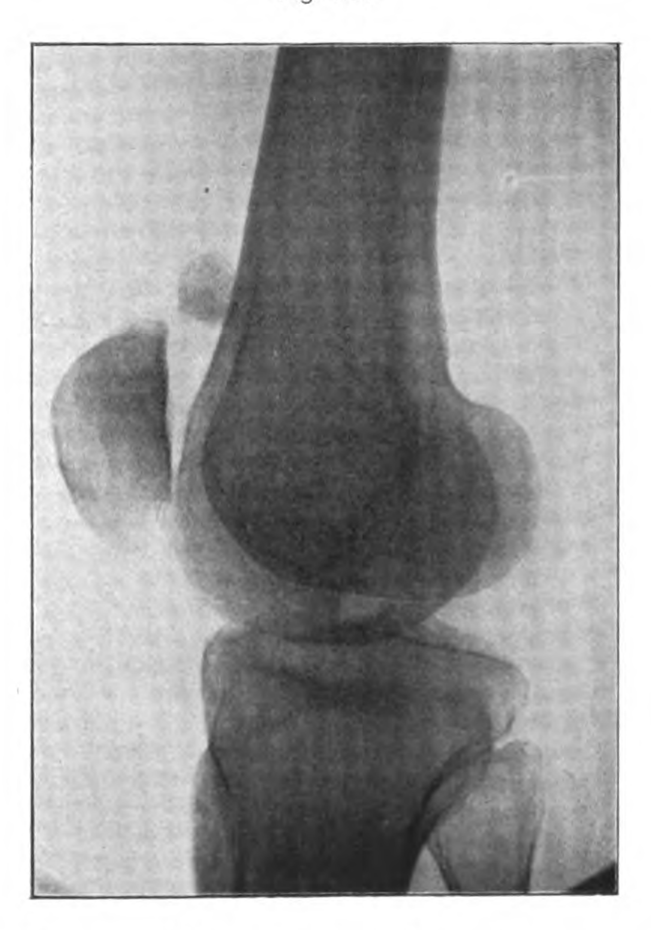


liches. Nur die Lage der Defekte an der Konvexität der Femurcondylen (nahe ihrem Scheitel) will auf diesem Wege zuerst nicht recht plausibel erscheinen.

Betrachtet man eine gewöhnliche Röntgenaufnahme eines solchen Solitärkörperknies von der Seite, so sieht man den meist gut sichtbaren Defekt viel eher der Tibiagelenkfläche gegenüberliegend, jedenfalls in weiter Entfernung von der Patella; und es ist in der Tat bei solchem Anblick zunächst schwer zu verstehen, was die Patella mit dem Defekt zu tun haben sollte. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass die gewöhnlichen seitlichen Auf-

nahmen des Kniegelenkes in gestreckter oder höchstens leicht gebeugter Stellung aufgenommen werden, dass aber die Verletzungen viel häufiger in starker Beugestellung des Kniegelenkes erfolgen. Bringt man das Knie in eine solche, so wird das Bild

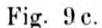
Fig. 9 b.



ein ganz anderes, und der vorher zweifelhafte Zusammenhang erscheint selbstverständlich.

Hierzu gebe ich eine Beobachtung aus mehreren dieser Art. Sie betrifft einen Fall (Fall 6) von Gelenkmaus mit Trauma in der Anamnese, von dem ich in Fig. 9a, b, c die Röntgenbilder und in Fig. 10a, b, c die Diagramme gebe. Bei der gewöhnlichen seitlichen Aufnahme (Fig. 9b, 10b) liegt der gut erkennbare Defekt weit von der Patella entfernt. Man kann sich schlecht vorstellen, was dieser Defekt mit der Patella zu tun haben sollte. Und doch! Bei einer zweiten Aufnahme dieses Falles in starker Beugestellung

des Kniegelenkes (Fig. 9c, 10c) sieht man nicht nnr die Patella genau auf dem Defekt liegen, sondern es entspricht sogar eine kleine Prominenz der hinteren Patellarfläche genau dem unteren Rande des Femurdefektes! Genau das Gleiche habe ich


Fig. 9c.

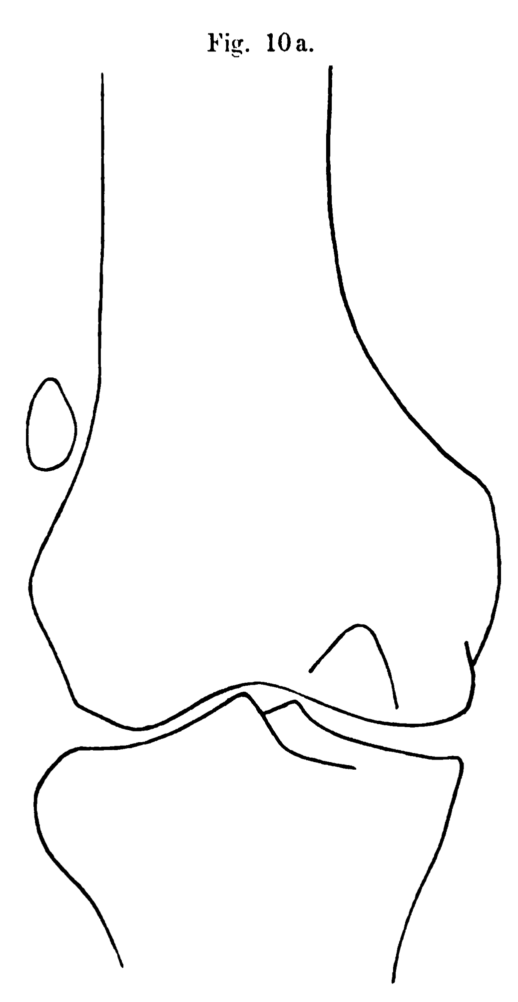


auch in anderen Fällen feststellen können. Ebenso konnte ich mich davon überzeugen, dass im Fall 3 bei entsprechender Beugestellung des Kniegelenkes die Patella mit dem abgegrenzten Knorpelstück des Femurcondylus in Berührung trat. Und auch in den schönen Röntgenbildern des Falles 4 zeigen sich die gleichen Beziehungen! Ich habe in Fig. 6, Taf. XIII (vgl. auch Fig. 8c), das Röntgenbild bei starker Beugung des Kniegelenks reproduziert. Sofort sieht man, dass jetzt der abgegrenzte Gelenkbezirk der Patella genau gegenüberliegt!

Aus der Fülle dieser übereinstimmenden Tatsachen heraus.

glaube ich mit Recht behaupten zu können, dass die Mechanik der traumatischen Läsion umschriebener Bezirke des Kniegelenkes, die zur Gelenkkörperbildung führt, die direkte Läsion der vorderen Kniegegend durch Stoss,

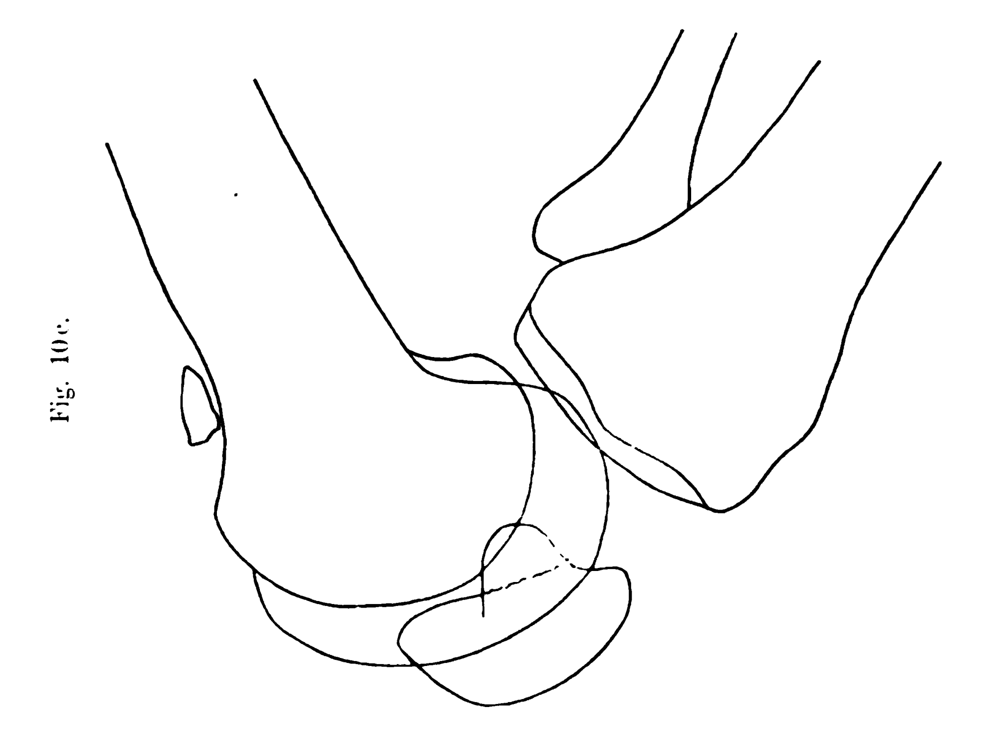
Fig. 10a.

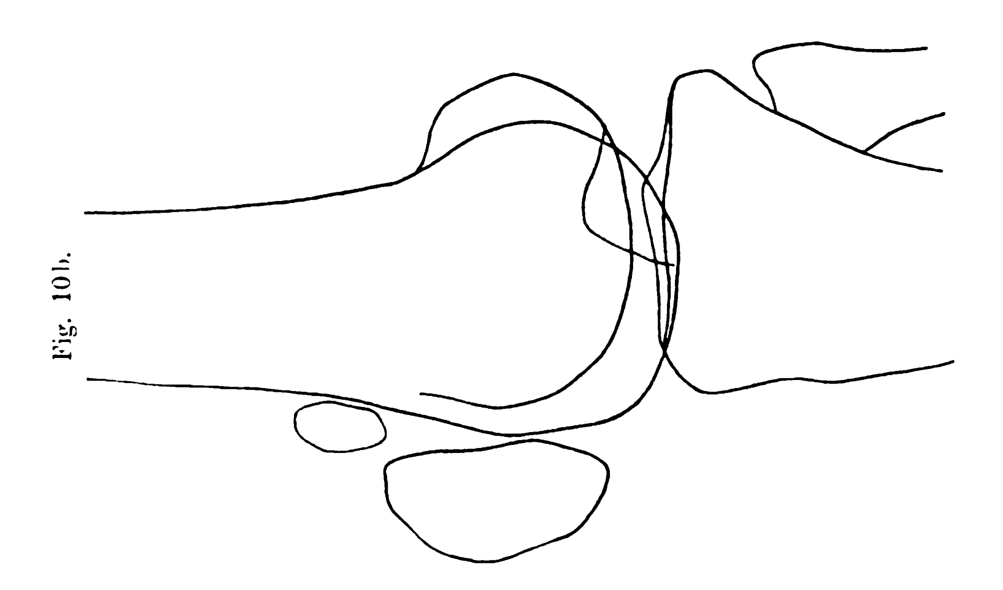


Auffallen usw. und die Fortleitung der Gewalt von der Patella auf die unterliegende überknorpelte Femurfläche ist.

Eine andere Frage ist es, ob diese Mechanik — ihr Ueberwiegen auf Grund des vorhandenen Beobachtungsmaterials zugegeben — die einzige ist, die für die Gelenkkörperbildung in Betracht kommt.

Dies soll gewiss nicht behauptet werden. Wir sahen bereits, dass, wenn auch gewiss nur selten, das Zusammenprallen von Femur und Tibia durch Stauchung zu einer solchen Schädigung


Fig. 10c.


Fig. 10b.

Veranlassung geben kann. A priori muss auch zugegeben werden, dass eine direkte Gewalt die freiliegende, von der Patella nicht bedeckte Partie der Femurcondylen treffen kann und dass hier die gleichen Erscheinungen auftreten müssen. Nach dem vorhandenen Material muss aber dieses Vorkommnis als äusserst selten bezeichnet werden; denn immer wieder finden wir die Schädigung und den Defekt an der Stelle angegeben, für die die Beziehungen zur Patella unumstösslich sind: die mediale Partie der Femurcondylen nach der Fossa intercondyloidea zu. —

Wie nun aber verhält es sich mit den Gelenkläsionen, die Barth vor allem vor Augen hatte, mit der Ausreissung von Gelenkabschnitten durch Vermittlung der Lig. cruciata?

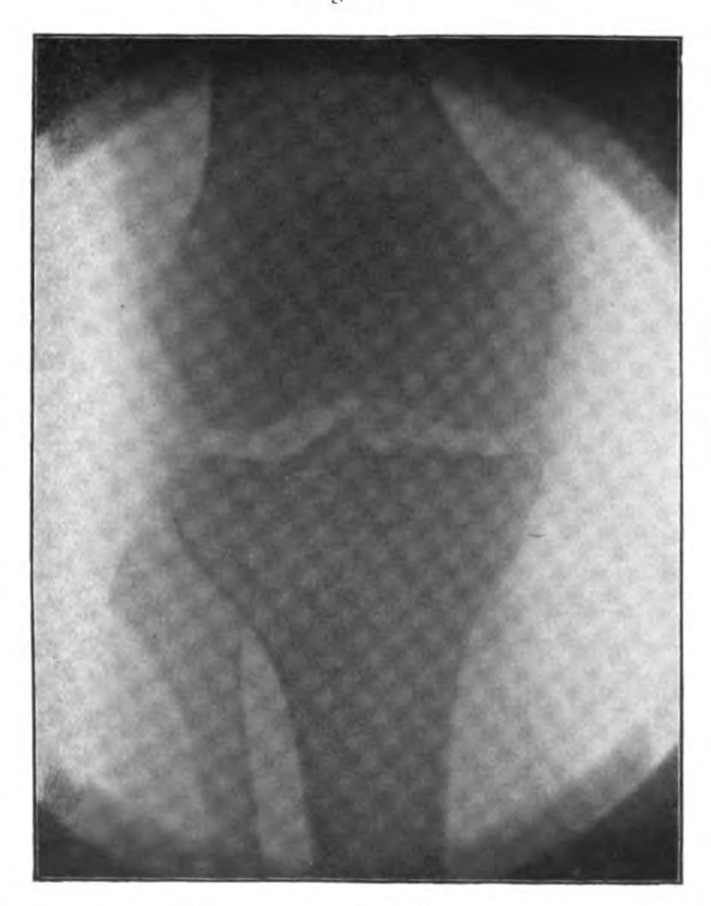
Dass solche Ausreissungsfrakturen sowohl am Femur, als auch an der Eminentia intercondyloidea tibiae bei der Einwirkung starker, rotatorisch einwirkender Gewalten vorkommen, ist durch Leichenexperimente und durch Befunde an Verletzten sichergestellt. Ich selbst verfüge über eine Beobachtung (Fall 7), bei der diese Verletzung an der Tibia röntgenologisch erwiesen werden konnte. Ich füge das instruktive, gewiss seltene Röntgenbild bei (Fig. 11). Eine genau entsprechende Verletzung hat übrigens Büdinger bei einem Verunglückten feststellen können. Fraglich ist nur, ob diese Verletzungen wirklich mit der Gelenkkörperbildung zu tun haben.

Zunächst könnte man die Seltenheit dieser Verletzungen, die doch heutzutage mit den modernen Röntgenbildern leicht festzustellen sein müssten, gegenüber den Gelenkkörperbildungen gegen den Zusammenhang ins Feld führen. Es hilft auch nichts, wenn man sich damit helfen wollte, dass die abgerissenen Teile des Femur vielleicht nur Knorpel enthalten und darum röntgenologisch nicht nachweisbar sind. Die überwiegende Mehrzahl der solitären Gelenkkörper enthält Knochen bzw. verkalkten Knorpel und so müssten die abgerissenen Gelenkstücke auch Kalk enthalten; sie müssten also auch röntgenologisch erkennbar sein!

Weiter muss ich Büdinger vollkommen beipflichten, wenn er hervorhebt, dass er sich schwer vorstellen kann, wie ein solches ausgerissenes Stück, das doch noch an dem dicken Bande hängt, zu einem freien Körper werden könne. Was bewirkt denn die sekundäre Trennung dieses dicken und festen Bandes? Die Vorgänge der Abgrenzung und Exfoliation, wie ich sie am Knorpel

selber schilderte, können hier kaum in Frage kommen; denn unter dem Körper liegt kein normales subchondrales Mark, sondern derbes sehniges Bindegewebe. Und schon die experimentellen Erfahrungen sprechen dafür, dass solche direkt losgetrennten Gelenkteile sich ganz anders verhalten, als die an Ort und Stelle nur geschädigten, partiell nekrotischen Gelenkabschnitte. Ich stimme Büdinger zu,

Fig. 11.



wenn er die Resorption oder die Wiederanheilung solcher ausgerissener Gelenkteile für wahrscheinlicher hält, als ihre Umbildung zu freien Gelenkkörpern. In dem von mir beobachteten Falle zeigt das Röntgenbild des Knies jetzt noch genau den gleichen Befund wie vor $1^1/_2$ Jahren (s. Fig. 11), woraus wohl auf eine bindegewebige Vereinigung zu schliessen ist. Jedenfalls ist von einer Veränderung des ausgerissenen Gelenkabschnittes zu einem gelenkmausähnlichen Bilde auf dem neuen Röntgenogramm nicht das Geringste wahrzunehmen.

Hierzu kommt ein anderer, vielleicht der wichtigste Punkt: Schon König hatte darauf hingewiesen, dass in seinen Beobachtungen fast stets die von Barth angenommenen Beziehungen der Körper bzw. des Defektes zu dem Ansatz des Lig. cruciatum fehlten, dass der Körper bzw. der Defekt nicht direkt der Ansatzstelle des Bandes entsprach, sondern von ihr noch durch eine Brücke normalen Knorpels getrennt war. Sehen wir die weiteren Literaturangaben daraufhin durch, so finden wir genau die entsprechenden Befunde (Martens, Börner, Büdinger). „Weitaus die meisten Arthrophyten, speziell des Kniegelenks, entsprachen Stellen, an denen Bänderzug nicht in Betracht kommt“. Und auch in meinem Fall 1 und 3 war der Befund durchaus der gleiche: der sich lösende Gelenkkörper war vom Kreuzbandansatz durch eine Brücke normalen und fest haftenden Knorpels getrennt. Für die so lokalisierten Körper und Defekte, die bei weitem die überwiegende Majorität der Befunde darstellen, ist es schlechterdings unmöglich, eine ursächliche Beziehung zwischen Kreuzband und Gelenkkörperbildung anzunehmen.

Daneben aber sind zuweilen Befunde erhoben worden, in denen der gelöste Körper an einem bindegewebigen Stiel hing, der nach dem Defektrand in der Nähe des Kreuzbandansatzes führte. Hier allein ist die Frage nach einem solchen Zusammenhang diskutabel. Wir dürfen aber bei der Beurteilung dieser Befunde nicht vergessen, dass genau das gleiche Bild auch auf dem vorher beschriebenen Wege entstehen kann.

Wenn auch die Läsion in der Mehrzahl der Fälle so lokalisiert ist, dass noch eine normale Brücke zwischen Kreuzbandansatz und Läsion erhalten bleibt, so kann gewiss in anderen Fällen die direkte traumatische Läsion sich noch etwas mehr nach innen erstrecken und dann die Gegend des Bandansatzes erreichen. Dass dann die in den Knorpelrest einstrahlenden derben Bindegewebsfasern des Bandes der Abgrenzung und Exfoliation ein etwas stärkeres Hindernis entgegensetzen und darum länger erhalten bleiben, kann keineswegs Wunder nehmen. Man könnte sogar sagen, dass diese Erklärung wegen der anatomischen und histologischen Uebereinstimmung dieser Körper mit den gewöhnlichen Gelenkkörpern durchaus die grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat. Weiter stimmt hiermit die Tatsache überein, dass die erhaltenen Bandmassen stets am äussersten Rande des Körpers, und zwar an seiner Innenseite ansetzen,

so dass der Körper selber nur aus der angrenzenden aussen gelegenen Knorpelfläche besteht. Dagegen sollte man doch bei einem Ausreissen erwarten, dass das ausreissende Band inmitten der Fläche des ausgerissenen Stückes inserierte, so dass also von der anderen, nach der Fossa intercondyloidea zu gelegenen Fläche auch ein Teil dem Körper angehören müsste. Auch ist es als schwer verständlich zu bezeichnen, dass keineswegs das ganze Kreuzband mit den Körpern zusammenhängt, sondern nur ein Teil der Fasern, nur der vorderste Abschnitt! Das Band müsste also bei dem Zuge gleichzeitig in sich längs zerreissen! Und wenn schliesslich Börner einen Fall beschreibt, bei dem neben einem Arthrophyten, der an Bandfasern hing, noch ein zweiter, vom ersten völlig getrennter, in einem Defekt der überknorpelten Gelenkfläche liegend gefunden wurde — wie passt eine solche Beobachtung zur Annahme einer Ausreissung?

Wir besitzen zum Ueberfluss auch Beobachtungen, die die Entstehung dieser an Bandteilen gestielten Körper auf dem Wege der direkten Läsion durch Vermittelung der Patella erweisen. Eine solche verdanken wir Müller (Börner).

In diesem Fall, der einen zufälligen Befund gelegentlich eines Operationskursus darstellte, fand sich ein grosses ovales Knorpel-Knochenstück an typischer Stelle (vorderer Femurcondylus, an der Fossa intercondyloidea), gelockert und aus seiner Lage leicht herausgehoben, aber noch fixiert. Von dieser Stelle aus ging eine deutliche Knorpelfissur bis zum Condylusrand. Aber auch an der Patellarhinterfläche fand sich an entsprechender Stelle ein kleiner Defekt, der selbst in der Fig. 1, S. 400, zu erkennen ist, mit Auffaserung des Randes.

Börner (l. c. S. 400) sagt zu diesem Fall selber:

„Bei Betrachtung des Präparates schien der Gelenkkörper wegen seiner Lage dicht am Ansatz des Lig. cruciatum posterius, das übrigens vollkommen normal ist, als Rissfraktur aufzufassen zu sein. Sehen wir uns aber die Patella an, so finden wir gerade dort, wo dieselbe bei gebeugtem Unterschenkel dem zum Teil gelösten Gelenkkörper aufliegt, und zwar nur an dieser Stelle, eine starke Auffaserung des Knorpels, so dass man den Eindruck gewinnt, als habe hier ein Trauma in dem Sinne stattgefunden, dass die mediale Gelenkfläche der Patella auf die ihr gegenüberliegende Fläche des Condylus medialis femoris direkt einwirkt."

Nach dem jetzigen Beobachtungsmaterial kann nicht mehr bezweifelt werden, dass dieser Eindruck Börner's durchaus dem wahren Zusammenhang entspricht.



Und auch der Torsionsmechanismus in der Anamnese, auf den Barth bei der Entstehung dieser Ausreissungen Wert legt, ist in keiner Weise beweisend. Es gibt Fälle, in denen eine ausgesprochene Verdrehung des Unterschenkels in der Anamnese angegeben wird und in denen gleichwohl die operative Autopsie die beweisenden Zeichen der stattgehabten direkten Läsion enthüllte! Ich erwähne einige Beobachtungen Büdinger's:

Fall 9. Verletzung durch plötzliche Drehung beim Fechten.

Befund: Defekt auf der Kuppe des Condylus externus mit zwei Arthrophyten.

Fall 12. Körperdrehung bei feststehendem Unterschenkel.

Befund: Arthrophyt an der Kuppe des Condylus internus femoris und Auffaserung des Patellarknorpels.

Nach allem halte ich mich für berechtigt, den von Barth angenommenen Zusammenhang der Ausreissung durch Vermittelung der Lig. cruciata mit der Gelenkkörperbildung als noch unbewiesen und tatsächlich als zum mindesten recht zweifelhaft zu bezeichnen.

Der Mechanismus der Norm ist die direkte Läsion durch Vermittelung der Patella; daneben kann — aber nur viel seltener — die direkte Läsion der überknorpelten Femurfläche selbst oder auch die Stauchung der Tibia gegen den Femur in Betracht kommen. Der Barth'sche Modus der Ausreissung kann, wenn er überhaupt in Frage kommt, nur eine durchaus nebensächliche Rolle in der Pathogenese der typischen Solitärkörper spielen.

3. Es ist zu untersuchen, ob noch andere Ursachen einer solchen umschriebenen Gelenkschädigung vorhanden sind.

Nach der Form und der Histologie der „Vorstadien" und der fertigen Flächenarthrophyten könnte es sich nur um Schädigungen handeln, die am ernährenden Gefäss einwirken. Nicht als ob nicht auch Knorpelschädigungen durch Einwirkungen vom Gelenk her entstehen könnten! Dass dies vorkommt und dass auch hierbei die Vorgänge der Dissektion und Exfoliation eine Rolle spielen, ist uns aus der Pathogenese der Arthritis deformans wohl bekannt. Ich verweise auf meine Arbeiten 5, 6 und 8. Hierbei aber müssen die Schädigungen einen ausgebreiteten, flächenhaften Charakter haben. Bei den umschriebenen, aber tiefgreifenden, den Knochen mit einschliessenden Schädigungen, die für die Bildung der typi-



schen Flächenarthrophyten allein in Frage kommen, muss die Ursache der Schädigung ebenfalls umschrieben, und zwar — nach den histologischen Bildern — in der Tiefe des Bezirkes einwirken. Dies führt notwendigerweise zu den ernährenden Gefässen als Quelle der Schädigung.

Kann eine umschriebene Gelenkschädigung auch auf nicht traumatische circulatorische Störungen zurückgeführt werden?

Von den theoretischen Möglichkeiten einer solchen circulatorischen Störung erwähne ich zunächst die Theorie Ludloff's, nach der der kleine zu dem betreffenden Femurbezirk gehörige Ast der Art. genu media durch seine Lagebeziehungen zum Lig. cruciatum posterius infolge Ueberanspannung dieses Bandes alteriert werden soll.

Ich glaube, dass diese Theorie zur Zeit nicht mehr aufrecht erhalten werden kann.

Schon Kirschner hat auf die Bedenken, die der Auffassung Ludloff's gegenüber stehen, aufmerksam gemacht, vor allem auf die Tatsache, dass das Gefäss beim Erwachsenen nicht mehr vorhanden ist; Ludloff selber konnte es an erwachsenen Kadavern nicht mehr nachweisen! Ausserdem aber zeigen die Beobachtungen Büdinger's und mein Fall 2, dass klinisch, röntgenologisch und histologisch genau der gleiche Vorgang sich auch an anderen Teilen des Kniegelenkes (Patella) abspielen kann, die mit jenem Gefäss gar nichts zu tun haben. Es ist aber wohl kaum angängig, für den an sich gleichen Prozess anatomische Eigenheiten heranzuziehen, die nur für die eine Lokalisation zutreffend sein können und die überdies, wie der Einwand Kirschner's zeigt, beim Erwachsenen überhaupt nicht mehr zutreffen.

Der weiteren theoretischen Möglichkeit, dem embolischen Gefässverschluss, wird man wohl eine praktische Bedeutung nicht zuerkennen können. Hier kommt, von ganz besonderen Ausnahmefällen abgesehen, ausschliesslich der bakterielle Embolus in Betracht. Es liegt auf der Hand, dass hier die bakterielle Wirkung die einfach mechanischen Folgeerscheinungen überdecken muss, wenn man auch nicht leugnen kann, dass, wie ich oben bereits berührte, die Bildung der tuberkulösen Keilsequester mit der Bildung der freien Gelenkkörper entfernte Berührungspunkte aufweist. Zur Bildung der gewöhnlichen solitären Gelenkkörper kann es jedenfalls auf diesem Wege nicht kommen.



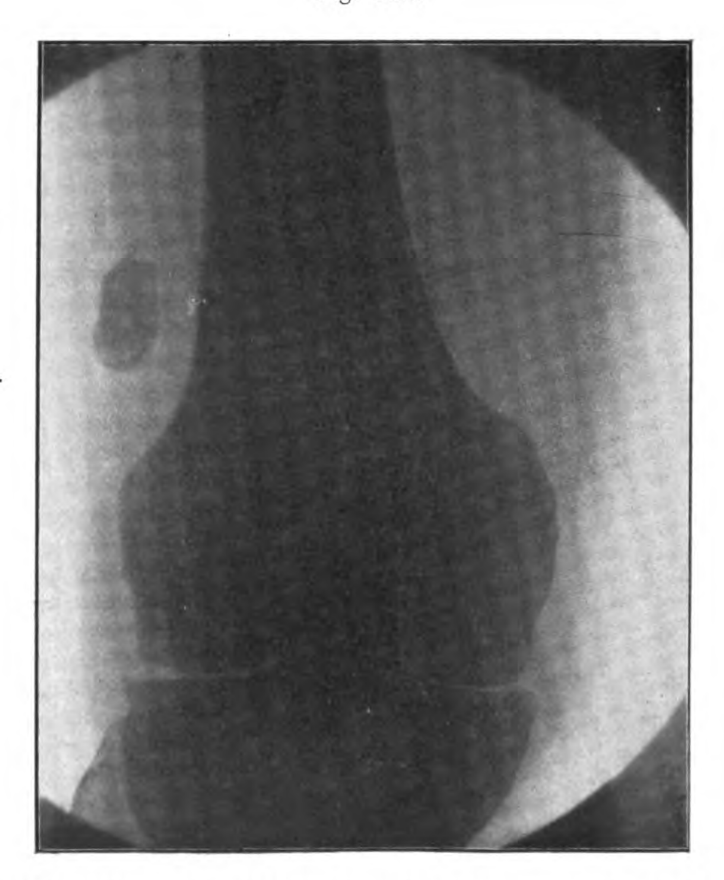
Und die arteriosklerotische und syphilitische Gefässerkrankung! An ihrem Auftreten ist gewiss nicht zu zweifeln, und es liegt die Annahme nahe, dass Ernährungsstörungen der von solchen kranken Gefässen abhängenden Bezirke der Epiphysenperipherie auftreten können. Nicht aber wäre nach Art der Erkrankung die ausschliessliche Circulationsstörung an einer oder höchstens zwei Stellen bei völliger, Jahre hinaus zu beobachtender Integrität des umgebenden Knorpels zu verstehen, und eine solche ist in der Tat bei den typischen solitären Körpern vorhanden! Ebensowenig wäre die immer wiederkehrende Lokalisation der Schädigung resp. der Defektstellen verständlich. Vielmehr würde man multiple, in ihrer Ausdehnung unregelmässige Ernährungsstörungen erwarten müssen. Das aber sind die Verhältnisse, die wir nicht bei den Solitärkörpern, wohl aber bei der gewöhnlichen Arthritis deformans finden und die hier gelegentlich zur Bildung multipler Gelenkkörper Veranlassung geben. Nur in diesem Sinne können wir die „spontane Nekrose", wie Paget sie annahm, und eine „spontane Dissektion und Exfoliation", wie König sie behauptete, anerkennen. Diese „spontanen", d. h. nichttraumatischen, durch Gefässwandveränderung hervorgerufenen Schädigungen von Gelenkteilen spielen eine Rolle in der Pathogenese der „genuinen" Arthritis deformans, nicht aber in der Pathogenese der typischen Solitärkörper jugendlicher Gelenke.

Gewiss wird manchmal auch bei der gewöhnlichen Arthritis deformans nur ein **einzelner** freier Körper zu beobachten sein. Es ist begreiflich, dass an einem oder dem anderen der grösseren Gefässstämmchen die Gefässwanderkrankung zuerst und am stärksten auftreten kann; und bei der Langsamkeit der Entwickelung sowohl der Gefässerkrankung als auch der reaktiven Folgezustände wird es gewiss möglich sein können, dass ein solcher Körper längere Zeit fast als einziges Symptom der Gelenkerkrankung bei klinischer und röntgenologischer Untersuchung vorhanden sein kann. Dies sind die Fälle, in denen auch der erfahrene Kliniker und Röntgenologe schwanken muss, ob ein typischer Solitärkörper „mit konsekutiver Arthritis deformans" oder aber eine gewöhnliche Arthritis deformans genu mit einem vereinzelten und ungewöhnlich grossen „arthritischen" Gelenkkörper anzunehmen ist. Die operative Freilegung und Revision des Gelenkes wird aber in diesen Fällen



anderweitige ausgebreitete Knorpelveränderungen, wenn auch im Beginn, feststellen lassen. Auch wird die typische Lokalisierung der Defektstelle fehlen müssen. Und ist die Revision nicht möglich, so wird der weitere Verlauf die Entscheidung bringen; sehr bald wird auch das Röntgenbild die ausgebreiteten Umwandlungen der Gelenkflächen anzeigen.

Fig. 12a.



Ein Beispiel eines solchen täuschenden „arthritischen" Solitärkörpers mag hier Platz finden.

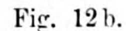
8. 40 jähriger Mann. Seit mehreren Jahren anfallsweise auftretende Schmerzen im linken Kniegelenk und recidivierende Schwellungen. Eine Veretzung soll nicht vorausgegangen sein. Pat. fühlt seit einiger Zeit einen freien Körper im Kniegelenk.

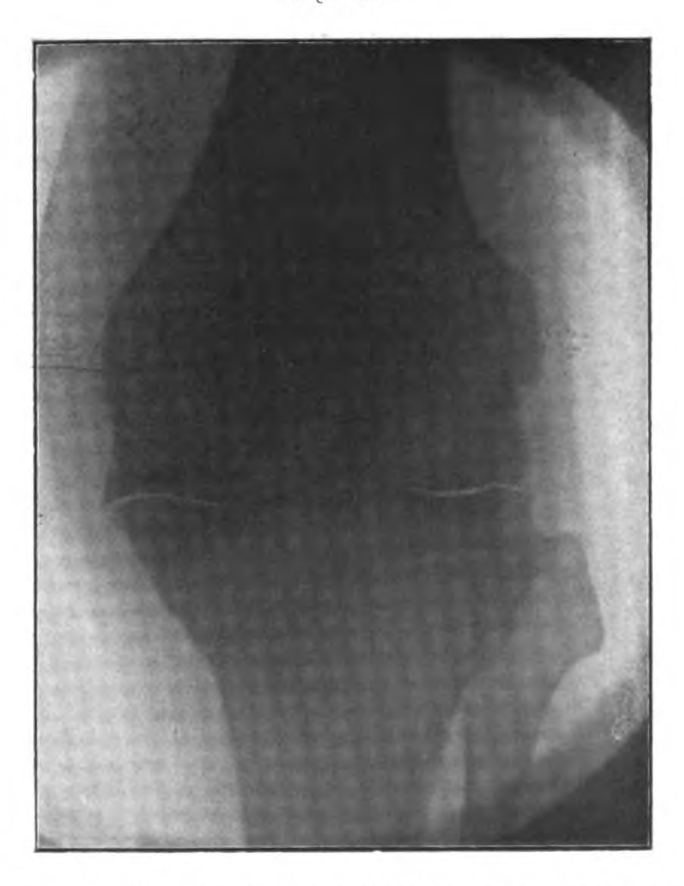
Das linke Kniegelenk durch prallen Erguss stark verdickt. Ein Körper im oberen Recessus undeutlich fühlbar.

Das damals (im Jahre 1908) aufgenommene Röntgenbild (s. Fig. 12a) zeigt einen grossen solitären Gelenkkörper, daneben leichte Randzacken am Knorpelknochenrand der Tibia und eine Verengerung des Gelenkspaltes.

Danach ist es durchaus begreiflich, dass dieser Gelenkkörper für einen typischen Solitärkörper im sonst gesunden Gelenk mit konsekutiver Arthritis deformans angesehen wurde; — nach unserer heutigen Kenntnis der Dinge würde höchstens die starke Verengerung des Gelenkspaltes zu denken geben müssen.

Nach der Entfernung des Gelenkkörpers wurden die Beschwerden nicht gebessert. Nach kurzer Zeit nahmen sie weiter zu, und es entwickelte sich


Fig. 12b.



klinisch im Laufe der Jahre bis jetzt das Bild der schwersten Arthritis deformans: fast komplette, äusserst schmerzhafte Versteifung, mächtiges Knarren und Reiben bei Bewegungsversuchen.

Das jetzige Röntgenbild zeigt die schwere Deformität des Gelenkes, sowohl bei der Aufnahme von vorn (Fig. 12b), als auch von der Seite (Fig. 12c); es sind die typischen Röntgenbefunde schwerster Arthritis deformans genu, auf deren Aufzählung im Einzelnen ich verzichten zu können glaube.

Die vorübergehende Täuschung, die von solchen „arthritischen" Solitärkörpern bei einmaliger Untersuchung oder kurzer Beobachtung ausgehen kann, kann an der prinzipiellen Entscheidung im obigen



Sinne nichts ändern. Immerhin zeigen solche Fälle das Missliche unserer Terminologie (s. später).

Die Arteriosklerose können wir für die Genese der typischen Flächenarthrophyten um so sicherer ausschliessen, da es sich fast ausschliesslich um jugendliche Personen handelt resp. um Personen, die ihr Leiden seit der Jugend besitzen; und niemand auf der Welt

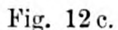
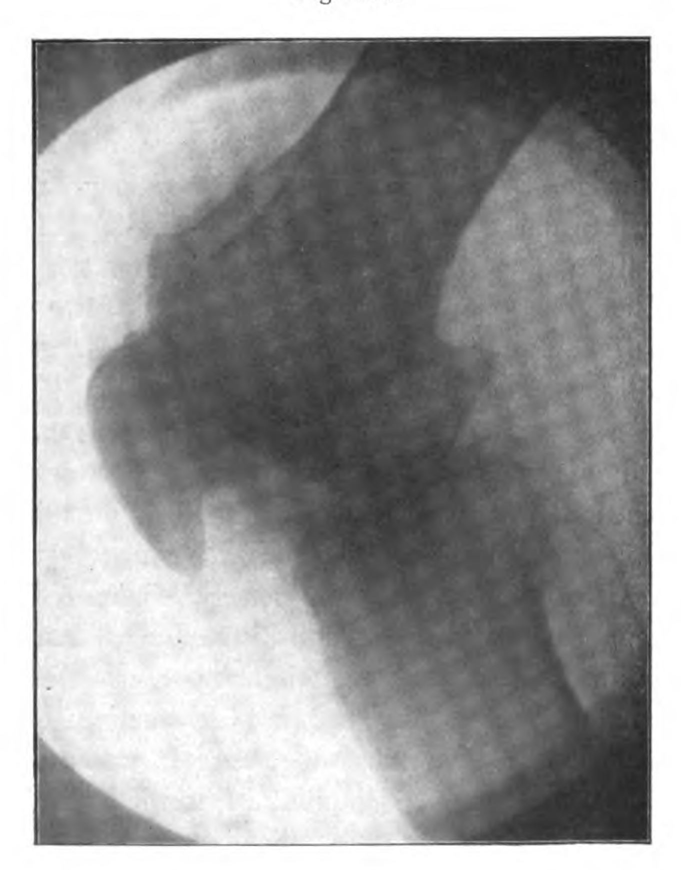


Fig. 12 c.



hat noch jemals eine Beziehung dieser Körper zur Syphilis beobachtet oder auch nur behauptet. —

So muss nach der jetzigen Kenntnis der Dinge daran festgehalten werden, dass für die Genese der umschriebenen Gelenkschädigungen, die nach den Ausführungen des ersten Abschnittes die alleinige Entstehungsursache der typischen Flächenarthrophyten (Typ A und B, Börner) darstellen, ausschliesslich das Trauma in Betracht kommt. Dementsprechend sind auch in den letzten genau untersuchten



„Vorstadien“ dieser Körper die traumatischen Knorpelsprüngen histologisch nachgewiesen worden.

4. Wie aber sind die Fälle aufzufassen, in denen dem Patienten von einem Trauma nichts erinnerlich ist und welchen Wert hat man der Anamnese in der Frage des Traumas beizulegen?

Die Frage ist von Wichtigkeit, weil König und seine Schule gerade diesen Teil der Anamnese zum Haupteinteilungsprinzip der Gelenkkörper erhoben haben.

Mit Recht ist dem immer wieder entgegen gehalten worden, dass man sich mit einer solchen Einteilung auf unsicherem Grunde befindet. Das Erinnerungsvermögen ist bei verschiedenen Menschen ebenso verschieden, wie die Empfindlichkeit. Geringfügige Traumen werden im übrigen auch mehrfach in der Anamnese der Martens'schen Zusammenstellung der nichttraumatischen Gelenkkörper erwähnt. Aber sie sollen nicht die Ursache sein, weil sie im Verhältnis der Wirkung zu geringfügig sind. Welches aber ist das Grenzmass dieser Läsionen? Wer will dies im einzelnen Fall entscheiden?

Wir sind aber heutzutage nicht mehr auf diese allgemeinen Betrachtungen angewiesen, wir haben in den von mir genau beschriebenen „Knorpelsprüngen“ eine objektive histologische Grundlage für die Beurteilung des einzelnen Falles und einen Beweis für das Vorhandensein traumatischer Einwirkung. Wir finden sie in unserem Falle 1, in dem ein einmaliges erhebliches Trauma die Erkrankung einleitete; wir finden sie aber auch im Fall 2, in dem jedes Trauma in Abrede gestellt wurde! Auch bei genauester Befragung konnte sich die Patientin einer Knieverletzung nicht erinnern, und doch muss sie dem histologischen Bilde nach vorausgegangen sein. Und ebenso liegen die Verhältnisse im Falle Kirschner's. Auch hier fand Kirschner Knorpelsprünge in grosser Reichhaltigkeit und trotzdem konnte der Patient Angaben über eine Knieverletzung nicht machen. Hieraus geht mit Sicherheit hervor, dass die negative Anamnese in keiner Weise gegen die traumatische Genese der Körper verwendet werden kann.

Diese Fälle zusammen mit den übrigen Beobachtungen des ganzen Leidens nötigen zu der Auffassung, dass die Traumen, die die Knorpelnekrosen verursachen, relativ geringfügig sein können



und dass sie deswegen, und weil sie schon lange zurückliegen, entweder dem Gedächtnis des Patienten entschwunden sind, oder aber vom Patienten nicht für erwähnenswert gehalten werden. —

Nach alledem kommen wir zu dem Schluss, dass wir der Auffassung Barth's insofern folgen müssen, als wir das Trauma für die einzige Entstehungsursache der typischen Solitärkörper ansehen müssen. Auch müssen wir der Auffassung Barth's entsprechend als erwiesen ansehen, dass diese Traumen geringfügig und dem Gedächtnis der Patienten entfallen sein können. Nicht aber führt das Trauma, das die Solitärkörper erzeugt, wie Barth es wollte, zu einer unmittelbaren Aussprengung oder Ausreissung der Stücke, sondern das Trauma erzeugt, wie König behauptete, eine umschriebene Schädigung, eine umschriebene Ernährungsstörung eines Gelenkabschnittes, dem als gesetzmässige Folgeerscheinung regenerative Vorgänge in der lebengebliebenen Umgebung folgen, die weiterhin zu einer Abgrenzung des geschädigten Bezirkes und zu seiner Exfoliation auf dem Wege der mechanischen oder spontanen Lösung führen.

Ihrem Wesen — nicht dem Ausdruck nach — trifft die König'sche traumatische Osteochondritis dissecans für den ganzen Vorgang durchaus zu. Eine spontane Osteochondritis dissecans als Ursache der Bildung typischer Flächenarthrophyten, wie König es an zweiter Stelle wollte, kann nicht anerkannt werden. Die spontane Knorpeldissektion existiert gewiss; sie steht aber nicht in ursächlichem Zusammenhange mit den typischen Flächenarthrophyten jugendlicher Gelenke, sondern allein mit den „arthritischen“ Gelenkkörpern und mit der Arthritis deformans überhaupt. Hierüber wird im nächsten Abschnitt weiteres zu sagen sein. —

III.

Mit der Frage nach den Beziehungen der freien Gelenkkörper zur Arthritis deformans betreten wir ein schwieriges Gebiet.

Ueberblickt man die Literatur der freien Gelenkkörper, so sieht man, wie alle Autoren sich mit diesen Schwierigkeiten abgemüht haben. Sie liegen im wesentlichen in folgendem:

Erstlich wissen wir, dass bei dem Vorhandensein von freien Gelenkkörpern Reizzustände des Gelenkes auftreten, die mehr und mehr dem Bilde der gewöhnlichen Arthritis deformans gleichen.

Schon König hat das Auftreten dieser sekundären Veränderungen anerkannt und Martens hat direkt von einer „konsekutiven Arthritis deformans" gesprochen. Auch Börner spricht sich dahin aus, dass „ein freier Körper Veränderungen im Gelenk hervorruft, die eine primäre Arthritis deformans vortäuschen".

Diese Tatsache ist heutzutage, in der Aera der Röntgenuntersuchungen, jedem Chirurgen geläufig. Nur selten werden in einem Kniegelenk, das einen typischen Flächenarthrophyten aufweist, die charakteristischen Randwülste oder Randosteophyten, wenn auch nur im ersten Beginn, vermisst.

Zweitens aber wissen wir, dass Gelenke, die das ausgesprochene Bild der gewöhnlichen Arthritis deformans (multiple Knorpelusuren, Auffaserung, Schleifstellen, subchondrale Cysten usw.) darbieten, nicht selten ebenfalls einfache oder — zumeist — mehrfache bis äusserst zahlreiche Gelenkkörper enthalten, die gemeinhin als sekundäre Produkte der primären Arthritis deformans aufgefasst werden.

Nach diesen Feststellungen kann also ein Gelenkkörper ebenso eine Arthritis deformans hervorrufen, wie umgekehrt eine Arthritis deformans einen Gelenkkörper!

Die Schwierigkeiten sind um so grösser, als alle Versuche zwischen den Solitärkörpern „im sonst gesunden Gelenk" und den Gelenkkörpern bei der Arthritis deformans prinzipielle histologische Unterschiede zu konstatieren, als gescheitert angesehen werden müssen.

Gewiss sieht der typische solitäre Flächenarthrophyt anatomisch anders aus, als der kleine Knorpelkörper bei der Arthritis deformans — aber schon hier ist die prinzipielle Unterscheidung schwierig; denn die übliche Einteilung, nach der die ersteren „mikroskopisch Teile der normalen Gelenkfläche enthalten", während die letzteren „keine Teile der normalen Gelenkfläche enthalten" (Schmieden, Börner u. A.) kann nicht als zutreffend bezeichnet werden. Untersucht man eine grössere Anzahl von „arthritischen" Gelenkkörpern, so findet man fast in allen einen Kern von nekrotischem Knorpel, der nach Anordnung der leeren Höhlen unschwer als ursprünglicher Gelenkknorpel anzusehen ist. Dazu kommt aber, dass auch bei der gewöhnlichen Arthritis deformans zuweilen neben grossen Defekten grosse, den Solitärkörpern durchaus ähnliche Knorpelknochenkörper gefunden werden (Büdinger).



Ist es nun trotz dieser Schwierigkeiten möglich, die wahren Beziehungen der solitären Flächenarthrophyten zu der Arthritis deformans einerseits und den „arthritischen“ Gelenkkörpern andererseits zu durchschauen? Ich muss diese Frage unter der neuen Kenntnis dieser Dinge unbedingt bejahen.

Wenn ich im Folgenden darangehe, diese Beziehungen klarzulegen, so möchte ich der Besprechung den folgenden Gang geben:

1. Es ist experimentell festzustellen: übt die Schädigung eines umschriebenen Gelenkbezirkes, die doch als das Primäre bei der Bildung der solitären Flächenarthrophyten angesehen werden muss (Abschnitt I), neben den lokalen Erscheinungen auch Wirkungen auf das Gelenk als Ganzes aus und welches sind die Erscheinungen dieser „Fernwirkung“?
2. Es ist festzustellen, ob die bei den Solitärkörpern des Menschen röntgenologisch und anatomisch festgestellten und als „konsekutive Arthritis deformans“ bezeichneten Veränderungen mit diesen „Fernwirkungen“ des Experimentes übereinstimmen.
3. Welche Schlüsse ergeben sich hieraus für die Beziehungen zwischen den typischen Solitärkörpern und der „konsekutiven Arthritis deformans“?
4. Es ist festzustellen, ob die bei der gewöhnlichen Arthritis deformans vorhandenen Befunde an gleicher Stelle (Zottenbildung, Randosteophyten) die gleichen Ursachen, nämlich Gelenkknorpelschädigungen bzw. Gelenkknorpelnekrosen erkennen lassen.
5. Welche Schlüsse ergeben sich hieraus für die Beziehungen zwischen der gewöhnlichen Arthritis deformans und den Solitärkörpern mit „konsekutiver Arthritis deformans“ einerseits und zwischen den typischen Solitärkörpern und den „arthritischen“ Gelenkkörpern andererseits?

1. Im Experiment beschränken sich die nach der Schädigung eines oder mehrerer umschriebener Gelenkbezirke beobachteten Folgeerscheinungen keineswegs nur auf den Ort der Schädigung.



Vielmehr wurden ausser den lokalen immer wiederkehrende Allgemeinveränderungen beobachtet. Sie fehlten in keinem einzigen der länger beobachteten Fälle; nur graduelle Unterschiede wurden festgestellt. Das Auftreten erfolgt also wie das der lokalen Folgezustände in gesetzmässiger Weise.

Die Allgemeinerscheinungen treten in zwei Formen gleichzeitig auf: als Zottenbildung der Synovialis und als Randwucherungen am Knorpelknochenrande. Dazu gesellen sich nicht selten Gelenkergüsse verschiedener Stärke.

Welchen Grad diese Veränderungen annehmen können, zeigen am schönsten die Mikrophotogramme meiner Arbeit 8. Wegen aller Einzelheiten verweise ich auf diese Arbeit und auf Arbeit 5.

Da an den Gelenken ausser der Schaffung der umschriebenen Knorpelnekrosen nichts geschehen war, da weder an der Festigkeit des Gelenkes noch an der Statik etwas geändert war, und da Kontrolltiere (gleichlange Arthrotomie ohne Nekrotisierung) die betreffenden Veränderungen niemals zeigten, kann wohl ihr Auftreten nur als eine Folge der Knorpelnekrose aufgefasst werden. Ich glaube, dass es nicht möglich ist, den kausalen Zusammenhang zwischen Knorpelschädigung und den Allgemeinerscheinungen (Zottenbildung, Randosteophyten) überzeugender zu erweisen. Warum allerdings diese eigenartige Gesamtreaktion auftritt, vermag ich nicht zu sagen. An der Tatsächlichkeit des Zusammenhanges wird dadurch nichts geändert.

Diese Allgemeinerscheinungen, die man auch mit Recht als „Fernwirkungen“ bezeichnen kann, äussern sich, wie gesagt, nur an der Synovialis und am Knorpelknochenrande. Der übrige Knorpel zeigt bei den solitären Nekrotisierungen, auch bei längerer Beobachtung, keine Veränderungen. Da wir nun aber diese beiden Erscheinungen (Zottenbildung und Randosteophyten) und besonders die Randosteophyten, die die charakteristischen Röntgenbilder ergeben, als Ausdruck einer „Arthritis deformans“ aufzufassen pflegen, so kann man als Ergebnis der Experimente ansprechen, dass eine umschriebene Gelenkknorpelnekrose **lokal** die Erscheinungen der Abgrenzung (Dissektion und Exfoliation), als **Allgemeinwirkung** die Symptome der Arthritis deformans (Randosteophyten, Zottenbildung) zur Folge hat.



2. Untersuchen wir nun die Frage, ob die bei den typischen Solitärkörpern des Menschen röntgenologisch und anatomisch festgestellten und als „konsekutive Arthritis deformans“ bezeichneten Veränderungen mit diesen „Fernwirkungen“ des Experimentes übereinstimmen, so lässt sich leicht feststellen, dass dies in der Tat der Fall ist.

Schon König musste einen „sekundären“ Reizzustand der Synovialis, eine „samtartige Beschaffenheit“ usw. anerkennen; und Martens spricht ganz offen von den Symptomen der „konsekutiven Arthritis deformans“, wobei er auch der Knorpelrandwucherungen Erwähnung tut. Seitdem ziehen sich die Angaben über die Zottenbildung der Synovialis und die Randzacken als regelmässige Befunde durch die Berichte aller Autoren hindurch; und heut in der Aera der Röntgenbilder sind die Randosteophyten an solchen Gelenken eine allgemein bekannte Erscheinung.

Wir sehen also, dass die „konsekutiven“ Veränderungen menschlicher Gelenke bei Anwesenheit typischer Flächenarthrophyten mit den oben angegebenen „Fernwirkungen“ der experimentellen Knorpelschädigungen in der Tat vollständig übereinstimmen.

Da nun aber bei den menschlichen typischen Solitärkörpern eine umschriebene Gelenkschädigung, eine umschriebene totale oder partielle Gelenkknorpelnekrose als das Primäre nachzuweisen ist, werden wir nicht anders können, als in den geschilderten Allgemeinerscheinungen menschlicher Mausgelenke, die als „konsekutive Arthritis deformans“ bezeichnet zu werden pflegen, analog dem Experiment die gesetzmässigen **allgemeinen** Folgeerscheinungen der primären Knorpelschädigung zu erblicken.

3. Dies führt zu bemerkenswerten Schlüssen und zu einer völlig neuen Auffassung über die Beziehungen der Solitärkörper zu der „konsekutiven Arthritis deformans“!

Nach der bisher allgemein geläufigen Anschauung (König, Martens, Börner Büdinger u. A.) stellen die geschilderten Veränderungen Reizwirkungen dar, die von der Anwesenheit der freien Körper im Gelenke ausgehen. Man nahm an, dass die stetig umherschlüpfenden Körper den Reizzustand schüfen, der zur Arthritis deformans führt.

Ich muss dieser Auffassung, so plausibel sie auf den ersten Blick erscheint, durchaus entgegentreten.

Nicht erst die Anwesenheit des freien Körpers im Gelenk, sondern schon das Vorhandensein der umschriebenen Knorpelknochennekrose löst **parallel** der lokalen Umwandlung als allgemeine Reaktionserscheinung die als „konsekutive Arthritis deformans" bezeichneten Symptome (Zottenbildung, Randosteophyten) aus.

Dies ist für das tierische Kniegelenk experimentell sichergestellt. Für das menschliche Mausgelenk ist es durch die Uebereinstimmung der Befunde nahegelegt; es wird als sicher zutreffend erwiesen durch die Untersuchung meiner Fälle 1, 2 und 3. Denn hier waren in dem einen die beginnenden, in den anderen beiden die ausgesprochenen Symptome der „konsekutiven Arthritis deformans" vorhanden — man beachte die Diagramme und Röntgenbilder der Fälle 1 und 2 mit den charakteristischen Randzacken — obwohl das nekrotische Knochenknorpelstück noch an seinem Orte festsass und die lokale Umwandlung noch bei weitem nicht beendigt war, obwohl im Fall 1 anatomisch ausser dem kleinen Riss nicht das Geringste, nicht einmal eine leichte Prominenz zu erkennen war. Von einer Reizwirkung der freien Körper kann in diesem Fall nicht die Rede sein, ebensowenig im übrigen von einer Veränderung der Statik oder einer Inkongruenz der Gelenkflächen.

Und dass andererseits auch die langjährige Anwesenheit selbst zahlreicher Gelenkkörper aus sich selbst heraus noch keineswegs die Erscheinungen der „konsekutiven Arthritis deformans" hervorruft, lehren die Beobachtungen der interessanten Fälle sogenannter Chondromatose der Gelenke!

Es soll damit keineswegs gesagt sein, dass die Gegenwart freier Körper völlig gleichgültig für das Gelenk ist. Im Gegenteil ist es bekannt, dass Verstärkungen der Beschwerden und recidivierende Ergüsse nicht selten im Anschluss an Einklemmungsvorgänge sich ereignen. Von diesen akuten Reizerscheinungen wohl zu trennen sind aber die genannten in die Richtung der Arthritis deformans fallenden, langsamen anatomischen Umwandlungen des Gelenkes.

In weiterer Uebereinstimmung mit dem Experiment sehen wir auch bei den typischen Solitärkörpern menschlicher Gelenke, dass der übrige Gelenkknorpel Veränderungen nicht zeigt. Ausser den umschriebenen geschädigten Stellen bzw. den Defekt-



stellen oder vielleicht der nach den Ausführungen des Teiles II verständlichen Auffaserung oder Erweichung des gegenüberliegenden Knorpels ist am Gelenkknorpel nichts Pathologisches zu erkennen.

Dies ist gerade ein Punkt, auf den König in seiner Arbeit ganz besonderen Wert legte. Er wollte damit den Einwendungen begegnen, dass die von ihm gesehenen Bilder vielleicht in Gelenken sich gefunden hätten, die im Sinne der gewöhnlichen Arthritis deformans krank wären. König betonte immer wieder, dass der Gelenkknorpel ausser der umschriebenen Stelle durchaus normal sei und nichts von sonstigen Knorpelusuren und Knorpelunregelmässigkeiten, Schleiffurchen, wie sie bei der gewöhnlichen Arthritis deformans üblich sind, aufwiesen. Und auch histologisch erwies sich im Falle Barth's der Knorpel abseits der Defektstelle durchaus normal!

Die Bilder können auch nach der neuen Kenntnis des wahren Zusammenhanges der Dinge nicht anders sein, als König und Martens sie beschrieben; denn die Lokalveränderungen am Knorpel müssen bei dieser umschriebenen (traumatischen! — Teil II) Gelenkschädigung auf die eine Stelle der Schädigung sich beschränken, da am anderen Knorpel Schädigungen nicht vorhanden sind. Es kann daher die Knorpelaffektion auch keine Progredienz zeigen, wie wir sie von der gewöhnlichen Arthritis deformans her kennen. Wir sehen daher auch in Kniegelenken, die 20 Jahre und länger die freien Körper trugen (Schmieden), die Knorpelaffektion auf die eine Stelle beschränkt.

Nach diesen Ausführungen ist die sogenannte „konsekutive Arthritis deformans“ im Symptomenbild der typischen Solitärkörper eine durchaus verständliche, experimentell wohlbegründete Erscheinung. Nicht etwa handelt es sich um einen Folgezustand der freien Körper, sondern um den gesetzmässigen allgemeinen Folgezustand, die „Fernwirkung“ der umschriebenen Gelenkknorpelschädigung, deren Ausbildung der Bildung der Gelenkkörper in loco parallel geht.

Eine wertvolle Bestätigung dieser Auffassung finden wir in dem Erfolg der operativen Entfernung des geschädigten Knorpelbezirks. Man braucht nur die Arbeit Büdinger's durchzublicken, um zu sehen, dass Kniegelenke, die jahrelang arthritische Beschwerden machten, nach der Operation, die in Entfernung des fissurierten oder kontundierten Knorpels



bestand, klinisch vollkommen wieder in Ordnung kamen. Und wir sehen das gleiche überraschend günstige operative Resultat besonders schön in meinen Fällen 1 und 3!

Nach solchen Erfahrungen ist es meines Erachtens über jeden Zweifel erhaben, dass wir in der Knorpelschädigung die eigentliche Causa morbi, und zwar sowohl der Gelenkkörperbildung als auch der „konsekutiven Arthritis deformans", zu erblicken haben.

Eine andere Frage ist es, ob in gleicher Weise wie die klinischen Symptome auch die anatomischen Allgemeinveränderungen (Zottenbildung und Randosteophyten) nach Entfernung der Causa morbi zurückgehen. Hierüber wird erst nach längeren Jahren etwas Definitives zu sagen sein. Die Möglichkeit möchte ich keineswegs von der Hand weisen.

Nicht aber versuche man, die Röntgenspätbefunde bei operierten Mausgelenken zur Beurteilung dieser Möglichkeit heranzuziehen! Man würde groben Täuschungen ausgesetzt sein, wie sich aus den folgenden Tatsachen sofort ergibt.

Wir wissen, dass nicht selten neben einem freien Körper noch ein zweiter oder ein dritter vorhanden ist, der noch in Bildung begriffen ist und im Lager steckt; denn die Exfoliation der geschädigten Gelenkpartie erfolgt nicht immer in toto. Dann aber werden auch nach Entfernung des einen freien Körpers die Symptome der „konsekutiven Arthritis deformans" noch zunehmen müssen, da noch Knorpelnekrosen zurückgeblieben sind. Ebenso wissen wir durch Büdinger, dass nicht selten bei vorhandenen freien Solitärkörpern der Knorpel in der Umgebung des Defektes noch Fissuren aufweist. In solchen Fällen bleibt also auch nach der Entfernung des Solitärkörpers noch geschädigter Knorpel zurück. Und schliesslich können auch auf der gegenüberliegenden Knorpelfläche kleine Nekrosen vorhanden sein, die gar nicht zur Dissektion gelangen, sondern in jahrelanger Arbeit durch die celluläre Substitution beseitigt werden. Während dieser Zeit werden auch nach etwaiger Entfernung des Solitärkörpers die Allgemeinwirkungen anhalten müssen.

Das Anhalten und selbst die Zunahme der nachweislichen Symptome der „konsekutiven Arthritis deformans" trotz Entfernung der Solitärkörper beweist danach noch nicht das Geringste gegen die Rückbildungsmöglichkeit derselben. Die Ent-

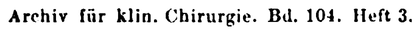


scheidung über diese Möglichkeit kann nur durch Fälle gegeben werden, in denen durch die Operation sicher der ganze geschädigte Knorpel entfernt wird. Est wenn die Operationstechnik bei der Behandlung der Solitärkörper geändert wird, erst wenn prinzipiell die bekannten Stellen der Knorpelschädigung, die Bildungsstätten der freien Körper, mit Hilfe der freien Arthrotomie in jedem einzelnen Falle revidiert und gegebenenfalls operativ entfernt werden, erst dann ist ein Urteil über die Rückbildungsfähigkeit der konsekutiven Arthritis deformans möglich. Inzwischen sind die Röntgenspätresultate der nach jetziger Technik operierten Mausgelenke nur so zu beurteilen, dass positive Befunde für diese Möglichkeit, negative Befunde aber keineswegs dagegen sprechen.

Ich halte es sogar nach dieser neuen Auffassung für berechtigt, den Vorgang der Dissektion und Exfoliation derartig geschädigter Gelenkbezirke als ein Spontanheilungsbestreben des Körpers anzusehen. Denn wenn nach Ausstossung des Körpers die reaktiven Erscheinungen in loco nachlassen, wenn eine kleine narbenartige Delle allein noch und für das ganze Leben unverändert die Stelle des Kampfes des Lebenden mit dem Toten markiert, so ist a priori anzunehmen, dass auch die allgemeinen Reizwirkungen mit der Beseitigung des toten Bezirkes aus dem lebenden heraus nachlassen. So würde also der Organismus durch die Dissektion und Exfoliation sich von dem schädigenden Agens spontan befreien! Dass die operative Entfernung des freien Körpers aus dem Gelenk diese Arbeit noch vollendet, ist selbstverständlich.

Nach alledem würden wir also in der Bildung der Solitärkörper samt gleichzeitigen Allgemeinerscheinungen (Zottenbildung, Randosteophyten) eine Form der Arthritis deformans kennen, deren Genese völlig geklärt ist: Die traumatische nekrotisierende Schädigung eines oder zweier umschriebener Gelenkbezirke ist das Primäre; als gesetzmässige, im Experiment als solche nachgewiesene Folgezustände schliessen sich in loco die Vorgänge der cellulären Substitution, der Dissektion und Exfoliation an, die zur Bildung des freien Körpers führen, während als „Fernwirkung“ die Zottenbildung und die Randosteophyten sich einstellen.

Danach müssen bei dieser Form die lokalen Veränderungen am Knorpel umschrieben, nicht progredient, die Allge-




meinveränderungen dagegen diffus sein. Und so ist es in der Tat!

Das erste Moment bringt den einschneidendsten Unterschied dieser Form der konsekutiven Arthritis deformans gegenüber der gewöhnlichen Arthritis deformans, bei der die Knorpelveränderungen über das ganze Gelenk hin erkennbar sind und eine deutliche Progredienz aufweisen. Wir haben es also bei der traumatischen Gelenkkörperbildung und ihren Folgezuständen sozusagen mit einer „umschriebenen" Arthritis deformans zu tun, gegenüber der gewöhnlichen „diffusen" Arthritis deformans, wobei indessen zu bemerken ist, dass sich die Unterschiede der Bezeichnung nur auf den Knorpel beziehen; denn die diffusen Allgemeinveränderungen sind in beiden Fällen die gleichen.

Es ist für mich eine gewisse Genugtuung, dass ich mit dieser Feststellung der Beziehungen zwischen den solitären Gelenkkörpern und der gewöhnlichen Arthritis deformans die Auffassung eines Forschers wieder aufnehmen kann, dessen Urteil für alle Zeit als massgebend betrachtet wird: Rudolf Virchow's.

Wir finden bei ihm die interessante Angabe, dass „die deformierende chronische Gelenkentzündung auch bei jungen Personen und ganz partiell auf kleine Stellen des Gelenkes beschränkt vorkommt; diese Form ist es, welche der Bildung der solitären Gelenkkörper zugrunde liegt".

Es ist überraschend, wie scharf Virchow die Uebereinstimmung des lokalen Prozesses bei der Bildung der freien Gelenkkörper mit dem entsprechenden multiplen bzw. diffusen Vorgang bei der gewöhnlichen Arthritis deformans erkannte.

Jedoch stellt die Gelenkkörperbildung mit konsekutiver Arthritis deformans nur eine Form der traumatischen Arthritis deformans dar.

Wie wir im ersten Teil sahen, muss die Knorpelschädigung keineswegs immer zur nachweislichen Dissektion führen; auch kann die Dissektion kleinste Partikelchen des Knorpels betreffen, die sich dem Nachweis entziehen. Mit den lokalen Umwandlungen parallel werden aber auch hier die allgemeinen Folgeerscheinungen sich entwickeln müssen (Zottenbildung, Randosteophyten). In diesen Fällen wird das Bild der „konsekutiven Arthritis deformans" das klinische Bild allein beherrschen, da sich die lokalen Knorpelschädigungen klinisch und röntgenologisch nicht nachweisen lassen. Diese Form



der einfachen traumatischen Arthritis deformans ohne Gelenkkörperbildung ist jedoch dem eigentlichen Wesen nach mit dem traumatischen Solitärkörper nebst konsekutiver Arthritis deformans völlig identisch. Denn nur Grösse und Form der geschädigten Knorpelpartie ist verschieden; das Wesen des Vorgangs ist gleich.

Hierzu gehören z. B. die Fälle traumatischer Arthritis, die Büdinger beobachtet und operiert hat, in denen nur umschriebene Aufrauhungen oder Erweichungen als Lokalbefund am Knorpel erhoben werden konnte. Wir selber verfügen über eine Anzahl analoger Beobachtungen, die a. a. O. zusammengestellt werden sollen. Hierher gehören im übrigen auch die Fälle, die Hoffa als „Hypertrophie des subpatellaren Fettkörpers“ infolge chronisch traumatischer Prozesse beschrieben hat. Schon von Büdinger wurde erwähnt, dass in diesen Fällen recht häufig umschriebene Knorpelläsionen gefunden wurden.

Ich zweifle nicht daran, dass eine grosse Anzahl von Patienten mit „traumatischer Arthritis“ oder „traumatischer Arthritis deformans“, die zurzeit mit Heissluftbehandlung, Bädern usw. allmählich Heilung suchen, den gleichen anatomischen Befund am deckenden Knorpel bieten würden, wenn man das Knie öffnen würde. Das zu behaupten, ist nach den vorzüglichen klinischen Beobachtungen Büdinger's und nach unseren eigenen Erfahrungen durchaus berechtigt.

4. Analysieren wir nun die bei der gewöhnlichen Arthritis deformans vorhandenen Befunde, so müssen wir zwischen den Veränderungen am Knorpel einerseits (1. Komponente) und den Veränderungen an der Synovialis und an dem Knorpelknochenrand andererseits (2. Komponente) unterscheiden.

Ein einfacher Vergleich lehrt, dass die als zweite Komponente bezeichneten Veränderungen (Zottenbildung, Randosteophyten) mit denen identisch sind, die wir an gleicher Stelle am Solitärkörpergelenk finden.

Differenzen bestehen nur in der ersten Komponente, in den Veränderungen am Knorpel. Hier stehen die umschriebenen, isolierten, räumlich begrenzten Veränderungen bei sonst intaktem Knorpel in einem Fall den ausgebreiteten schweren degenerativen Zuständen des ganzen oder grosser Teile des ganzen Knorpels im zweiten Fall gegenüber. In der Tat ist in ausgesprochenen Fällen der Knorpelbefund beim ersten Blick grundverschieden.



Bei der Uebereinstimmung der zweiten Komponente musste aber zwingenderweise der Gedanke auftauchen, ob nicht die diffusen Knorpelveränderungen bei der gewöhnlichen Arthritis deformans bei aller Verschiedenheit der äusseren Form im Wesen des Vorgangs mit den der Gelenkkörperbildung zugrunde liegenden Prozessen übereinstimmten.

Vertieft man sich in das Studium der Arthritis deformans, so erkennt man, dass dieser Gedanke seine volle Bestätigung findet. Schon gewisse makroskopische Grundformen sind identisch: denn auch bei der gewöhnlichen Arthritis deformans ist der Knorpeldefekt, die Knorpelusur die Grundlage der Veränderungen — nicht selten sogar finden wir auch hier Arthrophyten, die in den entsprechenden Defekt hineinpassen. Von den sekundären Veränderungen, die die statischen Momente durch Belastung und Reibung in solchen Gelenken hervorrufen (Schleifstellen!), muss zunächst bei der Besprechung des prinzipiellen Vorganges abgesehen werden.

Vor allem aber auch histologisch lässt sich der Nachweis der Identität der Knorpelveränderungen zuverlässig erbringen. Und die Uebereinstimmung erstreckt sich nicht nur auf das vorherrschende histologische Bild, sondern auch auf die primären Zustände, die die ganzen Knorpelveränderungen einleiten!

Ich habe diese histologischen Feststellungen in meiner Arbeit 8 vereinigt. Ich habe in dieser Arbeit, auf deren Einzelheiten ich hier nicht eingehen kann, nicht nur die Existenz der Knorpelnekrosen nachgewiesen, sondern ich konnte auch den Vorgang der cellulären Substitution, der Dissektion und Exfoliation als lokale Reaktionserscheinungen in der Umgebung des geschädigten Knorpels, genau wie bei der Gelenkkörperbildung, über jeden Zweifel sicherstellen. Und es konnte der Beweis erbracht werden, dass auch bei der gewöhnlichen Arthritis deformans Knorpelschädigungen, Knorpelnekrosen die erste Ursache der lokalen und allgemeinen Veränderungen im Gelenk abgeben, die das histologische Bild dieser Erkrankung ausmachen.

Aber auch die Ursache der äusserlichen Differenz beider Erkrankungen konnte eruiert werden: Es konnten bei der gewöhnlichen Arthritis deformans nicht umschriebene Knorpelschädigungen, sondern zahlreiche, über das ganze Gelenk verstreute oder aber flächenhaft ausgebreitete Schädigungen und Nekrosen des Gelenkknorpels festgestellt werden.



Und um die Identität zur unumstösslichen Gewissheit zu erheben, konnte ich experimentell (Arbeit 8) durch Erzeugung multipler Knorpelnekrosen das genaue anatomische Bild der gewöhnlichen menschlichen Arthritis deformans mit multiplen Knorpeldefekten, mit der höckrigen Knorpeloberfläche, mit Auffaserungen des Knorpels, mit Schleifstellen, Knochencysten usw. erzeugen!

5. Aus diesen Feststellungen ergeben sich sofort die entscheidenden Schlüsse für die näheren Beziehungen zwischen den Solitärkörpergelenken mit konsekutiver Arthritis deformans und der gewöhnlichen Arthritis deformans einerseits und zwischen den typischen Solitärkörpern und den „arthritischen" Gelenkkörpern andererseits:

Das typische Solitärkörpergelenk mit konsekutiver Arthritis deformans, sowie überhaupt die traumatische Arthritis unterscheidet sich nur dadurch von der gewöhnlichen Arthritis deformans, dass bei ersterer die Knorpelschädigung umschrieben, an die Stelle der Verletzung gebunden und daher auch nicht progredient ist, während bei letzterer die Knorpelschädigungen teils, wenn sie aus inneren Ursachen des Körpers entstehen, multipel über das ganze Gelenk verstreut und deutlich progredient sind, teils, wenn sie vom Gelenkcavum her entstehen, flächenhaft ausgebreitet sind. Das ursächliche Agens, die Lokalreaktion und die Allgemeinwirkung, also das Wesen der Veränderung, ist in beiden Fällen das gleiche. Die äusserlichen Differenzen erklären sich durch die Verschiedenartigkeit der Ausdehnung und Verteilung der ursächlichen Knorpelschädigung. Die Differenzen werden noch dadurch erhöht, dass die ausgedehnten Knorpelschädigungen bei der gewöhnlichen Arthritis deformans den destruierenden Einflüssen der Belastung und Friktion eine günstigere Angriffsfläche bieten als die begrenzten, umschriebenen Knorpelschädigungen, die der Gelenkkörperbildung zugrunde liegen.

Ueber die Ursache der Entstehung der Knorpelschädigungen bei der gewöhnlichen Arthritis deformans will ich mich hier nicht verbreiten; ich habe diesen Punkt bereits früher (Arbeit 6) flüchtig berührt, und ich werde darauf in einer zusammenfassenden Arbeit über die Pathogenese der Arthritis deformans weiter einzugehen haben. —

Mit der Uebereinstimmung des wesentlichen Vorganges bei den typischen Solitärkörpern mit „konsekutiver Arthritis deformans"



einerseits und der gewöhnlichen Arthritis deformans andererseits ist aber auch sofort erklärt, warum sich zwischen den solitären Gelenkkörpern und den „arthritischen“ trotz aller Versuche prinzipielle Unterschiede nicht finden lassen. Es ist in beiden Fällen die gleiche Ursache der Gelenkkörperbildung (die Knorpelschädigung bzw. Knorpelnekrose) als das Primäre vorhanden und die gleichen reaktiven Vorgänge in der Umgebung führen zu Abgrenzung und Exfoliation der betreffenden Bezirke. Der Unterschied zwischen beiden ist nicht wesentlich, sondern graduell und numerisch. Die traumatischen Schädigungen treffen einen oder zwei Bezirke, die eine gewisse Ausdehnung haben und meist auch den subchondralen Knochen mit einschliessen; die Knorpelschädigung bei der gewöhnlichen Arthritis deformans betrifft viele Knorpelbezirke, diese aber meist oberflächlich. Es werden also die traumatischen Arthrophyten in der Regel solitär oder wenigstens vereinzelt sein. Sie werden einen gewissen Umfang haben und eine immer wiederkehrende regelmässige Form mit Knochen- und Knorpelteilen aufweisen, während die arthritischen Arthrophyten multipel, bis sehr zahlreich sind, meist nur aus Knorpel bestehen und unter sich nach Grösse und Form erheblich differieren werden. Dass dies alles den Tatsachen entspricht, brauche ich nicht erst zu betonen!

Durch die neuen Feststellungen werden aber auch gewisse Schwierigkeiten der Klassifizierung und der Terminologie behoben. Die Einteilung der gesamten Gelenkkörper in Kantenarthrophyten und Flächenarthrophyten muss als zweckmässig bezeichnet werden. Die Teilung der Flächenarthrophyten aber in solche, die ursprüngliche Gelenkteile einschliessen und in solche, die nicht ursprüngliche Gelenkteile einschliessen, ist sachlich unzutreffend. Auch die Ausdrücke „Solitärkörper“ und „arthritische Gelenkkörper“ sind nicht eindeutig.

Wir müssen unter den Flächenarthrophyten zwei Gruppen unterscheiden, je nachdem sie durch Trauma am intakten Gelenk erzeugt werden oder aber aus sich selbst am kranken Gelenk, wobei allerdings der Akt der Exfoliation durch leichte Traumen unterstützt werden kann. Wir werden also zweckmässigerweise analog der „traumatischen“ und der „pathologischen oder spontanen“ Fraktur, analog der „traumatischen“ und der „pathologischen oder spontanen“ Luxation zwischen „traumatischen“ und „pathologischen oder spontanen“ Flächenarthrophyten

zu unterscheiden haben. Sowohl die „traumatischen" als auch die „pathologischen" Flächenarthrophyten können solitär und multipel sein, beide Formen schliessen Stücke des ursprünglichen Gelenkknorpels ein, in beiden Fällen werden die Erscheinungen der Zottenbildung und der Randosteophytenbildung wahrnehmbar: der übrige Knorpel aber wird bei den „traumatischen" Flächenarthrophyten normal sein, während er bei den „pathologischen" Flächenarthrophyten seinen krankhaften Zustand auch im übrigen Bereich anzeigt. Die „pathologischen" Flächenarthrophyten fallen zusammen mit dem, was bislang als „arthritische" Gelenkkörper bezeichnet wurde. Der Ausdruck „arthritisch" muss aber aus dem Grunde fallen gelassen werden, weil die Allgemeinsymptome der Arthritis deformans, die Zotten und die Randosteophyten, auch bei den traumatischen Flächenarthrophyten nicht vermisst werden. — —

Ich fasse zusammen:

Wenn ich am Eingang dieses Abschnittes das Ergebnis der bisherigen Untersuchungen in den überraschenden und paradoxen Satz zusammenfasste, dass nach ihnen „ein Gelenkkörper ebenso eine Arthritis deformans, wie umgekehrt eine Arthritis deformans einen Gelenkkörper hervorrufen kann", so klärt sich dieser Widerspruch dahin auf, dass weder das eine noch das andere den wahren Sachverhalt trifft. Im einen wie im anderen Falle geht vielmehr die Gelenkkörperbildung den als Arthritis deformans bezeichneten Allgemeinveränderungen parallel; das erstere stellt die Lokalreaktion, das zweite die Allgemeinreaktion des Gelenkes auf die gleiche Ursache, die Knorpelschädigung, dar, die ihrerseits das Primäre des ganzen Vorganges in beiden Fällen bildet. Das Wesen des Vorganges ist in beiden Fällen völlig gleich; die klinischen Unterschiede finden ihren Grund in Verschiedenheiten der Form und Ausbreitung der Knorpelschädigung, sowie in ätiologischen Differenzen, die einmal eine Beschränkung der Knorpelveränderungen (Trauma), ein andermal eine Progredienz derselben bewirken.

Gleichzeitig bringt diese Auffassung den Schlüssel für das Verständnis der Tatsache, dass ein prinzipieller histologischer Unterschied zwischen den „typischen Solitärkörpern im sonst gesunden Gelenk" und den „arthritischen Gelenkkörpern" nicht festzustellen ist. Die Identität der Ursache und die Identität des

Entstehungsmodus erklärt ihre prinzipielle histologische Uebereinstimmung zur Genüge; die vorhandenen Differenzen finden in den oben genannten Verschiedenheiten der ursächlichen Knorpelschädigung eine völlig befriedigende Erklärung.

Es erscheint nach den jetzigen Feststellungen empfehlenswert, zur Klassifizierung die traumatischen Flächenarthrophyten den pathologischen oder spontanen Flächenarthrophyten gegenüberzustellen.

IV.

Aus den vorausgehenden Feststellungen ergeben sich einige praktische Folgerungen, die noch einer kurz zusammenfassenden Besprechung bedürfen. Auch hier beschränke ich mich ausschliesslich auf das Kniegelenk.

1. Unter der Kenntnis des wahren Zusammenhanges der einzelnen Erscheinungen wird eine Aenderung in der Behandlung der traumatischen Flächenarthrophyten zu einer zwingenden Notwendigkeit.

Eine Durchsicht der Literatur zeigt uns, dass auch heut noch das Herausschlüpfenlassen der eingestellten Körper aus einer kleinen Gelenkincision als das übliche Verfahren betrachtet wird. Ich kann dies Verfahren nach den neuen Feststellungen nicht als ausreichend bezeichnen.

Nicht so der freie Gelenkkörper, als vielmehr der geschädigte Knorpelbezirk stellt die Causa morbi dar. Die operative Entfernung des freien Körpers könnte nur dann als rationelle Therapie bezeichnet werden, wenn der freie Gelenkkörper stets den gesamten geschädigten Gelenkbezirk umfasste. Dies ist aber leider nicht immer der Fall. Häufig vielmehr stellt der Flächenarthrophyt nur einen Teil des geschädigten Gebietes dar.

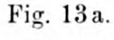
Ich erinnere an die Fälle, in denen neben dem erwähnten Körper noch ein zweiter oder dritter Körper im Lager sich in der Entwicklung befindet; ich erinnere an die Fälle, in denen neben dem Defekt, dem der freie Körper entstammt, der Knorpel fissuriert, aufgefasert, also schwer geschädigt gefunden wurde; ich erinnere an die Fälle, in denen ausser dem Defekt am Femur, auf der Gegenseite an der Patella, umschriebene Prominenzen, Auffaserungen, Erweichungen usw. gefunden wurden.

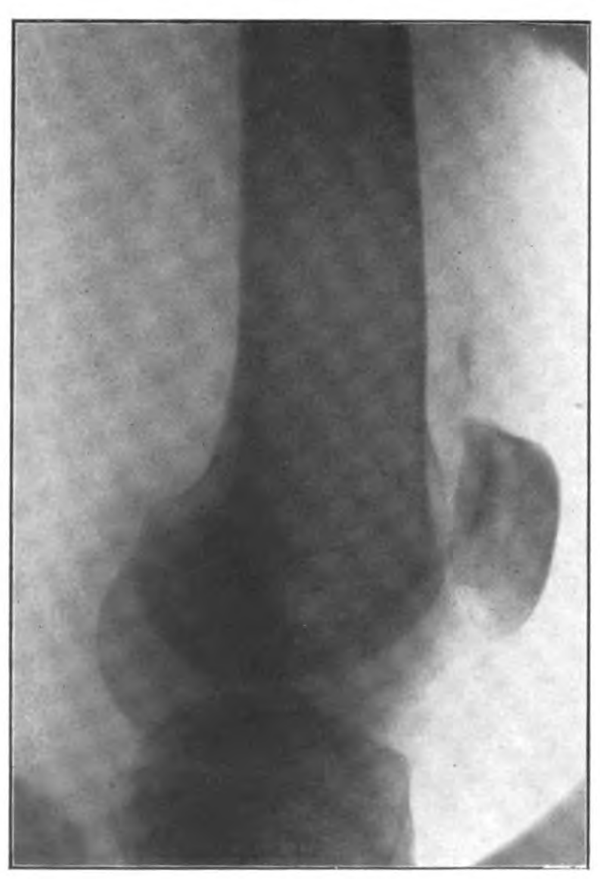
In allen diesen Fällen muss die noch zurückbleibende



Knorpelschädigung auch nach Entfernung des freien Körpers ihre lokalen und allgemeinen Einwirkungen weiter ausüben. So kann es z. B. zur Bildung von neuen Körpern kommen.

Einen charakteristischen Fall eines solchen „recidivierenden“ traumatischen Flächenarthrophyten konnten wir unlängst beobachten:


Fig. 13a.



9. 43jähriger Mann. Vor ca. 1 Jahr direkte Verletzung des rechten Kniegelenkes durch Auffallen. Erheblicher Erguss, der zurückgeht. Nach einiger Zeit ein freier Körper im Gelenk bemerkt, der auch von uns im oberen Recessus gefühlt wird.

Das Röntgenbild (s. Fig. 13a) zeigt bei mehreren Aufnahmen immer nur **einen** einzelnen Körper im Gelenk, dessen Schatten dem gefühlten Körper an Grösse entspricht.

In Lokalanästhesie wird der Körper eingestellt und von einer kleinen Oeffnung aus entfernt. Glatte Wundheilung.

Der Körper enthält bei der histologischen Untersuchung soviel Kalk bzw. Knochenmassen, als dem Schatten im Röntgenbild entspricht.

Schon nach 4 Wochen kommt Pat. wiederum zur Aufnahme, da die Beschwerden anhalten und ein Erguss wiedergekehrt ist.

Ein neues Röntgenbild zeigt wiederum einen freien Gelenkkörper, dem ersten ähnlich, aber doch nachweislich different. Des weiteren sieht man auf

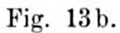
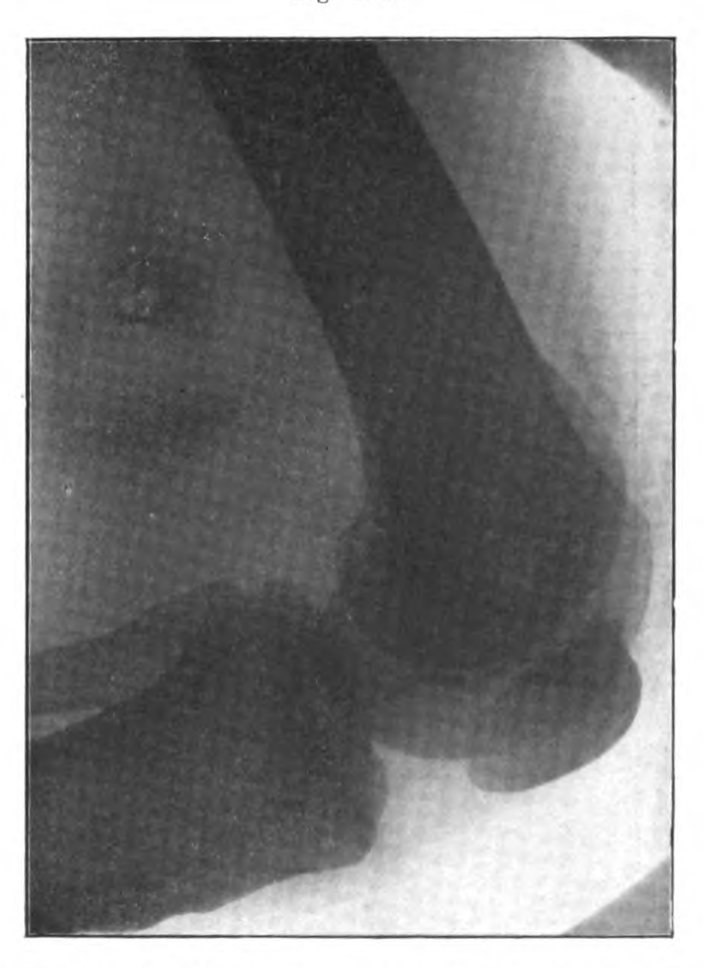


Fig. 13b.



der neuen seitlichen Aufnahme deutlich zwei Defektstellen am inneren Condylus des Femur (s. Fig. 13b).

Entfernung des zweiten Gelenkkörpers. Heilung.

Dass der zweite Gelenkkörper zur Zeit der ersten Operation noch nicht frei im Gelenk war, ist nach den ersten Röntgenbefunden unzweifelhaft; er hätte dann der Beobachtung nicht entgehen können. Er muss also zur Zeit der ersten Operation noch im Bett gelegen und erst nach derselben sich gelöst haben. Dem-



entsprechend lassen die letzten Röntgenaufnahmen zwei Defektstellen am inneren Condylus erkennen.

Hier trat der zurückgelassene geschädigte Gelenkbezirk sehr bald als freier Körper in die Erscheinung. In anderen Fällen wird er noch länger an Ort und Stelle liegen bleiben und so der Entdeckung entgehen können, während er aber gleichzeitig seinen schädigenden Einfluss auf das Gelenk als Ganzes zum Nachteil des Patienten ausüben wird.

Eine Illustration dieses Vorkommnisses gibt ein bemerkenswerter Fall Büdinger's (Fall 9), der zugleich die Bedeutung der freien Arthrotomie für diese Fälle darlegt.

27 jähriger Mann. 1899 beim Fechten Knieverletzung. Recidivierende Ergüsse. 1902 Exstirpation einer typischen Gelenkmaus durch kleinen Schnitt. Glatte Wundheilung. Weiter anhaltende Beschwerden. Daher nach 2 Monaten Arthrotomie. Hierbei findet sich am Rand der Delle, der der freie Körper entstammte, ein zweiter, ziemlich grosser, gestielter Arthrophyt! Er ist in der Form dem Arthophyten unseres Falles 2 durchaus ähnlich. Nach dieser Operation völlige und andauernde Beschwerdelosigkeit.

Nicht immer braucht es gewiss zur Bildung neuer Gelenkkörper zu kommen; aber auch, wenn die noch zurückgebliebenen Knorpelnekrosen durch die celluläre Substitution ohne Dissektion reorganisiert werden, so werden doch gleichzeitig die schädigenden Allgemeinwirkungen in der Form der „konsekutiven“ Arthritis traumatica und Arthritis deformans sich noch weiterhin bemerkbar machen.

Solche Fälle, in denen auch nach Entfernung des Arthrophyten die Beschwerden nicht oder nur vorübergehend verschwinden, in denen wiederum recidivierende Ergüsse auftreten, in denen manchmal später gewisse Bewegungsbeschränkungen bemerkbar werden, solche Fälle sind jedem erfahrenen Chirurgen bekannt.

Nach diesen Tatsachen erscheint es mir vollauf berechtigt, die Forderung aufzustellen, dass die operative Behandlung der traumatischen Flächenarthrophyten im Kniegelenk nur durch freie Arthrotomie zu erfolgen hat.

Die Gefahren dieses Eingriffes dürften wohl bei dem heutigen Stand der Technik als belanglos angesehen werden. Nur aber die Arthrotomie schafft die Möglichkeit, das Leiden, von dem der Arthrophyt schliesslich nur ein Symptom ist, ursächlich zu bekämpfen, indem wir alle geschädigten Knorpelpartien total

beseitigen. Dies ist unter unserer jetzigen Kenntnis der Dinge deswegen leicht und vollständig ausführbar, weil wir die typische Lokalisation der Schädigungen kennen — es ist dies die überknorpelte Femurfläche in der Nachbarschaft der Fossa intercondyloidea und die Patellarhinterfläche — und weil wir diese Bezirke sehr leicht einstellen und revidieren können.

Hierzu genügt ein Längsschnitt an der Seite der Patella. Ist der freie Körper herausgeschlüpft, so luxiert man die Patella in Streckstellung nach der anderen Seite und bringt dann das Knie mit luxierter Patella in Beugestellung. Dann sind die betreffenden Bezirke zur Inspektion frei. Der Inspektion folgt die Beseitigung des geschädigten Knorpels: Gelockerte Knorpelknochenstücke werden herausgehoben und der umgebende Knorpel auf Aussehen und Festigkeit geprüft. Ist er normal, so wird der Rand und der Grund des Defektes geglättet. Jeder irgendwie veränderte Knorpel (Fissuren, Erweichung, Aufrauhung, Auffaserung, abnorme Nachgiebigkeit) wird im Gesunden umschnitten und entfernt. Dann erst wird das Gelenk geschlossen.

Dies Verfahren ist notwendig, gleich, ob ein Trauma in der Anamnese vorhanden ist oder nicht. Denn wie im zweiten Teil dieser Arbeit klinisch und histologisch erwiesen werden konnte, ist die Anamnese für die Auffassung der typischen Flächenarthrophyten belanglos; sachlich gibt es für sie nur eine Genese: das Trauma.

2. Wollen wir aber eine ideale Therapie treiben, so wäre es richtiger, das kausale Uebel zu beseitigen, noch bevor es schon um sich herum Schaden bewirkt hat; d. h. wir müssen bestrebt sein, den geschädigten Gelenkbezirk zu beseitigen, noch bevor es zur Gelenkkörperbildung gekommen ist. Denn wir dürfen nicht vergessen, dass in der Zeit, die die spontane Abgrenzung und Lösung erfordert, auch die Allgemeinwirkungen auf das Gelenk im Sinne der „konsekutiven Arthritis deformans“ sich geltend gemacht haben. Es ist selbstverständlich, dass die definitiven Resultate um so besser sein werden, je weniger das Gelenk als Ganzes zur Zeit der Operation alteriert hat.

Es ist daher bei allen traumatischen und auch nichttraumatischen in recidivierenden Schüben auftretenden Kniegelenksergüssen jugendlicher Patienten auf das Vorhandensein der „Vorstadien“ der Gelenkkörperbildung zu fahnden. Hierzu sind neben der Kenntnis der typischen Befunde gute Röntgenaufnahmen in verschiedener Stellung (von vorn und von der Seite) unumgänglich nötig. Auch müssen die Seiten

aufnahmen von aussen und von innen vorgenommen werden, da zarte Veränderungen nur am aufliegenden Condylus scharf herauskommen. Bei den geringsten Anzeichen einer umschriebenen Knochenabgrenzung im Röntgenbilde ist die Arthrotomie unbedingt indiziert; bei der Arthrotomie hat die Revision des Gelenks im Sinne der obigen Beschreibung zu folgen.

3. Doch nicht genug damit! Wir müssen bestrebt sein, das Uebel zu fassen, noch bevor es zur Abgrenzung von Knorpel-Knochenpartien kommt und auch dann, wenn die Schädigung überhaupt nicht zur Dissektion und Exfoliation von Knorpelteilen führt. Das will sagen, dass wir jede traumatische Arthritis und traumatische Arthritis deformans des Kniegelenks als Indikation zur Arthrotomie ansehen müssen. Denn auch hier müssen wir nach den Ausführungen des dritten Teils dieser Arbeit in umschriebenen traumatischen Knorpelschädigungen die Ursache der Erkrankung erblicken.

Bis zu einem gewissen Grade ist diese klinische Forderung bereits vor Jahren von Büdinger ausgesprochen worden — allerdings ohne Hinweis auf die sekundäre Arthritis deformans und ohne Kenntnis des inneren Zusammenhangs von Knorpelläsion, Gelenkkörperbildung und deformierender Arthritis deformans. Rein aus klinischen Gründen hat Büdinger sich in zahlreichen Fällen zu einer frühzeitigen Arthrotomie nach Gelenkkontusion entschlossen, und er verdankt sein reiches Material an frischen und älteren Knorpelfissuren, Knorpelabhebungen und dergl. dieser Indikationsstellung. Soweit ich aus der Literatur annehme, hat aber dieses aktive Vorgehen Büdinger's wenig Anklang gefunden. Ich muss demgegenüber daran festhalten, dass dies aktive Vorgehen nunmehr durch die experimentellen Untersuchungen und die neuen Erfahrungen am Menschen so wohl begründet ist, dass es als das rationelle Verfahren bezeichnet werden muss.

Wir müssen ja, wie ich im dritten Abschnitt dieser Arbeit ausführte, in der Gelenkkörperbildung — „Vorstadien“ und freie Körper — mit „konsekutiver“ Arthritis deformans und in der einfachen Arthritis deformans traumatica nur zwei klinische Varianten derselben Erkrankung erblicken; und so ist a priori anzunehmen, dass die segensreiche Einwirkung der Operation, die sich in jenen Fällen dokumentiert (man denke an unsere Fälle 1 und 3!) auch bei diesen sich zum Vorteil für den Patienten äussert. Die schönen



Erfolge Büdinger's bei seinen Fällen traumatischer Arthritis mit Knorpelfissuren bringen uns für diese Annahme eine erfreuliche tatsächliche Unterlage.

4. Wir können sogar noch einen Schritt weiter gehen. Da wir ja bei der Entstehung der Solitärkörper sehen, dass das ursächliche Trauma nicht selten dem Bewusstsein des Patienten verloren gegangen ist, so werden wir annehmen müssen, dass auch die Knorpelläsionen, die ohne Gelenkkörperbildung zur konsekutiven Arthritis deformans führen, der Erinnerung des Patienten entfallen sein können. Man würde in diesen Fällen nicht von einer traumatischen Arthritis deformans sprechen können, da von einem Trauma nichts angegeben wird.

Diese Fälle im höheren Alter der Patienten von der gewöhnlichen Arthritis deformans zu trennen, ist nicht möglich. Wohl aber werden wir in dem Alter der Patienten, dem die gewöhnliche Arthritis deformans fremd ist, im jugendlichen Alter, mit einer solchen larvierten traumatischen Arthritis deformans rechnen müssen. Mit anderen Worten: in manchen Fällen von jugendlicher Arthritis deformans „unbekannter Aetiologie" wird re vera eine larvierte traumatische Arthritis deformans vorhanden sein.

In dieser Richtung ist unser Fall 2 von grossem Interesse. Hier enthüllte bei einem Mädchen in den zwanziger Jahren, die nie an ihrem Knie eine Erkrankung oder Verletzung gehabt haben will, das Röntgenbild eine deutliche Arthritis deformans. Es handelte sich also um eine ausgesprochene Arthritis deformans juvenilis „unbekannter Aetiologie". Das Röntgenbild zeigte aber den Vorgang der Knochen-Knorpeldissektion an, und die mikroskopische Untersuchung bewies die traumatische Schädigung als Ursache sowohl des Lokalbefundes, als auch der Arthritis deformans. Es handelte sich also tatsächlich um eine solche „larvierte traumatische Arthritis deformans".

Es ist selbstverständlich, dass die Beteiligung des Knochenanteiles an der Dissektion, die in diesem Fall vorhanden war und die Erkennung des Zustandes durch das Röntgenbild ermöglichte, nur ein Zufall ist, der nicht vorhanden zu sein braucht. In anderen Fällen wird die Schädigung weniger tiefgreifend sein können, so dass die Dissektion sich auf den Knorpel beschränkt. Und wieder in anderen Fällen wird die Schädigung des Knorpels



so wenig umfangreich sein können, dass es gar nicht zur Dissektion zu kommen braucht, sondern dass es bei der „cellulären Substitution“ sein Bewenden haben kann. In diesen Fällen würde dann röntgenologisch ein Lokalbefund nicht zu erheben sein und wir würden auch nach dem Röntgenbilde einen reinen Fall von Arthritis deformans juvenilis annehmen müssen. Auch in diesen Fällen wird aber nach den guten Erfolgen der Fälle Büdinger's und unseres Falles 2 von der Revision des Gelenkes und der Entfernung geschädigten Knorpels Gutes zu erwarten sein.

Danach müssen wir als weitere Forderung anerkennen, dass auch die nichttraumatische Arthritis deformans juvenilis „anscheinend unbekannter Aetiologie“ am Kniegelenk die Indikation zur Arthrotomie und Gelenkrevision abgibt. Dabei ist es selbstverständlich, dass die deformierenden Arthritiden, die sich in jungen Jahren an akute Gelenkinfektionen (metastatische Arthritiden der akuten Infektionskrankheiten des Kindes, Arthritiden bei akuter Osteomyelitis, gonorrhoische Arthritiden) anschliessen, für diese Indikationsstellung ausscheiden.

5. Am Ende des bisher verfolgten Weges, am Ende der Bestrebungen, möglichst frühzeitig die Knorpelschädigung zu beseitigen, würde die Forderung stehen, die geschädigte Knorpelpartie sofort nach dem Akt der Schädigung zu entfernen. Mit anderen Worten: Sollen wir bei frischen Verletzungen des Kniegelenks, die gewöhnlich das Bild des Haemarthros genu bieten werden, operativ nach Knorpelfissuren suchen?

Man wird mir gewiss recht geben, dass diese Frage strikte zu verneinen ist. Unzählige Fälle von Haemarthros genu kommen durch die Punktion mit geeigneter Nachbehandlung zu rascher glatter Heilung ohne Folgeerscheinungen. In diesen Fällen ist eben eine irgendwie nennenswerte Knorpelschädigung ausgeblieben. Den selteneren Fällen von Knorpelläsion zuliebe alle Kniegelenke dieser Art zu öffnen, würde ein Unterfangen sein, das nicht zu rechtfertigen wäre.

Ich möchte im übrigen nicht unterlassen, besonders zu betonen, dass in den beiden Fällen frischer Knorpelläsion, die Büdinger an frischen Verletzungen durch die Arthrotomie feststellte, nicht das Haemarthros genu, sondern anderweitige Verletzungen des Knies (seitlicher Riss im Streckapparat, Aushülsung

der Patella aus der bindegewebigen Hülle) die Indikation zur Arthrotomie abgaben.

Wenn wir aber bei den frischen Verletzungen die Fälle mit und ohne Knorpelläsionen nicht trennen können und uns daher bezüglich der Behandlung auf die schonende konservative Therapie in allen Fällen beschränken müssen, so lässt der weitere Verlauf in der Regel mit zunehmender Wahrscheinlichkeit eine solche Trennung zu.

In den einen Fällen sehen wir bei richtiger Nachbehandlung bald wieder völlige Wiederherstellung des Knies und ungestörte Funktion. In den anderen gehen die Beschwerden nur langsam zurück; oft bleibt eine geringe Schwellung bestehen, so dass die übliche Nachbehandlung (Massage, Heissluft, Bewegungen) ungewöhnlich lange fortgesetzt werden muss. Und ist endlich Beschwerdelosigkeit erzielt, so kommt es bald wieder, nach kleinen Traumen, oder auch nur nach Ueberanstrengung, zu neuen Schwellungen und Schmerzen, die wiederum längerer Behandlung bedürfen. Das sind die empfindlichen Kniegelenke mit den recidivierenden Ergüssen und Schmerzen, die den Träger jahrelang belästigen und seine Arbeitskraft beschränken. Nicht selten findet man auch eine ausgesprochene umschriebene Empfindlichkeit bei Druck auf die Knorpelfläche des Femurcondylus am maximal flektierten Knie; oder man fühlt bei seitlicher Verschiebung der Patella auf dem Femur (in verschiedener Beugestellung) Knorpelkrepitation, bis allmählich auch sonst Reibegeräusche auftreten, die Bewegungen eingeschränkt werden und die klassischen Symptome der Arthritis deformans erkennbar werden. Fast stets wird dann die Erkrankung vom Arzt als ein Definitivum anerkannt, das nicht mehr zu beseitigen ist und das nur durch die üblichen hyperämisierenden Kuren gebessert werden kann. Ich habe einige junge Offiziere in meinem Beobachtungskreis, die diesen Verlauf in eklatanter Weise zeigen und von denen einige deswegen den Dienst quittieren mussten.

Das sind die Fälle, in denen, gleich ob das Röntgenbild Dissektionsprozesse anzeigt oder nicht, die Arthrotomie ausgeführt werden muss. Und ich zweifle nach den bisherigen Erfahrungen keinen Augenblick, dass an diesen Patienten erfreuliche Erfolge zu erzielen sein werden. Es ist für diese Fälle die Arthrotomie eine Forderung, die meines Erachtens nicht umgangen werden darf.





Fig. 3.

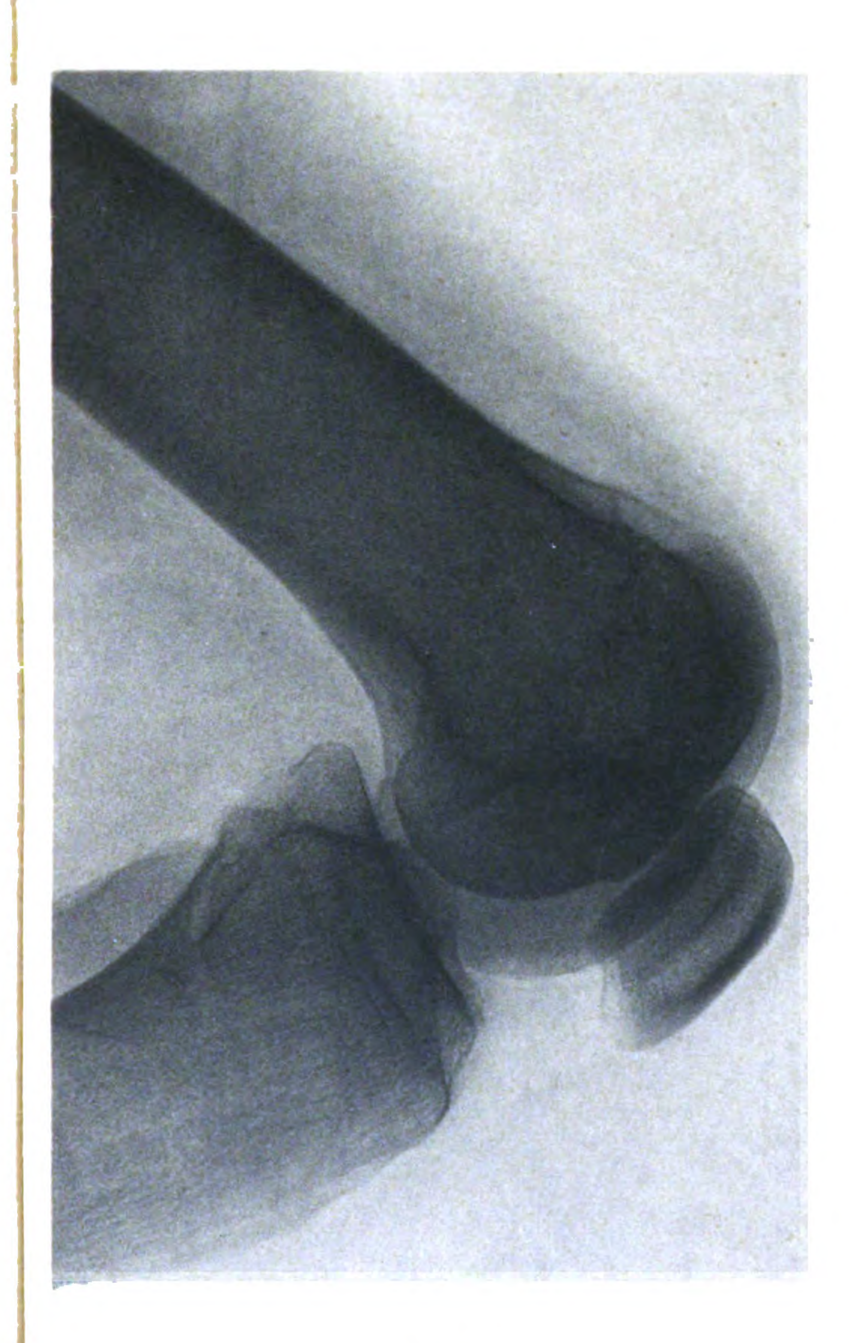


Fig. 6.





6. Die gleichen Fragen auch für die anderen Gelenke des menschlichen Körpers zu diskutieren, liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit. Es ergibt sich aber von selbst, dass auch hier die vorausgehenden Ausführungen nicht ohne Einfluss auf die Art unserer therapeutischen Massnahmen sein werden. Eine Verbreiterung der Untersuchungen wird die Aufgabe späterer Arbeiten sein.

7. Dagegen ist es schon jetzt als fraglich zu bezeichnen, ob in unserem Verhalten der gewöhnlichen Arthritis deformans mit den diffusen Knorpelläsionen gegenüber nach den neuen Feststellungen eine Aenderung Platz greifen wird. Die diffuse Ausbreitung, die variierende Tiefenausdehnung und der progrediente Charakter der Knorpelschädigungen tritt hier allen Bestrebungen in den Weg. Die einzige theoretische Möglichkeit, die ich hier sehe, ergibt sich für die juvenile Arthritis deformans, die sich an infektiöse Arthritiden anschliesst. Hier wäre die logische Konsequenz aus den neuen Feststellungen, die Beseitigung der Nekrosen durch die mechanische Abschälung der oberflächlichen Knorpelpartien vorzunehmen. Praktisch dürfte aber wohl dieser Weg nicht in Frage kommen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X--XIII.

Tafel X.

Figur 1 und 2. Röntgenbilder des Falles 1 (linkes Kniegelenk), Beschreibung siehe S. 594.

Figur 3. Röntgenbild des Falles 2 (linkes Kniegelenk), seitliche Aufnahme. Beschreibung siehe S. 599.

Tafel XI, Figur 1—7, Mikrophotogramme des Falles 1.

Figur 1 (Vergr. 1:50) stellt einen Schnitt durch den Knochenanteil der umgrenzten Gelenkpartie dar und zwar nahe der Lösungsfläche (vgl. Textfigur 4).

Man sieht deutlich die leeren Knochenhöhlen. Auch die Markräume sind mit zerfallenen nekrotischen Massen gefüllt, die nur noch undeutliche Gewebsstruktur anzeigen. Rechts liegt sklerotisches Bindegewebe von geringem Kerngehalt an.

Figur 2 (Vergr. 1:50) zeigt einen „Knorpelsprung", der mit altem zusammengesinterten Blut gefüllt ist. Besonders im wagerechten Abschnitt des Sprunges sieht man deutlich die totale Nekrose in der unmittelbaren Nachbarschaft des Sprunges und die leichten Knorpelzellwucherungsbilder am Rande dieser nekrotischen Begleitpartie.



Figur 3 (Vergr. 1:30) stellt den schon bei der Gelenkeröffnung gesehenen Knorpelriss an dem einen Rande des entfernten Gelenkbezirkes (siehe Textfigur 4) dar.

Man sieht die unregelmässige und zackige Grenzkontur des Sprunges, von dem einige kleine Nebenrisse abgehen; der Wand haftet altes Blut an. Die unmittelbare Nachbarschaft des Sprunges besonders nach dem Gelenkcavum zu (im Präparat unten) zeigt fast totalen Kernverlust und schwere degenerative Veränderungen der Grundsubstanz. Weiter entfernt davon werden, namentlich im oberen Bereich des Bildes, Knorpelwucherungsbilder erkennbar.

Figur 4 (Vergr. 1:130) zeigt erhaltene Knorpelzellen und die Bilder der zunehmenden Knorpelzellwucherung. Die Knorpelzellgruppen zeigen periphere Anordnung der Kerne und die Zeichen der excentrischen Einwanderung der Knorpelzellen: fibrilläre Grundsubstanz im Mittelteil.

Figur 5 (Vergr. 1:130) zeigt an einer Stelle besonders schön die excentrische Einwanderung der wuchernden Knorpelzellen aus einer Gruppe heraus in die umgebende Grundsubstanz. Der Schnitt zeigt einen Bezirk der Gelenkpartie nahe der Lösungsfläche des Knorpels. Man sieht auch hier altes Blut und Knorpeltrümmer als Zeichen der traumatischen Ablösung an dieser Stelle.

Figur 6 (Vergr. 1 : 140) zeigt den Vorgang der cellulären Substitution unter Umwandlung des Charakters der wuchernden Zellen in spindlige Formen in grosser Deutlichkeit.

Figur 7 (Vergr. 1 : 160) zeigt neben Knorpelzelltod und Knorpelzellproliferation im Mittelbezirk sehr schön den Zusammenfluss wuchernder Knorpelzellgruppen mit excentrischer Einwanderung in die Knorpelzellgrundsubstanz und die zunehmende gleichmässige Verteilung der neugebildeten Zellen in der alten Grundsubstanz zur Bildung von Faserknorpel und sklerotischem Bindegewebe („celluläre Substitution").

Figur 8 (Vergr. 1 : 130) zeigt die Seitenpartie des Knorpelanteils eines freien Gelenkkörpers. Das Bild zeigt alle Stadien der „cellulären Substitution" in überzeugender Deutlichkeit — in voller Uebereinstimmung mit den Befunden in den vorausgehenden Mikrophotogrammen.

Tafel XII. Figur 1—6, Mikrophotogramme des Falles 2. Figur 7 u. 8, Mikrophotogramme des Falles 6.

Figur 1 (Vergr. 1:80) stellt den Knochenanteil des prominenten Zapfens der Patellarhinterfläche dar (vgl. Textfigur 6). Der Knochen ist total nekrotisch, kernlos; die Markräume sind von nekrotischem, noch schattenhaft erkennbarem Markgewebe angefüllt. Das umgebende Gewebe stellt Faserknorpel kümmerlichen Zellgehaltes dar.

Figur 2 (Vergr. 1:80) zeigt den Faserknorpel, der den Mantel des Knochenkernes bildet bei mittlerer Vergrösserung. An einer Stelle haftet ein Stück nekrotischen subchondralen Knochens an. Dicht daneben findet sich zellreiches junges Bindegewebe, das dem Faserknorpel in scharfer Grenze anliegt.

Figur 3 (Vergr. 1:50) zeigt eine Knorpelrissgruppe. Die Knorpelrisse sind sehr unregelmässig und setzen sich teilweise in dunklerer Linie fort; sie sind mit altem verändertem Blut gefüllt. Auch hier sieht man deutlich die



totale Knorpelnekrose in unmittelbarer Nachbarschaft der Knorpelrisse und die an die nekrotischen Partien grenzenden Knorpelzellwucherungsbilder.

Figur 4 (Vergr. 1:50) zeigt an der Basis des Körpers nebeneinander die Bilder der Knorpelzellwucherung und der cellulären Substitution unter Bildung von Faserknorpel.

Figur 5 (Vergr. 1 : 50) lässt in der Mitte die periphere Anordnung der Knorpelzellen und ihre excentrische Einwanderung in die umgebende Knorpelgrundsubstanz, sowie den Zusammenfluss der wuchernden Knorpelzellgruppen gut erkennen. Auch hier sind Risse und Sprünge wahrnehmbar.

Figur 6 (Vergr. 1:160) zeigt eine Partie der mit herausgemeisselten benachbarten Knorpelknochengrenzschicht. Die Knochenzellen sind lebend; die Knorpeldecke besteht aus Faserknorpel. Der epiphysären Seite der Knorpelknochengrenzschicht haftet noch die Füllung des hier gelegenen Markraumes an; sie besteht, wie ein Blick auf die Figur lehrt, aus jungem Bindegewebe (subchondrales Bindegewebe).

Figur 7 (Vergr. 1:160) zeigt eine Partie des entfernten Patellarknorpels des Falles 6. In dem kümmerlichen Zellgehalt und den zahlreichen leeren Knorpelzellen spricht sich die Knorpeldegeneration deutlich aus.

Figur 8 (Vergr. 1:75) zeigt eine andere Partie des gleichen Falles. Hier findet sich durchweg sklerotisches Bindegewebe und Faserknorpel teils geringen, teils reicheren Zellgehaltes an Stelle des ursprünglich hier vorhandenen Gelenkknorpels.

Tafel XIII, Figur 4—6, Röntgenbilder des Falles 4 (rechtes Kniegelenk). (Beschreibung s. S. 605.)

Fig. 4 Aufnahme von vorn; Fig. 5 Aufnahme von der Seite (bei leichter Beugung); Fig. 6 Aufnahme von der Seite (bei starker Beugung).



XXI.

(Aus der II. chirurgischen Klinik des Königl. Seraphimerlazaretts in Stockholm. — Prof. Dr. J. Åkerman.)

Ueber Gelenkkapselchondrome.

(Kasuistischer Beitrag.)

Von

Privatdozent Dr. Abraham Troell.

(Mit 3 Textfiguren.)

Frau A. M. E., 26 Jahre. Nr. II. 563. 1912. Aufgenommen am 12. 6., gesund entlassen am 25. 8. 1912.

Diagnose: Osteochondroma genus sin.

Keine Heredität für Tuberkulose. Pat. ist seit 4 Jahren verheiratet und hat 3 gesunde Kinder. Im Alter von 7—8 Jahren wurde sie am rechten Unterschenkel operiert. Mit 14 Jahren hatte sie angeblich Bluthusten, ist aber im übrigen, abgesehen von einer 14tägigen Fieberperiode nach der Geburt des ersten Kindes, gesund gewesen, bis zu ihrer jetzigen Krankheit.

Ende Juni vorigen Jahres fing Pat. an, eine „gelinde Schmerzhaftigkeit inwendig im linken Knie" zu empfinden, wenn sie sich aus knieender Stellung aufrichten wollte. Soviel sie weiss, war kein Trauma gegen das Knie vorgekommen. Beim Gehen und überhaupt bei Bewegungen verspürte sie anfänglich keine Beschwerden, nach einiger Zeit stellten sich aber Schmerzen und Empfindlichkeit beim Gehen ein, so dass die Pat. gegen den Herbst zu hinken anfing. Es waren keine spontane Schmerzen vorhanden. Gleichzeitig mit der gesteigerten Empfindlichkeit trat Anschwellung ein, welche zunahm, so dass das Knie Neujahr 1912 ungefähr dasselbe Aussehen darbot wie jetzt. Die Pat. ging anfänglich mit gestrecktem Knie, aber nach und nach hat sich eine Beugestellung ausgebildet mit dem Resultat, dass die Pat. im letzten Monat eine Krücke anwenden musste. Die Haut ist im letzten halben Jahre leicht gerötet gewesen. Das Allgemeinbefinden der Pat. ist gut gewesen. Sie hat weder Fieber noch Husten gehabt.

Status praesens am 13. 6. 1912: Die Pat. ist von etwas schmächtigem Körperbau. Körperfülle und Muskulatur o. B. Guter Allgemeinzustand. Herz, Lungen und Harn o. B. Temperatur 37,8° (seit dem 3. Tage nach der Aufnahme afebril).



Ueber der medialen Seite der rechten Tibia ist eine 2 dm lange Operationsnarbe zu sehen.

Die ganze linke Kniegelenkgegend ist bedeutend aufgetrieben, so dass die Knochenkonturen nicht hervortreten. Bis 6—8 cm oberhalb des oberen Randes der Patella erstreckt sich eine nach aufwärts abnehmende Anschwellung von fester Konsistenz, während sich an den Seiten, in der Kniekehle und 4—5 cm unterhalb der Patella eine mehr teigige Schwellung ausbreitet. Die Haut darüber ist ein wenig gerötet und fühlt sich etwas wärmer an als auf der rechten Seite. Eine Auftreibung der Femur- oder Tibiaenden ist durch Palpation nicht sicher nachzuweisen. Die Patella, die sich gegen die Unterlage kaum verschieben lässt, scheint von normaler Grösse zu sein. Eine begrenzte Verdickung der Gelenkkapsel selbst ist nirgends zu fühlen. Das linke Bein wird im Kniegelenk in einem Winkel von 100—110° fixiert gehalten. Es kann keine aktive oder passive Bewegung ausgeführt werden. Kein spontaner Schmerz. Versuche, Bewegungen auszuführen, verursachen heftigen Schmerz, ebenso auch Palpation, welche eine bedeutende Schmerzempfindung gleich unterhalb der Gelenkspalte, sowohl an der lateralen als an der medialen Seite, auslöst, und zwar am intensivsten an einem Punkt in der vorderen Hälfte des medialen Umfanges. Die Oberschenkelmuskulatur ist beträchtlich atrophisch am linken Bein mit einem Unterschied gegen das rechte Bein von durchschnittlich 4 cm.

Wassermann'sche Reaktion negativ.

Vom 15. 6. ab erhielt die Pat. Kalium jodatum, anfänglich 3 und nach und nach steigend bis zu 8 g den Tag. Eine Wirkung hiervon war nicht zu verspüren.

Tuberkulinproben wurden vom 27. 6. bis 12. 7. gemacht. Weder auf 0,1 noch auf 1 mg wurde eine andere Reaktion verspürt als eine Temperatursteigerung auf 38° bei zwei Gelegenheiten; mit 5 mg wurde dahingegen kräftige Allgemeinreaktion (Temperatur 39,3° und Unwohlsein), aber keine Lokalwirkung notiert.

Röntgenuntersuchung am 17. 6. (Dr. G. Forssell): Das ganze Gebiet der Gelenkkavität und der Bursa suprapatellaris scheint durch kalkhaltige Einlagerungen ausgefüllt zu sein. Diese sind aus feinen, in Gruppen zusammengeballten Körnern und Schollen zusammengesetzt, die ihrerseits zu grösseren Einlagerungen zusammengefügt sind. Die Einlagerungen sind an der lateralen Seite in den keilförmigen Räumen zwischen den Gelenkflächen am dichtesten gehäuft. Der Knochen ist atrophisch in dem den Gelenkflächen am nächsten liegenden Gebiet, die selbst scharfe Konturen zu besitzen scheinen. Eine Untersuchung des Knies in frontaler Richtung gewährt auf Grund der Fixation des Knies in Beugestellung ein unbefriedigendes Resultat (Fig. 1).

Operation am 13. 7. (Verf.): An der Vorderseite des Knies wird ein abwärts konvexer Schnitt zwischen den Femurepicondylen gemacht, der durch die Kapsel in das Gelenk hineindringt. An der Stelle der Femurcondylen schimmern die aus dem Röntgenbild kenntlichen höckrigen, verkalkten, offenbar zur Gelenkkapsel gehörenden Veränderungen durch. Unter immer stärkerer Beugung des Unterschenkels werden die Kapselteile an den Seiten des Gelenkes und die Ligg. cruciata durchgeschnitten, so dass das Innere des Gelenks vollständig

zugänglich wird. Ueberall ist die Kapsel — in dem Umfang, den das Röntgenbild zeigt — Sitz dicht aneinander gehäufter, knorpel- und knochenharter, rundlicher, glatter, blauweisser Schollen, hier und da zu grösseren und kleineren Gruppen gesammelt. Das grösste Teil der Gelenkflächen des Femur und der Tibia, im wesentlichen die centralen Partien, werden frei gelassen und zeigen Gelenkknorpel von normaler Glätte. Von den Rändern der Condylen kriechen sich die Kapselveränderungen mehr oder weniger weit über die Gelenkflächen hin; die zusammengeballten Knorpel-Knochenknoten haben sich hier bei ihrer Proliferation nach vorwärts dem Innenraum der Gelenkhöhle gleichwie angepasst, indem sie sich speziell an den Innen- und Aussenseiten des Knies zu aufwärts konkaven schalenförmigen Bildungen ausgestaltet haben, die dicht an den Femurcondylen liegen, sich in der Regel ziemlich leicht von denselben entfernen lassen und nach der Exstirpation einen vollständigen Abguss derselben zeigen. Der Knorpel an den Teilen der Gelenkflächen, die gegen diese schalenförmigen Tumoranhäufungen gelegen haben, ist äusserst dünn und atrophisch (sekundäre Druckatrophie). Die Operation wird in der Weise fortgeführt, dass die Haut oberhalb der ersten Inzision nebst der Patella freipräpariert wird; diese Teile werden nach oben zurückgeschlagen. Die Rückseite der Patella zeigt an der Peripherie höckrige, an der Oberfläche glatte, blauweisse Kalkschollen, die jede etwa reiskorngross sind, dicht aneinander liegen und untereinander vollständig zusammenhängen, wie sie auch gleichfalls mit dem Gelenkknorpel intim vereinigt sind. Das hintere Segment der Patella nebst diesen Kalkpartien wird in der Frontalebene abgesägt. Alsdann werden die in gleicher Weise umgewandelten Teile der Kapsel in der Bursa subcruralis und über den beiden Femurcondylen weggenommen. Die Bildungen werden überall ziemlich leicht vom unterliegenden Knochen abgelöst. An der Vorderseite des lateralen Condylus sitzen die Kalkpartien jedoch fest, so dass sie mittels Meissels abgestemmt werden müssen. Dann erfolgt Fortnahme in gleicher Weise an den Tibiacondylen und in der Fossa poplitea, wo sich reichlich Veränderungen finden. Nach vorn über der Mittelpartie des Tibiaendes hängen sie, gerade wie an dem einen Femurcondylus, intim mit dem Knochen zusammen und werden weggemeisselt; die Ligg. cruciata, auf deren Basis die Veränderungen auch übergegriffen haben, werden entfernt. Sowohl an dem Femur- als an dem Tibiacondylus ist es auffallend, wie mürbe die Corticalis ist, man gelangt ohne Gewalt durch dieselbe in die Spongiosa. Nachdem alles von krankhaftem Aussehen mit genauer Abschälung der ganzen Gelenkkapsel bis an die Skeletteile heran fortgenommen ist, wird die Patella herabgeklappt und die einander entsprechenden noch übrigen Ligament- und Kapselteile mit Catgut zusammengenäht. Ein kleines Drain im einen Wundwinkel, im übrigen Hautnähte. Eingipsung des Beines in leichter Flexionsstellung. Ein Teil der dem Knochen zunächstliegenden exstirpierten Kalkschollen wird in sehr kleine Stücke zerschnitten und in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt zwecks Meerschweinchenprobe. Im Verlauf der Operation hatte ich nämlich nichts gefunden, was meiner vor derselben gehegten Vermutung, dass es sich um ursprünglich tuberkulöse Veränderungen handeln könnte, die verkalkt waren, absolut widersprach.

Die mikroskopische Untersuchung ergab die Diagnose Osteochondrom von recht zellreicher Art; von typischem Knorpelgewebe war nur

noch sehr wenig vorhanden, dasselbe hatte so ziemlich überall Verknöcherung und Verkalkung erlitten. Der freie Rand zeigte überall ein gleichwie zu einer Membran zusammengeballtes Lager von eosinophilen bindegewebsähnlichen Fäden.

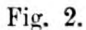
Fig. 1.



Die Heilung der Operationswunde verlief normal. Der Gipsverband wurde am 6. 8. abgenommen; es war dann eine geringe Fähigkeit zu passiver Bewegung im Kniegelenk vorhanden. Vom 13. 8. ab durfte die Pat. mit Krücken umhergehen. Am 25. 8. wurde sie bei gutem Allgemeinbefinden und ohne Schmerzen entlassen. Sie konnte damals ohne Stütze gehen, wenn auch mit einiger Schwierigkeit. Das Bein war so gut wie vollständig steif. Der Umfang des linken Knies war 4 cm grösser als der des rechten. Ein kurz vor der Entlassung aufgenommenes Röntgenbild liess keinerlei Reste des Tumors erkennen. Die Gelenkspalte war schmäler als normal. Die untere Gelenkfläche

des Femurs hatte eine ungefähr horizontale Grenzlinie; die frühere normale Konvexität derselben war, offenbar infolge der im Operationsbericht erwähnten Atrophie und Mürbheit des Knochens, während des Gebrauches, den Pat. von ihrem Bein machte, abgeplattet worden.

Aus dem klinischen Laboratorium des Krankenhauses traf am 18. 10. folgende Antwort ein: Nach Meerschweinchenimpfung mit zerschnittenen Tumor-


Fig. 2.



stückchen aus dem Knie wurde 4 Wochen später die Sektion vorgenommen. Hierbei wurde keine generalisierte Tuberkulose festgestellt, aber eine Lymphdrüse enthielt einen mikroskopisch tuberkelähnlichen kleinen Herd; doch waren keine völlig charakteristischen Veränderungen und keine Tuberkelbacillen anzutreffen in nach Ziehl gefärbten Schnitten (Dr. J. Tillgren).

Nach der Entlassung aus dem Krankenhause war die Pat. völlig gesund bis zum April 1913, wo sie dicht hinter dem linken Unterkieferwinkel eine kleine Geschwulst bemerkte. Diese nahm allmählich zu, ohne grössere Beschwerden zu verursachen. Als sie sich auf meinen Wunsch im Juli 1913 zur

Nachuntersuchung des Knies im Krankenhause einfand, wurde ihr dieserhalb zu einer Operation der Halsgeschwulst geraten. Diese stellte sich als eine tuberkulöse Drüse heraus und wurde am 5. 7. exstirpiert. Heilung per primam. Das linke Knie zeigte nun ungefähr dasselbe Aussehen wie bei der Entlassung aus dem Krankenhause ein Jahr vorher. Die aktive Bewegungsfähigkeit desselben war vollständig aufgehoben, passiv konnte dagegen eine unbedeutende Bewegung im Kniegelenk ausgeführt werden. Irgendwelche Beschwerden vom Knie hatte die Pat. nicht, soweit sie nicht viel gelaufen war, was etwas Schmerz zu verursachen pflegte. Eine vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte indessen ein Recidiv: in der Umgebung des Kniegelenks fanden sich einige ungefähr erbsengrosse Tumorbildungen von demselben Aussehen wie vor der Operation, aber mehr von einander isoliert; die Knochenzeichnung war etwas dichter als bei der nächst vorhergehenden Röntgenuntersuchung. Eine erneute Nachbesichtigung am 23. 1. 1914 ergab, dass wenig mehr Tumorschatten um das Gelenk zu sehen waren (Fig. 2); die Pat. konnte ihre häuslichen Geschäfte verrichten, hinkte jedoch recht bedeutend beim Gehen und empfand Schmerz, wenn sie im Sitzen das Bein vom Boden hob. Auf eine Operation bestand ich nicht, zumal die Pat. grosse Abneigung vor einer solchen hatte; sie sollte statt dessen einstweilen unter Beobachtung bleiben.

Eine Zusammenfassung der Krankengeschichte besagt, dass bei einer 25 jährigen verheirateten Frau Schmerzen und Empfindlichkeit im linken Knie sich bemerkbar zu machen beginnen, anfänglich gelinde und nur, wenn sie sich von knieender Stellung aufrichten will, später aber bei jeder Gelegenheit, wenn das Knie zum Gehen in Anspruch genommen wird; die Pat. fängt daher nach einigen Monaten an zu hinken. Das Knie wird dicker als zuvor und stellt sich alsbald in Beugestellung. Bei Untersuchung der Pat., ungefähr ein Jahr nach dem Einsetzen der ersten Beschwerden, findet man den linken Kniegelenktrakt bedeutend aufgetrieben, die normalen Konturen desselben verwischt. Nach oben reicht die Auftreibung bis zur oberen Grenze der Bursa subcruralis und ist hier fest und hart, abwärts reicht sie ringsherum bis 4—5 cm unterhalb des unteren Randes der Patella. Soweit sich durch Palpation entscheiden lässt, ist das eigentliche Volumen der Femur- und Tibiaenden nicht vermehrt, vielmehr handelt es sich um eine diffuse, feste Verdickung der Gelenkkapsel. Die Patella ist nur noch eben gegen die Unterlage verschieblich. Das Gelenk ist ankylotisch und so fixiert, dass der Unterschenkel einen Winkel von 100—110° zum Oberschenkel bildet. Versuche zu Bewegungen verursachen heftigen Schmerz, ebenso Palpation der Gegend dicht unterhalb der Gelenkspalte, besonders medial nach vorn. Die Muskulatur des linken Oberschenkels ist erheblich atrophisch. Durch Röntgen-



untersuchung wird bestätigt, dass die vorhandenen Veränderungen das Gelenkskelett unberührt lassen, während das ganze Gebiet der Gelenkkavität und der Bursa subcruralis von dichten Einlagerungen ausgefüllt ist, die aus feinen Körnern und Schollen zusammengesetzt und zu grösseren und kleineren Gruppen zusammengeballt sind. Bei der Operation, welche vorgenommen wird, werden die auf dem Röntgenbilde zu sehenden Verdichtungen als eine eigentümliche Neubildung erkannt, in der die ganze Gelenkkapsel aufgegangen ist, und die aus knorpel- und knochenharten, rundlichen, glatten, blauweissen Schollen besteht, jede von im allgemeinen Reiskorn- bis Hanfsamengrösse und meistens zu zusammenhängenden grösseren und kleineren Gruppen vereinigt. Sowohl die Gelenkfläche des Femurs als die der Tibia, wenigstens die centralen Partien derselben, sind unberührt geblieben und zeigen einen Gelenkknorpel, der zwar äusserst dünn ist, aber eine normal glatte Oberfläche hat. Von den Rändern der Condylen kriechen die Kapselveränderungen mehr oder weniger weit über die Gelenkflächen hinaus. Die zusammengeballten Knorpel- und Knochenknoten haben sich bei ihrer Proliferation nach vorwärts etwas den Raumverhältnissen angepasst, indem sie sich speziell an den Innen- und Aussenseiten des Knies zu aufwärts konkaven, schalenförmigen Abgüssen der Femurcondylen geformt haben, gegen die sie dicht anliegen und von welchen sie ohne Schwierigkeit weggenommen werden können. — Die Operation wird in der Weise durchgeführt, dass die veränderte Gelenkkapsel so genau wie möglich entfernt wird. Zum Teil muss dies mit einem Meissel geschehen, nämlich an der Vorderseite des lateralen Femurcondylus und über der Mitte der Tibiagelenkfläche, wo die Kalkschollen sehr fest am Knochen sitzen. Das hintere Segment der Patella wird abgesägt. Sonst erfolgt die Exstirpation mittels Messers, wobei grosse Massen Knorpel-Knochenschollen aus der Fossa poplitea, rings um das Gelenk und an der Stelle der Bursa subcruralis entfernt werden. Nach der so bewerkstelligten unvollständigen Resektion (der Arthrektomie) wird das Knie in nahezu gerader Stellung eingegipst. 6 Wochen nach der Operation kann die Pat. ohne Stütze gehen, aber mit einiger Schwierigkeit, aus dem Grunde, weil das linke Bein nahezu steif ist. Ein dann, bei der Entlassung aus dem Krankenhause, aufgenommenes Röntgenbild zeigt keinerlei Ueberreste von dem früheren Prozess. Eine Nachuntersuchung der Pat.



1 Jahr später offenbart dagegen — nach Röntgen —, dass sich in der nächsten Umgebung des operierten Kniegelenks eine kleinere Menge höchstens erbsengrosser Tumoren, von demselben Aussehen wie vor der Operation, aber mehr auseinandergestreut, finden. Irgendwelche Beschwerden hiervon werden jedoch kaum verspürt. Die Pat. ist völlig arbeitsfähig, und nur wenn sie viel gegangen ist, pflegt sie eine Empfindung von Schmerz im Knie zu bekommen. Noch $^1/_2$ Jahr später, d. h. $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, ist das Recidiv ganz unbedeutend gewachsen und die Schmerzen etwas vermehrt.

Zur Aufklärung der Pathogenese und Anatomie der Krankheit wurde während des Krankenhausaufenthaltes der Patientin teils Wassermann's Reaktion und subkutane Tuberkulinprobe, teils Meerschweinchenprobe aus der exstirpierten Kapselveränderung gemacht. In diagnostischer Hinsicht waren jedoch diese sämtlichen Untersuchungen negativ. Ein Beweis dafür, dass die Kniegelenkaffektion luetischen oder tuberkulösen Ursprungs sein sollte, wurde nicht gewonnen, wie überhaupt irgendwelche unzweideutige entzündliche Charaktere in dem Krankheitsbilde nicht ausfindig zu machen waren. Die eigentümliche Form von Hyperplasie und Veränderung, für welche die Gelenkkapsel in so grossem Umfang Sitz war, muss auf die Gruppe der reinen Neubildungen hingeführt werden. Histologisch stellte sich heraus, dass es sich um ein Osteochondrom handelte.

Das Krankheitsbild, das hier geschildert wurde, ist, so weit aus der Literatur ersichtlich, eine Seltenheit. Der erste Fall, der beschrieben ist, stammt von Reichel im Jahre 1900. Dann folgen, nachdem die Aufmerksamkeit einmal hierauf gelenkt worden war, ähnliche Mitteilungen von W. Müller (1902), Riedel (1903), Langemak (1904), Lexer und Lichtenberg (1907), Kolybinski (1909), Rehn (1911), Bibergeil und Hagemann (1913); mein Fall ist demnach der elfte, bisher veröffentlichte. Beinahe sämtliche Krankengeschichten betreffen junge Leute, zumeist Männer, von 17—36 Jahren; eine Ausnahme bildet der Patient Kolybinski's, der 56 Jahre alt war. In den Fällen Müller's, Lankemak's und Rehn's war es bezw. ein Metacarpophalangealgelenk, ein Talonaviculargelenk, ein Ellenbogengelenk und ein Schultergelenk, das krank war. Die Fälle Riedel's und Bibergeil's betrafen das Handgelenk, die übrigen 5 das Knie. Durchweg charakteristisch ist



der langsame Verlauf — sogar bis zu 5—6 Jahren — und die recht geringen Beschwerden. Anfänglich wird meistens nur eine Volumenvermehrung des Gelenkgebietes verspürt, später kommen mässige Schmerzen und Bewegungsbeschränkung hinzu. Das pathologisch-anatomische Bild zeigt ein typisches Chondrom, hier und da mit Verkalkungen und Verknöcherungen. Kennzeichnend ist das Röntgenbild, das wolkige, begrenzte, rundliche Schatten von wechselnder Dichtheit um das Gelenk herum zeigt und das in weit vorgeschrittenen Stadien (z. B. in Lexer's und in meinem Falle) anzeigt, dass die ganze Gelenkkavität und die Ausbuchtungen derselben von dicht gehäuften Tumorknoten ausgefüllt sind. Bei dem Patienten Lexer's waren nicht einmal die Muskelanheftungen frei, und bei der Operation wurden im untersten Teil der Vasti deutliche, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Knorpelbildungen zwischen den Muskelfasern gefunden. Anfänglich bleibt das Gelenkskelett unberührt, aber sekundär kann sowohl Knorpel als Knochen atrophisch und zerstört werden. Diese Destruktion kommt jedoch nicht zustande durch eine infiltrierende Wachstumsweise der Neubildung, sondern lediglich durch mechanischen Druck der vordringenden Tumorproliferationen. In Anlehnung an mikroskopische Untersuchungen über die anatomische Ausbreitung des Prozesses haben mehrere Forscher Theorien über Pathogenese und Aetiologie desselben aufgestellt. Im Allgemeinen laufen die Theorien darauf hinaus, dass die Gelenkkapsel die wesentliche Angriffsstelle der Krankheit ist. Reichel, in dessen Fall auch makroskopisch unveränderte Kapselpartien gefunden wurden, spricht von einer diffusen Chondromatose der Synovialkapsel und hält sich für berechtigt, zu behaupten, dass der Prozess mit einer Vermehrung und Zerstörung der Synovialzotten beginnt, in welchen sehr früh Knorpelzellen[1]) auftreten; in Rehn's Fall war nichts derartiges nachzuweisen, in den sehr spärlich vorkommenden Zotten kamen nirgends Anzeichen von beginnender Geschwulstbildung vor. Lexer, Kolybinski und Hagemann sehen die Hauptausgangsstelle in der Synovialis, Müller in der Periostkapselgrenze, Bibergeil in beiden diesen Teilen,

1) Nachstehendes Citat von Reichel, in erster Linie von normalen Kniegelenken geltend, ist in diesem Zusammenhang von Interesse: „Bekannt ist freilich das Auftreten von Knorpelzellen in den Gelenkzotten, bekannt die oft beträchtliche Wucherung knorpelhaltiger Gelenkzotten zu geschwulstartigen Bildungen von ziemlich erheblicher Grösse“, besonders bei Arthritis deformans.

Langemak in der vorderen Talusepiphyse[1]). Hagemann meint, dass der eine Haupttumor in seinem Falle von den Synovialzellen einer paraarticulären Schleimbursa (Bursa muc. subcoracoidea) ausgegangen ist; dicht unterhalb des Proc. coracoides fand sich nämlich eine grosse Tumormasse, welche Sitz war der meisten Erweichungsherde, der dichtesten Kalkablagerungen und dazu — was nirgends anders zu finden war — einer Verknöcherung. Aus der Untersuchung meines Falles habe ich keine andere Aufklärung gewinnen können, als dass es die Gelenkkapsel ist, die im wesentlichen und nahezu ausschliesslich der Sitz der Veränderung ist. Mit der Kenntnis, die wir überhaupt von den Knorpelgeschwülsten besitzen, dürften wir hinsichtlich der Entstehung dieses Gelenkchondroms noch nicht weiter kommen können als zu einer Mutmassung, dass auch sie zurückzuführen sind auf embryonale Anlagen, abgesprengte Inseln von Knorpelgewebe, durch Störungen in der Mesenchymdifferenzierung entstanden[2]).

So unvollkommen unsere bisherige Kenntnis von der hier in Rede stehenden Neubildung auch ist, so hat sie gleichwohl in einer Hinsicht eine vom praktisch-klinischen Gesichtspunkt aus wertvolle Erfahrung gewährt, die sich auch in meinem Falle bestätigt, und zwar in bezug auf die Behandlung. In beiden Fällen — demjenigen Riedel's und demjenigen Bibergeil's —, wo sich der Operateur mit mehr oder weniger vollständiger Kapselexcision begnügt hatte, und wo spätere Aufklärung über das Schicksal der Patienten gewonnen wurde, folgte binnen kurzem lokales Recidiv, das sich nach einer neuen Kapselexstirpation bald wiederholte. Wie sehr man daher in einem Fall wie dem meinigen, wo eine ausschliessliche Excision der tumorverwandelten Kapsel mit Schonung der Gelenkenden möglich ist, auch geneigt ist, sich mit einer so konservativen Operation zu begnügen, darf dies doch nicht die normale Behandlungsmethode sein. Diese darf nämlich nicht auf weniger hinausgehen als eine vollständige Gelenkresektion — Lexer macht sie von vornherein extrakapsulär — mit sorgfältiger Entfernung aller Gewebe, von denen man argwöhnen kann, dass

---

1) Es ist zu bemerken, dass die Beschreibung Bibergeil's sehr knapp und gar nicht genügend aufklärend ist.

2) Vgl. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1863. Bd. 2. S. 477. — Haberer, Ein Fall von multiplen Enchondromen und Exostosen. Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 89. S. 782 u. a. m. Siehe auch Kroh, Studien über den Bau der Synovialmembran usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 94. S. 215.



sie mehr oder weniger von Geschwulstkeimen durchsetzt sind. Das Richtigste wäre in meinem Falle, wie ich die Sache jetzt sehe, gewesen, ich hätte eine regelrechte Resektion des Knies mit sorgfältiger Entfernung alles dessen, was zur Gelenkkapsel gehört, mit Beseitigung der ganzen Patella und Absägung (nach Helferich) von dünnen, bogenförmigen Knorpelknochenflächen aus Femur und Tibia, vorgenommen.

Nachdem der vorstehende Fall in der Stockholmer Chirurgischen Gesellschaft vorgetragen war, habe ich Gelegenheit gehabt, einen ähnlichen zu untersuchen, wo jedoch die Affektion im Hüftgelenk lokalisiert war. Der betreffende Patient wurde vor reichlich 4 Jahren im Seraphimerlazarett behandelt. Er wurde damals röntgenphotographiert, aber eine sichere Diagnose konnte nicht gestellt werden. Es ist mir durch Nachforschungen gelungen, ihn wiederzufinden, worauf ich ihn ganz kürzlich untersucht habe. Ein Vergleich, vor allem des Röntgenbildes von dem beschriebenen Osteochondrom im Kniegelenk mit Radiogrammen — sowohl einem vor 4 Jahren als auch einem ganz kürzlich aufgenommenen — jenes Hüftgelenkes scheint mir ganz unzweifelhaft zu zeigen, dass es sich in beiden Fällen um völlig analoge Prozesse handelt. Demnächst hoffe ich dies ausführlich klarlegen zu können. Eine Wiedergabe der Krankengeschichte dürfte doch hier von Interesse sein. Sie lautet wie folgt:

Nr. I: 677. K. E., Bäckergeselle, 32 Jahre alt. Aufgenommen in die chirurgische Klinik I des Seraphimerlazaretts am 12. 10. 1909, ungebessert entlassen am 13. 11.

Diagnose: Arthritis deformans (?) coxae sin.

Keine Heredität für Tuberkulose. Ist selbst früher nie krank gewesen (abgesehen von den Masern in der Kindheit). Im Winter 1907 fiel der Pat. mit einem Fuhrwerk um, wurde aus dem Wagen geschleudert und fiel mit der linken Hüfte in einen Steinhaufen. Es konnte nachher nicht gehen, sondern musste nach Hause gefahren werden und lag darauf 14 Tage zu Bett. Ein Arzt wurde nicht gerufen. Bei Versuchen zu gehen oder die Hüfte zu bewegen, bekam der Pat. Schmerzen („es war wie ein innerliches Stechen und Reissen"); auch bei Ruhe stellten sich Schmerzen ein. Wenn der Pat. aufstand, konnte er sich freilich bewegen, hinkte aber. Nach einiger Zeit fühlte er sich jedoch vollständig wiederhergestellt und war dann gesund bis zum März d. J., wo sich von neuem Schmerzen in der Hüfte — teils stechende Schmerzen, teils bohrender Schmerz — bei jedem Versuch des Pat., sich auf das Bein zu stützen, einstellten. Bei Ruhe hatte er keine Beschwerden. Das Gehen fing an, ihm immer schwerer zu werden. Er musste das Bein gleichsam nachheben, schleifen, und zumal beim



Treppensteigen fiel es ihm „schwer, das Bein mitzubekommen". In der letzten Zeit sind auch nachts Schmerzen vorgekommen. Das linke Bein hat sich schwach und kraftlos angefühlt und Neigung gezeigt, sich abduciert, auswärtsrotiert und im Kniegelenk gebeugt zu stellen. Pat. hinkt daher. Fieber oder Abmagerung hat er nicht bemerkt.

Status praesens am 12. 10. 09. Das Allgemeinbefinden und die Körperkonstitution o. B. Die inneren Organe ebenso. Urin normal.

Die Muskulatur um das linke Hüftgelenk ist atrophisch, der Trochanter major tritt hier schärfer hervor als auf der rechten Seite. Palpation verursacht Schmerzhaftigkeit an einem Punkt an der oberen hinteren Ecke des Trochanter major sin. Die aktive Beweglichkeit in der linken Hüfte ist beschränkt: kaum 90° Beugung ist möglich (90° in der rechten Hüfte), 30° Abduktion (45° in der rechten Hüfte); das linke Bein kann so viel adduziert werden, dass es dicht unterhalb des rechten Knies über dem rechten Bein liegt (das rechte Bein kann über das linke Bein bis oberhalb des linken Knies gelegt werden); auf der linken Seite kann 30° Auswärtsrotation ausgeführt werden (auf der rechten 45°), die Einwärtsrotation ist auf beiden Seiten gleich. Passive Beweglichkeit ist ungefähr in gleichem Umfang wie aktive vorhanden.

Röntgenuntersuchung (Dr. Werner Bohm): Das Caput femoris sin. scheint etwas abgeplattet in seinem lateralen Teil, wo es in einem hakenförmigen Ausläufer vorspringt. Rings um das Collum sind üppig reiskorngrosse, flockige Schatten (Verkalkungen) zu sehen. Das Hüftgelenk normal.

Die Behandlung bestand im wesentlichen in Bädern und Ruhe, sie führte kaum irgendwelche Besserung herbei.

Nach der Entlassung aus dem Krankenhause versuchte der Pat. während eines Monats zu arbeiten. Um Neujahr 1910 suchte er auf Grund beständiger, schwerer Schmerzen um Aufnahme in die Krankenpflegeabteilung der allgemeinen Fürsorgeanstalt nach. Er hatte dann bedeutende Schmerzen bei jedem Versuch zu gehen. Bei Behandlung mit Bädern, Massage, Bewegungen und Bettlage wurde er besser, so dass er im April entlassen werden konnte.

Pat. wurde am 22. 4. 10 in der chirurg. Poliklinik des Seraphimerlazaretts untersucht. Hier wurde folgendes über sein Befinden notiert: Guter Gesamtzustand, etwas Hinken, die Funktionsfähigkeit in der linken Hüfte möglicherweise etwas besser als im vorigen Herbst, der linke Oberschenkel hat 2 cm weniger Umfang als der rechte. Druckschmerzhaftigkeit am Trochanter major und — unbedeutend — an der Vorderseite des Gelenkes.

Binnen kurzem wurde der Pat. wegen Verschlimmerung wieder in das Krankenhaus der Fürsorgeanstalt aufgenommen und dann eine längere Zeit daselbst gepflegt. Seitdem ist er niemals arbeitsfähig gewesen, sondern hat, mit kurzen Unterbrechungen dann und wann, meistens im Krankenhause gelegen. Das letzte Mal wurde er am 26. 11. 1913 aufgenommen und ist dann dort (im „Norder Krankenhaus", Dr. E. Wikner) geblieben. Er ist zu wiederholten Malen röntgenphotographiert worden, immer wieder mit dem Resultat, dass dieselben Verkalkungen — in ungefähr gleichem Umfang wie im Jahre 1909 — im linken Hüftgelenk wiedergefunden wurden. Zu einer näheren Diagnose als Arthritis deformans, Arthritis calcificans, verkalktes Hämatom oder

dergl. hat man nicht kommen können. Die Behandlung hat zumeist in Wärme und Bädern bestanden, zuweilen auch Massage. Bewegungsbehandlung wurde versucht, konnte aber wegen Schmerzhaftigkeit nicht fortgeführt werden. Jodipineinspritzungen sind auch gemacht worden. Ein Effekt hiervon ist nicht verspürt worden, abgesehen davon, dass der Pat. stets von zeitweiliger Ruhe Linderung erhält.

Fig. 3.



Dank der grossen Zuvorkommenheit Dr. Wikner's wurde mir am 2. 2. 1914 Gelegenheit geboten, den Pat. im Krankenhause zu untersuchen. Hierbei habe ich folgendes festgestellt: Das Allgemeinbefinden ist sehr gut; Pat. geht mit gelindem Hinken, jeder Schritt, den er tut, verursacht Schmerzen in der Hüfte; Flexion in der Hüfte ist möglich in einem Umfang von ca. 45°, Abduktion ca. 30°, Auswärts- und speziell Einwärtsrotation ist ein wenig gehemmt; bei Ruhe nimmt das Bein keine abnorme Stellung ein; die Oberschenkel-

muskulatur ist atrophisch; Druck über der Vorderseite des Beines verursacht Schmerz, indirekter Druck auf das Gelenk dagegen nicht.

Ein am 5. 2. von Dr. M. Simon aufgenommenes Röntgenbild (Fig. 3) zeigt die gleichen Veränderungen wie die im Seraphimerlazarett 4 Jahre früher vorgenommene Untersuchung. Eine quantitative Vermehrung der sichtbaren Schatten kann nur im lateralen Umfang der unteren Kontur des Collum und hier von ganz unbedeutender Art konstatiert werden. Bemerkenswerterweise haben sonst die Veränderungen ungefähr dieselbe Dichtigkeit und Ausbreitung wie vor 4 Jahren.

Eine Operation, welche ich dem Patienten empfohlen habe, lehnt dieser gegenwärtig ab.



XXII.

Beiträge zur Kasuistik und chirurgischen Therapie des peptischen Jejunalgeschwürs.

Von

Dr. Karl Schwarz,

Primararzt im Spital der barmherzigen Brüder in Agram.

Wie gross und beglückend auch der Erfolg einer Gastroenterostomie bei einer narbigen Pylorusstenose auch sein mag — sie wirkt ja oft einfach neubelebend —, so peinlich wirkt eine allerdings glücklicherweise nicht häufig nachhinkende Folgeerscheinung, das peptische Jejunalgeschwür. Es stellt nicht nur eine leichte Trübung des anfänglichen Erfolges dar, es ist ein recht ernstes Ereignis. Nach meiner unten folgenden Zusammenstellung von 146 Fällen sind 36, über 24 pCt. gestorben, 30 ungeheilt oder gebessert mit fortdauernden Beschwerden oder recidiviert, die übrigen geheilt, und selbst bei den Geheilten ist, wie Schostak (1) richtig bemerkt, noch eine Einschränkung zu machen, da die Beobachtungszeit bei sehr vielen eine zu kurze ist, als dass man die Möglichkeit späterer Recidive in Abrede stellen könnte.

Es ist nun die Frage aufzuwerfen, ob die Resultate der chirurgischen Behandlung so trübselige sein müssen. Darüber eine Aussprache anzuregen, ist der Zweck dieser Arbeit. Jedem Leser muss bei Durchsicht dieser Krankengeschichten oft das Fehlen eines zielbewussten Vorgehens, der Mangel einheitlicher Direktive auffallen.

I. Jejunalgeschwüre, die zur allgemeinen Peritonitis führen.

A. Durch Perforation in die freie Bauchhöhle.

1. Braun (2). Ein Jahr nach einer Gastroenterostomia retroc. post. trat bei einem 25jährigen Mädchen eine diffuse Peritonitis auf. Exitus. Breite Perforationsöffnung im Jejunum.



2. Hahn (3). Ein Jahr nach einer Gastroenterostomia ant. antecol. plötzlich heftiger Schmerz im Leib. Perforationsperitonitis. Exitus. Perforiertes Geschwür im Anfangsteil des Jejunum.

3. Steinthal (4). Bei einem 44jährigen Mann wird wegen Pylorusstenose eine Gastroenterostomia post. mit Murphyknopf ausgeführt. 10 Tage danach Exitus an Perforationsperitonitis. Bei der Autopsie findet man unterhalb der Anastomose 4 Jejunalgeschwüre, davon 2 perforiert.

4. Goepel (5). Wegen Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. antecol. 4 Monate nach der Operation beim Zeitunglesen plötzlich Perforation. 5 Stunden später Laparotomie, Vernähung des perforierten Ulcus jejuni. Heilung.

5. Goepel (5). 13 Monate nach einer Gastroenterostomia ant. antecol. plötzlich Perforation des Jejunum und Tod an Peritonitis.

6. Goepel [cit. nach Tiegel (6)]. Bei einem 34jährigen Mann wird wegen Pylorusstenose eine Gastroenterostomia ant. antecol. ausgeführt. 9 Monate danach plötzlich Perforation eines Ulcus jejuni. Heilung durch Operation.

7. Mikulicz (7). Bei einem 2 Monate alten Mädchen wird wegen angeborener Pylorusstenose eine Gastroenterostomia ant. antecol. angelegt. Heilung. Nach 5 Wochen sich wiederholende, profuse Magenblutung. Perforationsperitonitis, Exitus. Sektion: Erbsengrosse Perforation im zuführenden Jejunumschenkel.

8. Cackovic (8). Bei einem 30jährigen Mann wird wegen Pylorusstenose eine Gastroenterostomia retrocol. post. ausgeführt. Nach 5 Tagen Exitus unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis. Obduktionsbefund: Perforation an dem abführenden Jejunumschenkel.

9. Brentano (9). An einem 26jährigen Mädchen wurde wegen Pylorusstenose eine Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose ausgeführt. Nach einem Jahr leichte peritonitische Erscheinungen in der linken Oberbauchgegend und eine schmerzhafte Resistenz von Handtellergrösse. 16 Stunden nach der Perforation Laparotomie. Perforation in der Anastomose. Uebernähung. Gastroenterostomia post. Heilung.

10. Battle (10). Bei einem 31 jährigen Mann wird wegen benigner Pylorusstenose eine Gastroenterostomia ant. antecol. ausgeführt. 22 Monate Wohlbefinden. Darmperforation, Peritonitis, Uebernähung. Sitz des Ulcus: Jejunum, $3^1/_2$ cm von der Anastomose, Heilung.

11. Battle (10). Bei einer 37jährigen Frau wird wegen benigner Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. antecol. ausgeführt. Wohlbefinden 13 Monate. Peritonitis durch Perforation eines $2^1/_2$ cm von der Anastomose liegenden peptischen Jejunalgeschwürs. Heilung.

12. Graser (11). Demonstration eines Sektionspräparats von Ulcus pept. jejuni mit Perforation und tödlicher Arrosionsblutung nach einer vor 4 Jahren mit Murphyknopf angelegten Gastrojejunostomia post. Die Anastomose war bis auf Bleistiftdicke circulär verengt.

13. Delaloye (12). Bei einem 41jährigen Mann wurde wegen narbiger Pylorusstenose eine Gastroenterostomia ant. antecol. ausgeführt. $3^1/_2$ Jahre lang Wohlbefinden. Dann plötzlich Erscheinungen von Perforationsperitonitis, die nach 6—7 Tagen verschwinden. Fortdauer von Magenbeschwerden. Nach



$1^1/_2$ Jahren plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen, Auftreibung des Abdomens. Exitus nach 2tägigem Krankenlager. Am ersten Krankheitstage konnte man einen faustgrossen Tumor im linken Epigastrium konstatieren, der aber bald durch den allgemeinen Meteorismus verdeckt wurde. Obduktionsbefund: Derbes, infiltriertes Netz mit der vorderen Bauchwand, Magen und der angenähten Schlinge verwachsen, Perforation eines Geschwürs an der Stelle der Anastomose und am angrenzenden Teil des Jejunums. Peritonitis.

14. Eiselsberg (13). Wegen eines Ulcus pyl. Resectio pyl. nach Billroth II. Nach einem Jahr akute Perforation eines peptischen Jejunalulcus. Exitus.

15. Eiselsberg (13). Wegen grossen callösen Ulcus pyl. bei einem 40jährigen Mann Gastroenterostomia retrocol. post. + Occl. pylori. 3 Wochen später neue Beschwerden, Entwickelung eines Tumors in der Magengegend, der schliesslich 2 Monate nach der Operation zu akuten Perforationssymptomen führte. Operation. Perforation des Jejunum knapp unterhalb der Gastroenterostomie und eine zweite Perforation in das Colon transversum. Anlegung einer neuen Gastroenterostomie und zwar ant. antecol. + Enteroanastomose. Nächsten Tag Exitus. Die Obduktion ergab ausser der erwähnten Perforation noch 3 Geschwüre im abführenden Stück des Jejunums knapp unterhalb der Anastomose.

16. Edington (14). Bei einem 39jährigen Mann nach einer Gastroenterostomia ant. antecol. freie Periode $2^1/_2$ Jahre. Peritonitis. Exitus.

17. Paterson (15). Bei einem 47jährigen Mann nach einer Gastroenterostomia ant. antecol. freie Periode $2^1/_2$ Jahre. Peritonitis. Exitus.

18. Hamann nach Connell (49). Bei einem 48jährigen Mann nach einer Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose freie Periode 26 Tage. Exitus durch perforierendes Ulc. pept. jej. von 1 Zoll Durchmesser.

19. Petrén (17). Seit der Kindheit Magenbeschwerden. Mit 37 Jahren plötzlich Erscheinungen einer Perforationsperitonitis. Laparotomie. Exzision eines kleinen perforierten Ulcus an der Vorderseite des Magens in der Nähe der grossen Kurvatur. Naht des Defekts, Gastroenterostomia retrocol. post. 3 Tage darauf wegen Erscheinungen von Circulus vitiosus Relaparotomie und Enteroanastomose. Glatter Verlauf. Nach völligem Wohlbefinden 9 Monate darauf plötzliche Erkrankung mit heftigsten Bauchschmerzen, bretthart gespanntem Bauch, Leberdämpfung verschwunden, Laparotomie. Trübe Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle. Am linken Rande der Gastroenterostomie eine erbsengrosse Oeffnung, die in den Magen hineinführt und von schwielig verdicktem Gewebe umgeben ist. Exzision, Naht. Operative Heilung, doch nicht ganz beschwerdefrei.

20. Petrén (17). 18jähriger Mann, seit Kindheit Magenbeschwerden. Wegen narbiger Pylorusstenose Gastroenterostomia retrocol. post. Den 5. Tag nach der Operation Schmerzen im rechten Teil des Bauchs, Puls klein, 120. Den 6. Tag Exitus. An der zuführenden Jejunumschlinge eine erbsengrosse Perforation, gegenüber ein noch grösseres, bis auf die Serosa dringendes Geschwür.

21. Edington, cit. nach Zuleger (48). Ein 46jähriger Pat. wurde im Jahre 1899 wegen Duodenalgeschwürs operiert, Gastroenterostomia antecol.



Nach 7 Jahren plötzlich akute Peritonitis. Laparotomie. Perforation eines Jejunalgeschwürs von 6 mm Durchmesser an der Vorderseite der Jejunalwand. Naht des Defekts. Nach $3^1/_2$ Stunden Exitus.

22. Jensen, cit. nach Zuleger (48). 54jähriger Mann. Wegen Stenosis pyl. Gastroenterostomia antecol. post. 6 Wochen später plötzlich Perforationsperitonitis. Exitus. Obduktionsbefund: Pneumoperitoneum, Peritonitis purulenta univ. 1 cm unterhalb der Stelle der Gastroenterostomie ein perforiertes Ulcus pept. jej.

23. Dudgeon and Sargent nach Connell (49). Bei einem 30jährigen Mann war wegen eines Magenleidens vor 22 Monaten eine Gastroenteroanastomie angelegt worden. Plötzliches Eintreten von Peritonitis. Laparotomie 4 Stunden danach. Vernähung eines perforierten Ulcus jejuni. Heilung.

24. Parker und Connell (49). Bei einem 59jährigen Mann wurde wegen gutartiger Pylorusstenose eine Gastroenteroanastomia antecol. ausgeführt. 3 Jahre danach plötzlicher Tod an Perforation eines Ulcus pept. jej.

25. Basil Hall nach Connell (49). Wegen Gastrektasie Gastroenterostomia antecol. 2 Jahre danach während reichlichen Trinkens plötzlicher Tod. Obduktionsbefund: Ulcus pept. jej. perforiert, 6 Zoll unterhalb der Gastroenterostomie.

B. Peptische Jejunalgeschwüre, die ohne eigentliche Perforation zu subphrenischen Abscessen oder Peritonitis führten.

1. Körte (18). Bei einem 30jährigen Mann wurde wegen narbiger Pylorusstenose eine Gastroenterostomia ant. antecol. ausgeführt. Durch 1 Jahr Wohlbefinden, dann plötzliche Erkrankung, Peritonitis. Laparotomie, Exstirpation des Wurmfortsatzes, Exitus. Obduktion. Abscess des linken subphrenischen Raumes, der durchgebrochen und zur Peritonitis geführt hatte. An der Jejunumschlinge, 7 cm weit von der Gastroenterostomie, liegt ein scharfrandiges, rundes Geschwür, welches die Darmwand bis auf die Subserosa durchsetzt. An dieser Stelle fibrinös-eitrige Auflagerungen. Der subphrenische Abscess ist offenbar vom Ulcus jejuni aus entstanden.

2. Kramer (19). Bei einem 47jährigen Mann wird wegen narbiger Pylorusstenose eine Gastroenterostomia retrocol. post. mit Murphyknopf ausgeführt. Ein Jahr beschwerdefrei, dann wieder neue Stenosenerscheinungen. Laparotomie, Resectio pylori. Exitus nach 14 Tagen an Blutung aus einem Ulcus an der Gastroenterostomiestelle und subphrenischem Abscess.

3. Key (Lennander) (cit. nach van Roojen l. c.). Bei einer 25jähr. Frau wegen Carc. ventriculi Resektion und Gastroenterostomia retrocol. ant. Sofort danach Erscheinungen von Peritonitis, Exitus. In der zuführenden Jejunumschlinge 2 peptische Geschwüre.

4. Van Stockum (cit. nach van Roojen l. c.). Nach einer Gastroenterostomia post. subphrenischer Abscess im linken Hypochondrium. Incision. Geheilt.

II. Bauchwandjejunalgeschwüre.

1. Neumann (20). Bei einem 24jährigen Mann wird wegen Pylorusstenose eine Gastroenterostomia ant. antecol. ausgeführt. Nach 6 Wochen wegen

Circ. vit. Braun'sche Anastomose. Nach einigen Monaten wieder Schmerzen. Ein Jahr nach der letzten Operation apfelgrosse Verhärtung rechts vom Nabel. Spaltung des Tumors, man gelangt auf eine Magenfistel. Auskratzung und Tamponade, Heilung. Die Beschwerden erneuern sich. Nach einem Jahr 2. Laparotomie. Bei der Durchtrennung der Verwachsungen wird das in die Bauchdecken penetrierende Darmgeschwür eröffnet. Verschluss der Darmöffnung. 6 Monate lang Wohlbefinden, dann schmerzlose Bildung einer Fistel in der Narbe. Plastikversuch misslingt, daher 3. Laparotomie. Ulcus an der Gastroenterostomie. Da Pylorus durchgängig, Aufhebung und Vernähung der Gastroenterostomie. In gutem Zustande entlassen.

2. Hadra (21). Wegen Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. 6 Monate gesund. Handtellergrosse Geschwulst zwischen Nabel und Proc. ensiformis. Incision einer kleinen Blase, Magenfistel. Rückenlage und Alkalien wirken lindernd. Fistel schliesst sich. Viel Beschwerden. „Vielleicht geht die Sache so zurück."

3. Kocher (22). Wegen Magenbeschwerden Gastroenterostomia antecol. en Y. Nach 3 Monaten Bauchwandgeschwür am linken Rectus. 12 Monate nach der ersten Operation zweite. Es wird ein in die Bauchwand penetrierendes Ulcus vorgefunden. Resektion des Darms und Magens mit Einschluss der verhärteten Stelle der Bauchwand. Heilung.

4. Heidenhain (23). Bei einem Mann in mittleren Jahren wird wegen Pylorusstenose eine Gastroenterostomia ant. antecol. angelegt. Nach einigen Monaten Geschwulstbildung in der Bauchwand. Laparotomie. In die Bauchwand penetrierendes Geschwür an der oberen Umrandung der Gastroenterostomie. Vernähung. Nach einigen Monaten neues Ulcus penetrans im Jejunum. Laparotomie, Vernähung des Geschwürs. Nach acht Tagen wegen schlechter Funktion der Gastroenterostomie neue Gastroenterostomie. Heilung.

5. Quénu (24). Bei einem 29jährigen Mann wird wegen Pylorusstenose eine Gastroenterostomia antecol. ausgeführt. 18 Monate Wohlbefinden, dann neuerliche Beschwerden. Nach 4 Jahren handtellergrosses, schmerzhaftes Infiltrat der Bauchdecken, Laparotomie. Ulcus pept. jejuni penetrierend in den rechten Musculus rectus. Resektion des Ulcus samt adhärentem Stück Rectus. Gastroenterostomia en Y. Glatte Heilung. — Später Recidive.

6. Czerny (25). Bei einem 59jährigen Mann wegen Ulcusstenose Gastroenterostomia post. retrocol. Heilung durch 8 Jahre, dann neue Beschwerden, schmerzhafte Resistenz am Nabel, Laparotomie. Grosses buchtiges Geschwür an der Gastroenterostomie. Resektion der Anastomose und des Geschwürsgrundes. Gastroenterostomia en Y. Peritonitis. Exitus nach 4 Tagen.

7. Tiegel-Mikulicz (26). Bei einem 32jährigen Mann wegen Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. antecol. Nach der Operation Schmerzen. 4 Monate nach der ersten Laparotomie zweite. Ulcus pepticum an der Anastomose in die vordere Bauchwand penetrierend. Naht des Defektes. Enteroanastomose unterhalb. Nach 6 Monaten 3. Laparotomie wegen heftiger Schmerzen. An der Gastroenterostomiestelle wieder ein Ulcus pepticum. Resektion desselben. Durchtrennung des zur Anastomose benutzten Jejunums, der jejunale Anteil wird blind verschlossen. Kein Erfolg, Schmerzen, blutiger Stuhl. Nach



4 Monaten 4. Laparotomie. Jejunostomie. Nach 2 Monaten 5. Laparotomie. Durchschneidung der Nerven, Ligatur der Gefässe an der grossen und kleinen Kurvatur. Nach weiteren 3 Monaten ungeheilt entlassen.

8. Tiegel-Mikulicz (26). Wegen Pylorusstenose bei einem 25jährigen Mann Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Bald danach Schmerzen und Erbrechen, blutige Stühle. Resistenz unter dem linken Rippenbogen. Nach 16 Monaten Laparotomie. Ulcus pepticum des zuführenden Schenkels. Resektion des Ulcus pepticum, Jejunostomie. Nach wenigen Monaten wieder Beschwerden und neuerlich druckschmerzhafte Resistenz unter dem linken Rippenbogen. 9 Monate nach der zweiten dritte Laparotomie. Markstückgrosses Ulcus pepticum an der Enteroanastomose. Excision und Naht. Wegen Circ. vit. vierte Laparotomie. Die Stelle des excidierten Ulcus ist mit der Bauchwand verwachsen. Neue Gastroenterostomie mit Enteroanastomose. 10 Tage danach Exitus durch Peritonitis wegen Perforation durch Murphyknopf.

9. Tiegel (26). Wegen Pylorusstenose bei einem 53jährigen Mann Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Nach 4 Jahren wiederholte Magenblutungen, links vom Nabel schmerzhafte Resistenz. Laparotomie. Loslösung des in die Bauchwand penetrierten Ulcus der Gastroenterostomiestelle. Verschluss der Lücke, Peritonitis, Exitus.

10. Tiegel (26). Bei einem 33jährigen Mann wegen Magenerweiterung und Dyspepsie Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Nach $1^1/_2$ Jahren Beschwerden. 3 Jahre nach der ersten zweite Laparotomie. Magen an der Bauchwand flächenhaft adhärent, daher kein weiterer Eingriff. Keine Linderung der Beschwerden. Dritte Laparotomie. Typisches Ulcus jejuni in die Bauchwand penetrierend. Naht des Ulcus. Baldige Recidive.

11. Tiegel (26). Wegen Duodenalstenose bei einem 41jährigen Mann Gastroenteranastomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Nach 2 Jahren wieder Schmerzen unterhalb des linken Rippenbogens, die auf heisses Getränk nachlassen. Unter dem linken Rippenbogen handtellergrosse, schmerzhafte Resistenz. Diät, innere Behandlung, warme Umschläge. Ungeheilt.

12. Brodnitz (27). Wegen Pylorusstenose bei einem 58jährigen Mann Gastroenterostomia antecol. Nach 3 Jahren und 9 Monaten neuerliche Magenschmerzen. In der Mitte der Narbe harter, druckschmerzhafter Tumor. Ulcus pept. jejuni gegenüber der Anastomose, penetrierend in die Bauchwand. Ausgedehnte Resektion des Ulcus. Magen und zuführende Jejunumschlinge durch Naht geschlossen. Implantation der abführenden Schlinge in den Magen und Enteroanastomose zwischen zu- und abführender Schlinge. 19 Tage post operationem Auftreten einer Magenfistel, zu beziehen auf ein postoperatives Ulcus pepticum. Nach 8 Tagen Spontanverschluss der Fistel 5 Monate später neuerliche Symptome eines Ulcus pepticum. Jejunostomie. Trotzdem keine Besserung.

13. Cackovic (8). Bei einem 30jährigen Mann wegen Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. 8 Monate nachher Schmerzen, blutige Stühle. Unter dem linken Rippenbogen nach aussen von der Parasternallinie ein harter unbeweglicher Tumor. Laparotomie (Dr. Wikerhauser). Der Tumor ist ein in die Bauchwand penetrierendes Ulcus jejuni. Ablösung, Naht, Heilung.



14. Cackovic (8). Bei einem 36jährigen Mann wird wegen Pylorusstenose eine Gastroenterostomia ant. ausgeführt. Wegen Circ. vit. nach 14 Tagen Relaparotomie (Dr. Wikerhauser). Hierbei wird ein an der Bauchwand adhärentes Jejunumstück eröffnet. Murphy-Anastomose zwischen zu- und abführendem Jejunum. Breite Mikulicz-Tampons. Sekundärheilung. Bildung einer breiten Narbe mit sich wochenlang nicht schliessender, blutender Fistel. Plötzlich entleert sich aus dieser Fistel Mageninhalt. Nach ungefähr 4 Monaten ist die Fistel geschlossen. Nach 3 Monaten neuerliche Oeffnung der Fistel. Nach mehreren Monaten Schluss der Fistel auf interne Behandlung.

15. Mayo Robson (28). Bei einem 44jährigen Mann wegen floriden Ulcus pylori Gastroenterostomia ant. 2 Jahre Wohlbefinden, dann wieder Schmerzen und blutige Stühle. Druckschmerzhafter Tumor im Epigastrium. Laparotomie. An der Gastroenterostomiestelle ein in die Bauchwunde penetrierendes Jejunalgeschwür. Excision des Ulcus. Gastroenterostomia en Y. Recidive.

16. Jahr (29). Wegen Pylorusstenose bei einem 29jährigen Mann Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. 10 Monate lang Wohlbefinden, dann Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, dort ein unverschieblicher, harter Tumor. Laparotomie. In die Bauchwand penetrierendes Jejunalgeschwür gegenüber der Gastroenterostomie. Ablösung, Vernähung. Heilung (18 Tage nach der Operation?).

17. Mikulicz-Schostak (1). Wegen ins Pankreas penetrierenden Duodenalgeschwürs Gastroenterostomia ant. Bald danach neue Magenbeschwerden. Nach 6 Jahren links unten vom Nabel ein faustgrosser, druckschmerzhafter, harter, wenig verschieblicher Tumor. Laparotomie. Ein in die Bauchdecken penetrierendes Ulcus jejuni. Ablösung des Jejunum von der Bauchwand. Verschluss der Jejunalöffnung. Bald danach wieder Magenbeschwerden, Bluterbrechen. Pat. ist elend, abgemagert, Inanitionsdelirien. Laparotomie. Die frühere Gastroenterostomie ist völlig obliteriert. Gastroenterostomia post., Anastomose zwischen Magen und zuführendem Schenkel der früheren Anastomose, Enteroanastomose nach Braun zwischen zuführendem Schenkel der neuen und abführendem der alten Anastomose. Nach einem Jahr keine Recidive.

18. Schostak-Fritzsche (1). Wegen einer Duodenalfistel wurde eine Gastroenterostomia ant. angelegt. Da sich die Fistel so nicht schloss, Occlusio pylori, später Verschluss des Duodenums. Heilung. 5 Wochen nach der Gastroenterostomie Schmerzen in der Gegend der Gastroenterostomiestelle mit Bildung eines derben Infiltrats links in der Nähe des Nabels, das mit den Bauchdecken verwachsen war. Laparotomie. Peptisches Jejunalgeschwür, das in die Bauchdecken penetriert. Excision des Ulcus, wobei das Jejunum ganz durchtrennt wurde. Implantation des abführenden Schenkels in den Magen, des zuführenden in den abführenden. Heilung. Bald neuerliches Auftreten von Schmerzen. Wieder war eine Härte zu fühlen, die der Gastroenterostomiestelle entsprechen musste. Wieder Laparotomie. Excision des Ulcus pept. an der Gastroenterostomiestelle, Verschluss der Magenöffnung und Einnähen des Jejunum an neuer Stelle des Magens. Nach längerer Zeit beschwerdefrei.

19. Schostak-Fritzsche (1). Bei einem 70jährigen Mann wegen Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. antecol. Ein Jahr danach Schmerzen



mit Bildung eines mit der Bauchwand verwachsenen Infiltrates links von der Mitte der Narbe. Unter innerer Behandlung Besserung. Schwund des Tumors. Nach $1^1/_2$ Jahr beschwerdefrei.

20. Lanz (30). Wegen Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. antecol. Y-formis. Einige Monate danach heftige Magenschmerzen im linken Epigastrium. Links oberhalb des Nabels starkes Infiltrat, $2^1/_2$ Jahre nach der ersten zweite Laparotomie. Ablösung des penetrierenden Jejunalgeschwürs, Vernähung des Defektes des Jejunums und Sicherung durch Netzzipfel. Nach einem Jahr Recidive.

21. Bosse (31). Hildebrand machte wegen einer Dilatatio ventr. eine Gastroenterostomia ant. 10 Monate danach eine mächtige Infiltration der Bauchwand im linken Musculus rectus. 2malige Laparotomie. Bei der zweiten gelangt man in eine kindskopfgrosse Höhle, an deren Boden die Magenschleimhaut und die Schleimhaut des abführenden Jejunumschenkels zutage lag. Exitus.

22. van Roojen-Rotgans (32). Bei einem 50jährigen Mann wird wegen callösen Magengeschwürs an der kleinen Kurvatur eine Gastroenterostomia ant. antecol. Y-formis angelegt. Nach kurzer Zeit neue Beschwerden. Innere Behandlung erfolglos. Deshalb 2 Monate nach der ersten zweite Operation. Excision des Ulcus. 6 Monate danach neuerlich Schmerzen, lokalisiert auf den Aussenrand des linken Musculus rectus, einige Finger breit über dem Nabel. Dort fühlt man auch eine sich in die Bauchwand ausbreitende Resistenz. Dritte Laparotomie. In die Bauchwand penetrierendes Jejunalgeschwür. Excision des Ulcus, Schluss des Darms. Es wird im Magen bei dieser Gelegenheit ein Phytobezoar vorgefunden und entfernt. — 5 Jahre gesund. Nachher Neubildung eines neuen Tumors rechts im oberen Teile des Bauches. Verschwinden auf Ulcuskur.

23. van Roojen-Rotgans (32). Bei einem 46jährigen Mann wurde vor 10 Jahren eine Gastroenterostomia ant. antecol. Y ausgeführt. Seit 13 Wochen neuerliche Schmerzen im linken Oberbauch, Ructus, Flatus, Meteorismus. Links vom Nabel ein schmerzhafter, derber Tumor tastbar, die Bauchdecken infiltrierend. Laparotomie. Es wird ein in die Bauchwand penetrierendes Jejunalgeschwür vorgefunden. Stenose im Jejunum zwischen Magendarm- und Darmdarmanastomose, darüber das Ulcus. Trennung des Magens vom Darm, Resektion des anastomosierten Darms mit Stenose und Ulcus. Das neue Darmende wurde in eine neue Oeffnung der Magenwand implantiert. Nach 8 Monaten neue Schmerzen, neuer Tumor, kurz neues Ulcus pept. Neue Laparotomie. Umfangreiche Excision des Ulcus. Beschwerdefrei entlassen.

24. van Roojen-Rotgans (32). Bei einem 36jährigen Mann wurde im Jahre 1903 wegen Pylorusstenose eine Gastroenterostomia ant. antecol. Y ausgeführt. Im Jahre 1905 zwischen Nabel und linkem Rippenbogen ein mit der Bauchwand verwachsener schmerzhafter Tumor. Laparotomie. Magen, Darm, Leber, Bauchwand verwachsen. Bei dem Loslösen der Leber vom Magen wurde dieser im Ulcus eröffnet. Es fand sich ein in die Leber penetrierendes Ulcus, das bis an die Anastomose reichte. Defekt im Magen geschlossen, Nähte werden bis an den Darm fortgeführt. Im Jahre 1906 neues Recidiv des peptischen



Geschwürs, diesmal an der abführenden Jejunumschlinge dicht bei der Gastroenterostomie. Excision dieses Darmstücks mit dem Stückchen Magen, das die Anastomose umgab. Verschluss der Magenwunde, Einpflanzung des Darmendes an einer neuen Stelle in den Magen. Im Jahre 1907 neue Recidive. Neue Laparotomie. Jejunostomie. Im Jahre 1908 wünscht Pat. von seiner Jejunalfistel befreit zu werden. 5. Laparotomie. Beim Loslösen des Entzündungstumors wurde der Magen wieder eröffnet. Verschluss der Magenwunde und Plastik der Anastomosenstelle. Weiterhin ausschliesslich Fistelernährung. August 1908 hat sich die Fistel geschlossen.

25. Korteweg-van Roojen (32). Bei einem 33jährigen Mann wegen Ulcus ventr. Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. 3 Monate später heftige Schmerzen in der Magengegend. Rechts unter dem Rippenbogen, nicht weit von der Medianlinie ein hühnereigrosser, harter, druckempfindlicher Tumor. Bettruhe, flüssige Diät, Schwinden des Tumors.

26. Korteweg-van Roojen (32). Wegen Magendilatation, Erbrechen, Schmerzen, Retention innerlich erfolglos behandelt, wurde die 40jährige Patientin einer Gastroenterostomia ant. antecol. Y unterzogen. Ein Jahr nachher neuerliche Schmerzen im linken Hypochondrium. Etwas über dem Nabel unter dem lateralen Rectusrand eine druckschmerzhafte Resistenz. Unter Ruhe und Diät Rückgang des Infiltrats.

27. Rombouts-van Roojen (32). Seit Jahren magenleidend. Rechtsseitiger subpleuraler Abscess, der 1904 transpleural eröffnet wurde. Geheilt. 1906 Magenbeschwerden. Laparotomie. Wegen Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Nach 6 Monaten wieder Leibschmerzen. Ende 1907 im linken Epigastrium apfelsinengrosser Tumor. Laparotomie. Ulcus pept. in die Bauchwand penetrierend, ausgehend von der zuführenden Jejunumschlinge über der Enteroanastomose. Excision des Ulcus, Schliessung der Darmwand. Operative Heilung.

28. Fränkel (33). Bei einem 27jährigen Manne wird wegen gutartiger Pylorusstenose eine Gastroenterostomia retrocol. post. ausgeführt. Nach 9 Monaten Tumor mit der Bauchwand verwachsen. Incision. Darmfistel. Heilung.

29. Paterson, cit. nach van Roojen (32). Bei einer 46jährigen Frau wird wegen narbiger Pylorusstenose eine Gastroenterostomie gemacht. Durch 2 Jahre Wohlbefinden. Nach 5 Jahren Tumor mit der Bauchwand verwachsen, Darmfistel. Laparotomie: Resektion des Ulcus, Gastroenterostomia ant. antecol. Y. Sitz des Ulcus: Abführender Ast des Jejunums $2^1/_2$ cm von der Anastomose. Dann und wann Beschwerden. Fistel.

30. Paterson, cit. nach van Roojen (32). Bei einem 69jährigen Manne wird wegen narbiger Pylorusstenose eine Gastroenteroanastomia ant. antecol. ausgeführt. 5 Jahre Wohlbefinden. Danach Tumor mit der Bauchwand verwachsen. Laparotomie: Lösung der Verwachsungen. Ulcus sitzt ganz in der Nähe der Anastomose. Exitus.

31. Hofmann (34). Bei einem 22jährigen Manne wird wegen narbiger Pylorusstenose eine Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose ausgeführt. Durch 4 Jahre Wohlbefinden. Seit einigen Tagen peritonitische



Reizerscheinungen, die nach 3 Tagen zurückgehen. Es blieb eine schmerzhafte Resistenz links über dem Nabel zurück. Laparotomie: In die Bauchwand penetrierendes Ulcus der Gastroenterostomiestelle. Excision, Nahtverschluss des Defekts. 10 Monate nach der Operation beschwerdefrei.

32. Nyrop, cit. nach van Roojen (32). Eine 17jährige Frau litt an einer benignen Pylorusstenose, Gastroenterostomia retrocol. post. Wohlbefinden durch 4 Monate, dann neuerliche Beschwerden. Tumorbildung, mit der Bauchwand verwachsen. Therapie: Innere Behandlung. Heilung bis auf geringe Beschwerden.

33. E. Key (Berg), cit. nach van Roojen (32). 39jähriger Mann. Wegen benigner Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. antecol. Freie Periode: 4 Monate. Nach 3 Jahren Operation. Tumor mit der Bauchwand verwachsen. Wiederholtes operatives Eingreifen. Sitz des Ulcus 2—3 cm von der Anastomose. Heilung. Später Recidive.

34. E. Key (Berg), cit. nach van Roojen (32). 38jährige Frau. Wegen benigner Pylorusstenose Gastroenteroanastomia ant. antecol. Freie Periode einige Monate. Operation nach 3 Jahren. Tumor mit der Bauchwand verwachsen. Wiederholtes operatives Eingreifen. Sitz des Ulcus: Anastomose. Recidiv auf derselben Stelle. Exitus.

35. Krönlein (35). Wegen Duodenalgeschwürs Gastroenterostomie. Freie Periode: 4 Jahre. Dann wieder Beschwerden, Schmerzen nach den Mahlzeiten, Brennen. Man findet eine umfangreiche Schwellung der Abdominalwand. Laparotomie. Man findet ein Ulcus jejuni. Resektion desselben + Enteroanastomose. Heilung. Im 6. Jahre hat Pat. neuerlich Beschwerden, die ein neues Geschwür vermuten lassen.

36. Rotgans, cit. nach Vachez (36). Bei einem 46jährigen Manne wegen benigner Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. antecol. 5 Jahre Wohlbefinden. Dann beginnen neuerlich Beschwerden. Allmähliche Entwicklung eines der Bauchwand adhärenten Tumors unterhalb des Nabels. 10 Jahre nach der ersten zweite Laparotomie. Ein Ulcus pept. jejuni am abführenden Schenkel des Jejunum, in die Bauchdecken penetrierend, sass knapp an der Anastomose. Excision des Ulcus und Wiederherstellung der Gastroenterostomie. Heilung.

37. Montprofit, cit. nach Vachez (36). 40jähr. Mann. Wegen eines Ulcus pylori Gastroenterostomia ant. antecol. en Y. Freie Periode: 6 Monate. Dann beginnen Schmerzen von neuem, die anfangs durch Nahrungsaufnahme gelindert werden, zuweilen Erbrechen, bedeutender Gewichtsverlust. Entwicklung einer mit den Bauchdecken verwachsenen, links von der Mittellinie über dem Nabel gelegenen Intumescenz. $1^1/_2$ Jahre nach der ersten zweite Laparotomie. Im Jejunum, 2 cm unterhalb der Gastroenterostomie, ein in die Bauchdecken penetrierendes Ulcus. Exstirpation der erkrankten Partien. Gastroenterostomia p. en Y. Heilung ein Jahr danach bis auf geringe Beschwerden.

38. Petrén (17). 21jähr. Mann. Wegen narbiger Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. antecol. + Gastroenteroanastomose. Ein Jahr gesund, dann beginnen Schmerzen, saueres Aufstossen und Erbrechen wieder. Diese Beschwerden nehmen von Jahr zu Jahr zu. Unter dem linken Rippenrand ein



walnussgrosser, empfindlicher Tumor. Ungefähr 12 Jahre nach der ersten zweite Laparotomie. Gastroenterostomieöffnung ist stark verengt, lässt nur einen Finger durch. Lösung der Adhäsionen und Anlegung einer neuen breiten Anastomose zwischen Magen und Jejunum. Nach $^{3}/_{4}$ Jahren wieder Schmerzen, Entwicklung einer walnussgrossen, sehr empfindlichen Resistenz unter dem linken Rippenbogen. Bei Lösung der beiden Gastroenterostomien von der vorderen Bauchwand (Key) wurde ein bereits in die Bauchwand penetriertes Jejunalgeschwür angetroffen. Resektion des Pylorus mit beiden Gastroenterostomien + Choledochoduodenostomie. Operativ geheilt, beschwerdefrei entlassen.

39. Petrén (17). Bei einem 22jährigen Manne wegen narbiger Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. antecol. 4 Jahre gesund. Dann wieder Schmerzen und Empfindlichkeit im Epigastrium. Daselbst links palpable Resistenz. Laparotomie (Berg). Nach Vorziehen der adhärenten Gastroenterostomiestelle findet man ein die Bauchwand penetrierendes, rundes, erbsengrosses Geschwür im Jejunum, dicht unter der Gastroenterostomieöffnung. Naht. Geheilt.

40. Petrén (17). Bei einem 40jährigen Patienten wegen Pylorusstenose Gastroenterostomia retrocol. post. Bald danach beginnen die Beschwerden wieder, Schmerzen, schwarze Stühle. Nach 4 Jahren zweite Laparotomie (Dr. Key). Bei Untersuchung der Gastroenterostomie zeigt es sich, dass das Mesocolon und Mesenterium entsprechend der Gastroenterostomie stark geschrumpft sind. In der zuführenden Darmschlinge, unmittelbar neben der Gastroenterostomie, fühlt man eine Verhärtung, die zuführende Schlinge stark adhärent. Beim Loslösen wird ein penetrierendes Ulcus dicht neben der Gastroenterostomie eröffnet. Resektion der Gastroenterostomiestelle nebst benachbarten Teilen der zu- und abführenden Schlinge. Naht der Magenwunde, Occlusio pylori. Die abführende Schlinge wird in den Magen eingenäht und die zuführende Y-förmig in die abführende implantiert. Am 7. Tage nach der Operation schwarzer Stuhl, am 8. Tage Exitus. Obduktion: Kleines Schleimhautgeschwür auf der Grenze zwischen Pylorus und der dort eingenähten Jejunumschlinge.

41. Rubritius (37). 20jähr. Mann. Wegen Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. + Enteroanastomose. 2 Jahre später entwickelte sich links vom Nabel ein faustgrosser Tumor. Nach weiteren 8 Monaten Laparotomie (Kukula). Stelle der Gastroenterostomie mit den Bauchdecken verwachsen. Resektion des entzündlichen Tumors. Vernähung des Magendefekts mit dem Defekt am Jejunum. Heilung.

42. Rubritius (37). 49jähriger Mann. Wegen benigner Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. + Enteroanastomose. 5 Monate später tastete man unter dem linken Rippenbogen eine diffuse, schmerzhafte Resistenz. Nach Jahren besteht die Resistenz noch immer, doch ist sie kleiner und macht keine Beschwerden.

43. Zuleger (48). Bei einem seit 20 Jahren leidenden 48jährigen Pat. wegen Pylorusgeschwür Gastroenterostomia ant. Wegen Circ. vit. nach 5 Tagen Relaparotomie und Enteroanastomose. Nach 3 Monaten neuerlich Schmerzen

in der Gegend der Operationsnarbe und Steifung daselbst. Laparotomie. Lösung von Adhäsionen besonders in der Gegend der Enteroanastomose. Nach kurzer Zeit kommen die Schmerzen wieder, schliesslich Blutbrechen und Blutstühle, Bildung einer flachhandgrossen Verhärtung der vorderen Bauchwand. 6 Jahre nach der ersten neuerliche Laparotomie (Dr. Läwen). An der alten Gastroenterostomie sitzt ein in die Bauchdecken penetrierendes Ulcus pept. Resektion des an der Gastroenterostomie beteiligten Magensegments und Jejunums. Neue Gastroenterostomia retrocol. post. Geheilt.

44. Jensen, cit. nach Zuleger (48). Bei einem 37 jährigen Patienten Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Bald nach der Operation begannen die Schmerzen wieder. Nach $1^1/_2$ Jahren links vom Nabel und der Mittellinie eine flachhandgrosse, derbe Infiltration der Bauchdecken und des linken M. rectus. Bei der Laparotomie fand man ein perforiertes Ulcus der Gastroenterostomie, das teilweise dem Magen, teilweise dem Jejunum angehörte. Die alte Gastroenterostomie war sehr verengt. Resektion des Ulcus und der alten Anastomose, Vernähung der Oeffnungen im Magen und Darm, neue Gastroenterostomia post. Heilung.

45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, Schwarz, s. u. Fälle 1, 2, 4, 5, 6, 8, 10.

III. In das Mesenterium penetrierende peptische Jejunalgeschwüre.

1. Petrén (17). Bei einer 33 jährigen, seit ihrer Kindheit leidenden Frau, wird wegen Ulcus ventriculi eine Gastroenterostomia retrocol. post. ausgeführt. Freie Periode: 1 Jahr. Dann wieder Schmerzen in der linken Bauchseite, schwarzer Stuhl. Im Epigastrium eine querliegende, wurstförmige Resistenz. Laparotomie (Dr. Key). Die Jejunumschlinge in einer Ausdehnung von 8—10 cm am Magen und Colon adhärent. An dem mesenterialen Rande der Gastroenterostomieschlinge, entsprechend der Gastroenterostomieöffnung, fühlt man eine knorpelharte Infiltration. Der der Gastroenterostomie zunächstliegende Teil des Magens sowie die ebengenannte Infiltration und die adhärente Darmschlinge werden reseziert; die Oeffnung im Magen wird geschlossen; die zu- und abführende Jejunumschlinge werden end-to-end miteinander vereinigt. Der stark verengte Pylorus wird nach Billroth I reseziert. Nach Aufschneiden der resezierten Gastroenterostomieschlinge zeigt es sich, dass der obengenannten Infiltration ein kaum pfennigstückgrosses Ulcus entsprach.

2. Haberer (38). 29 jähriger Patient. Wegen Pylorusgeschwür Gastroenterostomia retrocol. post. nach v. Hacker, mit ganz kurzer Schlinge. Nach der Operation kein völliges Wohlbefinden. Immer Magenbeschwerden, die Schmerzen hörten nie auf, wurden schliesslich so arg, wie vor der Operation. Nach einem Jahr Relaparotomie. Gastroenterostomieöffnung durchgängig, zart. Im abführenden Schenkel der Jejunumschlinge, hart am Mesenterialansatz, genau gegenüber der Gastroenterostomieöffnung, ein hartes Ulcus, das weithin, bis in die Radix mesenterii das Dünndarmgekröse infiltriert. Das Ulcus steht knapp vor der Perforation in die freie Bauchhöhle. Resektion des zu- und abführenden Darmschenkels der Gastroenterostomie, des zugehörigen Magenabschnittes und des Geschwürs am Pylorus. Die abführende Jejunumschlinge unterhalb des Ulcus pept. jej. wird weit im Gesunden quer durchtrennt, das



zugehörige Mesenterium unterbunden und die zuführende Jejunumschlinge hart an der Plica duodenojejunalis durchschnitten. Implantation des abführenden Schenkels in den Magen, des ganz kurzen zuführenden Schenkels (Fortsetzung des Duodenums) in den abführenden. Resektion des Pylorusteils des Magens. Verschlussnaht des Duodenums. 3 Monate nach der Operation beschwerdefrei.

3. Haberer (38). 30jähriger Mann. Wegen Ulcus duodeni Gastroenterostomia retrocol. post. Freie Periode $^3/_4$ Jahre, dann neuerlich Schmerzen, wie vor der Operation und Erbrechen. Nach $1^1/_2$ Jahren zweite Laparotomie. Es findet sich ein Ulcus pept. jej. genau gegenüber der Gastroenterostomie am Mesenterialansatz der zur Gastroenterostomie benutzten ersten Schlinge, das ins Mesenterium penetriert. Resektion des Gastroenterostomieringes mit der unmittelbar benachbarten Magenpartie, im Zusammenhang damit die das Ulcus pept. tragende Jejunumschlinge und der damit verwachsene Anteil des Colon transvers. samt grossem Netz. Die Fortsetzung des Duodenums wird End-zu-Seit in die erste Jejunumschlinge eingepflanzt, letztere mit der Magenwunde anastomosiert, die beiden Colonstümpfe nach blinder Vernähung durch seitliche Anastomose vereinigt. 2 Monate nach der Operation beschwerdefrei.

4. Haberer (38). 36jähriger Mann. Wegen Ulcus ventriculi Gastroenterostomia post. Nach der Operation niemals ganz beschwerdefrei. Nach $6^1/_2$ Jahren Symptome einer schweren Magenstenose. Zweite Laparotomie. Es zeigt sich ein in die Leber penetrierendes und nach rückwärts mit dem Pankreas verwachsenes Ulcus pylori. Die alte Gastroenterostomie ist fast vollständig zugewachsen, kaum für einen dünnen Bleistift durchgängig. Lösung der alten Gastroenterostomie; neue, breite Gastroenterostomia retrocol. post. Rasche Erholung, Wohlbefinden durch ein halbes Jahr, dann wieder Schmerzen, Bluterbrechen. 2 Jahre nach der zweiten dritte Laparotomie. Gastroenterostomiering zart und für 2 Finger durchgängig. 3 cm unterhalb der Gastroenterostomie im abführenden Jejunumschenkel ein hartes, etwa hellergrosses, ins Mesenterium durchgebrochenes Geschwür, das auch an die hintere Bauchwand fest fixiert erscheint. Quere Magenresektion der die Gastroenterostomie tragenden Magenpartie. Schwierige Lösung des Ulcus pept. von der hinteren Bauchwand. Resektion der zur Gastroenterostomie verwendeten ersten Jejunumschlinge samt dem Ulcus pept. jej., Einpflanzung der Fortsetzung des Duodenums End-zu-Seit in die erste Jejunumschlinge, letzterer in die hintere Wand des Magenbürzels. Versorgung des Pylorusstumpfes nach Art der unilateralen Pylorusausschaltung. Bauchdeckenabscess. Sonst Wohlbefinden.

5. Dervaux (50). Bei einem 33jährigen Patienten seit 2 Jahren Hungerschmerzen, saures Erbrechen, im Stuhl Blut nachgewiesen. Verfall. 1911 Laparotomie. Ulcus duodeni. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Enteroanastomose. 3 Monate ging alles gut. Dann begannen die Schmerzen von neuem, heftig brennend, etwas gemildert durch Aufnahme von Milch, Alkalien. Nach $1^1/_2$ Jahren zweite Laparotomie. Am Jejunum, 1 cm unterhalb der Enteroanastomose, findet sich ein alle Schichten durchbrechendes Ulcus, dessen Basis das Mesocolon ist. Es liegt über der Enteroanastomose. Aufhebung der alten Gastroenteroanastomose, Verschluss des Magens und Darmes, Vernähung des Mesocolondefektes, neue Gastroenterostomia fundosa à la Goepel. Nach vier



Monaten beginnen die Schmerzen wieder. — Verf. schreibt sie zum Teil der schlechten Funktion der Gastroenterostomia fundosa zu, die im Wesen dieser Methode liege, es bilde sich ein Blindsack zwischen Gastroenterostomie und Pylorus mit sich stauendem, sauerem Inhalt. Es seien auch Gründe vorhanden, an eine zweite Recidive zu denken.

IV. In die Leber penetrierende peptische Jejunalgeschwüre.

1. Flörcken. Bei einem 44jährigen Patienten vor Jahresfrist wegen stenosierendem Ulcus duodeni Gastroenterostomia ant. + Enteroanastomose. Seit einigen Wochen bemerkt Pat. einen Tumor links von der Narbe. Laparotomie: Ein peptisches Jejunalgeschwür ist in den linken Leberlappen durchgebrochen. Durchtrennung der Jejunumschlinge oberhalb der Enteroanastomose. Blinder Verschluss. Anastomose mit dem Jejunum anal von der Braunschen Anastomose, wie bei Billroth II. Glatte Heilung.

V. In die Brustwand penetrierende peptische Jejunalgeschwüre.

1. Schwarz.
2. Schwarz (siehe unten Fälle 3 und 9).

VI. In das Colon durchgebrochene peptische Jejunal- und Gastrojejunalgeschwüre.

1. Czerny (25). 36jähriger Patient. Wegen Magengeschwürs Gastroenterostomia retrocol. post. mit Knopf. Zwei Jahre gesund, dann Schmerzen, im Magen Kot. Laparotomie. Verlötung der geschwürigen Gastroenterostomiestelle mit dem Colon, Perforation ins Colon. Colon abgelöst und vernäht, Gastroenterostomie gelöst, Magen vernäht, Gastroenterostomie an neuer Stelle, Heilung.

2. Kaufmann (39). 44jähriger Patient. Wegen Pylorusstenose Gastroenterostomia retrocol. post. + Enteroanastomose. Nach 3 Monaten neuerliche Beschwerden. Foetor ex ore und Erbrechen kotiger Massen. Resistenz in der Pylorusgegend. Laparotomie. Fisteln zwischen Magen und Colon transvers. und zwischen Magen und abführendem Jejunum. Resektion der Fisteln und Vernähung der Magen- und Darmlumina. Zwischen Colon ascend. und Flexura sigmoidea Anastomose mit Murphyknopf. Am 6. Tage Peritonitis. Sofortige Laparotomie. Perforation der Flexura sigmoidea am Sitz des Knopfes. Exitus.

3. S. J. Spassokukozki (40). Bei einem 33jährigen Manne wegen Pylorusstenose Gastroenterostomia retrocol. post. Nach einem halben Jahre neue Beschwerden, Durchfälle, Stuhlverhaltung und kotiges Aufstossen. Links von der Linea alba eine hühnereigrosse, harte, wenig verschiebliche Geschwulst. Nach einem Jahre neue Laparotomie. Zwischen der am Magen angenähten Jejunalschlinge und Colon transvers. schwieliges Narbengewebe mit einer Kloake im Centrum, die mit beiden Därmen mittels enger und von Schleimhaut ausgekleideter Fistelöffnungen kommuniziert. Die Geschwulst liess sich leicht vor die Bauchwand bringen und war gänseeigross. Die Anastomose, früher



5 cm weit, liess jetzt nur die Fingerspitze durch. In der Annahme, der Pylorus sei geheilt, entfernte S. die Geschwulst mit Teilen des Quercolons und des Magens, mit Resektion der die Anastomose tragenden Dünndarmschlinge. Quernaht des Quercolons, Naht der Magenwunde, der resezierten Dünndarmenden, des Loches im Mesocolon, also Aufhebung der Anastomose und Wiederherstellung des normalen Zustandes, doch gleich nach der Operation Wiederkehr der alten Magenschmerzen (Recidive des Pylorusgeschwürs). Pat. verlangt eine neue Gastroenterostomie.

4. Pinner (41). Bei einem 66jährigen Manne vor 10 Jahren Gastroenterostomia retrocol. post. Nach 10 Jahren Darmkoliken und Durchfälle. Kurz vor dem Tode mehrmaliges kotiges Erbrechen. Bei der Sektion fand man ein chronisches Pylorusgeschwür, mehrere peptische Geschwüre im Jejunum, von denen eines mit talergrosser Oeffnung ins Colon durchgebrochen war, ausserdem ein Empyem der linken Pleura.

5. Gosset (42). Bei einem 42jährigen Manne wegen narbiger Pylorusstenose Gastroenterostomia retrocol. post. Wohlbefinden durch $1^1/_2$ Jahre, dann Schmerzen, kotig riechendes Erbrechen, Durchfälle. Laparotomie. Der abführende Jejunumschenkel ist 10 cm unter der Anastomose ans Colon transversum adhärent. Ablösung des Jejunums vom Colon. Die Oeffnungen im Jejunum und Colon, je drei Finger breit, werden übernäht, Ileosigmoidostomie, Heilung.

6. Florschütz (43). Wegen narbiger Pylorusstenose Gastroenterostomia retroc. post. (Dr. Wikerhauser). Nach kurzer Zeit intermittierende Schmerzen. Nach 6 Jahren besonders heftige Schmerzen, Erbrechen, häufig schwarzes Erbrechen. Kaum nimmt Pat. etwas Nahrung zu sich, so hat er auch schon Entleerung. Extrem verfallen, kann nicht das Bett verlassen. Exitus. Die Obduktion ergibt die vordere Jejunalwand unterhalb der Gastroenterostomiestelle verwachsen mit der hinteren Wand des Colon transversum, zwischen beiden eine Kommunikation im Durchmesser von 8 cm. Die Ränder des Defektes hart, steil, glatt.

7. van Stockum, citiert nach van Roojen (32). Bei einem 45jähr. Manne wird wegen Ulcus ventriculi eine Gastroenterostomia retrocol. post. angelegt. Nach kurzer Zeit des Wohlbefindens neuerliche Beschwerden, profuse Diarrhöen. Beim Aushebern des Magens zeigten sich kleine Stückchen Fäces im Magen. Laparotomie. Nach Loslösung des verwachsenen Netzes von der Anastomosenstelle sah man, dass eine Verwachsung zwischen Magen, Colon und Jejunum besteht. Anastomosenbildung zwischen Colon vor und Colon hinter der Verwachsung, Abschnürung des Stückes Colon mit einer Tabaksbeutelnaht. Coecumfistelnaht angelegt, um eine Spannung der Anastomosennaht zu verhüten. Exitus. Bei der Obduktion wird eine Jejunalfistel gefunden, die ins Colon transvers. führt.

8. Koch, citiert nach van Roojen (32). September 1904 wird bei einem 39jährigen Manne wegen Verdachts auf Ulcus duodeni eine Gastroenterostomia retrocol. post. angelegt. Wohlbefinden durch einige Monate. Seit 1906 Diarrhöen und kotiges Aufstossen, wobei Darminhalt in den Magen kommt. Am 8. 10. 1906 Laparotomie. Colon transvers. adhärent an die Gastroentero-



stomiestelle. Abbindung und Uebernähung des Colons zu beiden Seiten der Anastomose. Nach der Operation blieben die Anfälle von Leibschmerzen unverändert, während von der Colonmagenfistel keine Zeichen mehr vorhanden waren, obwohl Patienten zuweilen stinkende Gase aufstiessen. 27. 10. 1907 neue Laparotomie. Resektion des ausgeschalteten Stückes Colon, wobei der Magen dicht bei der Anastomose geöffnet wurde. Verschluss des Magens. Am Präparat konnte man sehen, dass eine Fistel zwischen Colon und Anastomose bestanden hatte. Operative Genesung. Fortdauer der Beschwerden.

9. Rotgans, citiert nach van Roojen (32). Der 50jährige Pat. wurde wegen einer Pylorusstenose einer Gastroenterostomia ant. antecol. Y unterzogen. $3^1/_2$ Jahre gesund, dann neuerlich Beschwerden. Erbrechen grosser Mengen schwarzen, stinkenden Mageninhalts, Stuhldrang mit Entleerung von wenig Schleim. Im Epigastrium geringe Schmerzhaftigkeit. Bei Oeffnung der Bauchhöhle und Loslösen von Adhäsionen strömte Eiter hervor. Bei Blosslösung der Abscesshöhle, die unmittelbar neben der Anastomose lag, traf man eine kleine Oeffnung, aus welcher eine gelbliche Masse (Darminhalt?) zum Vorschein kam. Extraperitoneale Fixierung der Darmfistel. Bei Einflössung von Flüssigkeit per os trat dieselbe regelmässig nach 2 Minuten aus der Fistel wieder zu Tage. Ferner schied die Fistel Galle und fäkulente Materie ab. Exitus an putrider Pneumonie. Keine Obduktion.

10. Terrier (44). Wegen narbiger Pylorusstenose bei einem männlichen Patienten Gastroenterostomia retrocol. post. 18 Monate Wohlbefinden. Fall auf die linke Körperseite. Von da an ausstrahlende Schmerzen, Abmagerung, Erbrechen mit Kotgeruch, Diarrhöen. Laparotomie. Unterhalb der Gastroenterostomie Verwachsungen zwischen abführender Schlinge und Colon transvers. Bei Lösung der Verwachsungen werden Jejunum und Colon 3 Finger breit eröffnet. Die Schleimhaut des Jejunums setzt sich direkt in die des Colons ohne Geschwürsbildung fort; daselbst Stenose des Quercolons. Naht der Jejunum- und Colonfisteln. Anastomose zwischen Ileum und Flexura sigmoid. Heilung.

11. v. Eiselsberg (13). $5^1/_2$ Jahre nach erfolgreicher Gastroenterostomie Symptome einer Fistula gastrocolica. Naht. Temporäre Heilung der Beschwerden.

12. Herczel, citiert nach van Roojen (32). 37jähriger Mann, operiert wegen benigner Pylorusstenose mit Gastroenterostomia retrocol. post. Wohlbefinden durch 5 Jahre. Nach 8 Jahren Operation wegen Diarrhöen und fäkulentem Erbrechen. Laparotomie. Jejunalulcus gegenüber der Gastroenterostomie durchgebrochen ins Colon transvers. Excision des Ulcus, Wiederherstellung der alten Gastroenterostomie, Naht des Defektes am Colon und Jejunum. — Recidive. Neuerliche Laparotomie. Abnorme Kommunikation zwischen Colon transvers. und Jejunum, unmittelbar unter der Stelle der vorausgegangenen Gastroenterostomie Vernähung der Wundränder des Colons. Das Jejunum wurde unterhalb der abnormen Kommunikation entzweigeschnitten, weiter oben frisch implantiert, der andere Jejunumstumpf wurde zur Deckung der narbigen Colonwunde verwendet. Heilung.

13. Herczel, citiert nach van Roojen (32). Bei 48jährigem Manne wegen narbiger Pylorusstenose Gastroenterostomia retrocol. post. 8 Monate



Wohlbefinden. 2 Jahre später kindsfaustgrosser Tumor links vom Nabel. Beschwerden wie von einem in das Colon perforierenden Ulcus pept. jej. Laparotomie. Jejunum unmittelbar unter der Anastomose mit dem Colon transvers. verwachsen. Resektion des kranken Colonteils, Colon wird end to end vereint. Geheilt.

14. Lion et Moreau (Nélaton), citiert nach Pólya. Bei einem 43jährigen Manne wegen benigner Pylorusstenose Gastroenterostomia retrocol. post. Freie Periode 7 Jahre. Klinische Erscheinungen: Schmerzen, Diarrhoe, stinkendes Aufstossen. Laparotomie: Explorativincision, Lösung der Verwachsungen. Einen Monat später Exitus unter den Erscheinungen einer Perforativperitonitis. Ausser der Colonfistel auch ein in die freie Bauchhöhle perforiertes Jejunalgeschwür.

15. Lion et Moreau, citiert nach van Roojen (32). Bei einem 47jährigen Manne wurde wegen benigner Pylorusstenose eine Gastroenterost. retrocol. post. Y angelegt. Freie Periode 8 Monate. Klinische Erscheinungen: Magen-Colonfistel. Therapie: Erst intern, später Wiederherstellung der Anastomose. Operativer Befund: Jejunum-Colonfistel zwischen Magendarm- und Darmdarmanastomose.

16. Port und Reizenstein (46). Wegen narbiger Pylorusstenose bei einem 30jährigen Patienten Gastroenterostomia retrocol. post. Nach 4 Jahren Schmerzen, nach 7 Jahren kotiges Aufstossen. Laparotomie. Lösung des Colons, Naht des Loches im Colon und Magen. Heilung.

17. Sesin (47). Bei einem 35jährigen Manne wird wegen Ulcus ventriculi eine Gastroenterostomie nach Roux ausgeführt. Kurze Zeit Besserung, dann neuerdings Geschwürssymptome, kotiges Erbrechen. 2. Laparotomie. Anlegung einer Fistel zwischen Colon transvers. und Flexura sigmoid. Keine dauernde Besserung. 3. Laparotomie. Neue Tranversum - S romanum - Fistel näher zum Magen, Verengerung des Colons zwischen der neuen und der Magenfistel (Ligatur mit Seidenfaden, nicht zu stark angezogen, Uebernähung der Furche mittels Lambertnähte). Geheilt (Beobachtungsdauer 2 Monate).

18. Pólya (45). Wegen narbiger Pylorusstenose bei einem 33jährigen Manne Gastroenterostomia retrocol. post. Nach einem halben Jahre stellten sich Diarrhöen ein, dabei fiel dem Pat. auf, dass die Nahrung ganz unverändert abgeht, kotiges Aufstossen. Pat. erbricht selten, aber was er erbricht, ist kotähnlich. Röntgenuntersuchung ergibt, dass der Magen in 2 Stunden vollständig entleert ist. Mohn, per os eingeführt, entleert sich per rectum nach 4 Stunden. Laparotomie. Jejunum und Colon transvers. verwachsen, zwischen beiden eine für einen Finger durchgängige Kommunikation. Trennung der Adhäsionen von Jejunum und Colon, auf beiden bleibt ein kronenstückgrosser Defekt zurück. Naht des Jejunums. Naht des Colons. Heilung.

19. Schwarz (Fall 7) s. u.

VII. Peptische Geschwüre an der Gastroenterostomie und deren Folgezustände.

1. Rubritius-Schloffer (37). Bei einer Frau wird wegen Ulcus pylori eine Gastroenterostomia ant. antecol. angelegt. Wegen Circ. vit. musste re-

laparotomiert und eine Braun'sche Enteroanastomose angelegt werden. Bald darauf wieder heftige Schmerzen und Entwicklung eines harten, nussgrossen Tumors in der Magengegend. 3. Laparotomie. Man fand einen mit der Bauchwand verwachsenen entzündlichen Netztumor, Gastroenterostomieöffnung frei. Man fand keinen Grund zum Eingreifen. Ungeheilt entlassen. Nach wenigen Monaten vollkommen gesund, bedeutend zugenommen, von einem Tumor nichts zu tasten. Nach einem Jahr wieder Schmerzen. Ueber dem Nabel ein derber, schmerzhafter, mannsfaustgrosser, gut verschieblicher Tumor. 4. Laparotomie. Es zeigt sich, dass die Stelle der früheren Gastroenterostomie von einem grossen Tumor eingenommen war, welcher dieselbe verlegte. Anlegung einer neuen Gastroenterostomia ant. antecol. Einen Monat nach der Operation war der Tumor verschwunden. 6 Monate danach neuerliche Schmerzen, Erbrechen, Neubildung einer derben, apfelgrossen, druckschmerzhaften Resistenz unter dem rechten Rippenbogen, knapp neben der Mittellinie. 5. Laparotomie. Wegen Verwachsungen Orientierung unmöglich. Deshalb Gastroenterostomia retrocol. post. 5 Jahre nachher Pat. vollkommen gesund.

2. Oidtmann, cit. nach van Roojen (32). Wegen eines mehr als 4 Jahre dauernden Magenleidens wird bei einem 34jährigen Mann eine Gastroenterostomia retrocol. post. ausgeführt, 10 Tage danach Brechbeschwerden, die auf Spülungen nicht weichen wollten. Wegen Verdachts auf Circ. vit. Relaparotomie. An Stelle der Anastomose grosser Tumor. Anlegung einer vorderen Anastomose. Alte Anastomose kaum für Fingerspitze durchgängig. Geheilt.

3. Hofmann (34). Bei einem 45jährigen Mann wird wegen mächtigen, unbeweglichen Pylorustumors, der für Carcinom gehalten wird, eine Gastroenterostomia retrocol. post. ausgeführt. $1^1/_2$ Jahre Wohlbefinden, dann neuerliche Beschwerden, Drücken und Brennen im Magen, Aufstossen und Erbrechen. Laparotomie. Der alte Tumor verschwunden und in eine Narbe umgewandelt. An Stelle der alten Gastroenteroanastomose findet sich ein harter Ulcustumor von Eigrösse. Neuerliche Anlegung einer Gastroenterostomia retrocol. post. pyloruswärts von der ersten. $1^1/_2$ Jahre nach der 2. Operation keine Beschwerden.

4. v. Eiselsberg (13). Wegen frischen Ulcus Gastroenterostomia retrocol. post. 6 Monate darauf Beschwerden. Die Laparotomie ergibt ein callöses Ulcus, genau entsprechend der Gastroenterostomie. Excision, neue Gastroenterostomie, Heilung.

5—8. v. Eiselsberg (13). Noch 4 weitere Fälle sekundärer Verengerung der Gastroenterostomie, allemal wegen Ulcus angelegt.

9. Herczel, cit. nach van Roojen (32). Bei einem 40jährigen Mann wird wegen narbiger Pylorusstenose eine Gastroenterostomia retrocol. post. angelegt. Wohlbefinden durch 4 Jahre. Dann Beschwerden wie von Stenose der Anastomosenstelle. Laparotomie: Tumor auf der Anastomosenstelle, Magen, Jejunum, Colon verwachsen, keine Kommunikation zwischen Jejunum und Colon. Anastomosenöffnung bleistiftgross. Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Heilung.

10. Kehr (52) musste wegen Verengerung der Gastroenterostomie dreimal die Laparotomie machen.



11. Körte (53). Vor 3 Jahren Gastroenterostomia ant. + Enteroanastomose. Bei der neuerlichen Laparotomie fand er die Oeffnung des Magens auf 1—2 cm verengert.

12. Gelpke (54). Bei einer Autopsie fand er die vor 3 Jahren angelegte Gastroenterostomie vollständig verödet.

13—18. Kramer (55) beschreibt 6 solcher Fälle; von diesen wurde dreimal bei der Obduktion die Verengerung konstatiert, dreimal wurde eine neue Operation notwendig.

19. Borszéky (56). Wegen geschwüriger Pylorusstenose bei einer 40jährigen Frau wird eine Gastroenterostomia retrocol. post. angelegt. Wohlbefinden durch 6 Monate. Dann neuerliche Beschwerden. Laparotomie: Die Gastroenterostomieöffnung ist vollständig undurchgängig. Neue Gastroenterostomie neben der früheren Oeffnung. Operative Heilung, nicht beschwerdefrei.

20. E. Key (Akermann), cit. nach van Roojen (32). Bei einer 45 jährigen Frau wird wegen benigner Pylorusstenose eine Gastroenterostomia ant. antecol. Y angelegt. Nach 6 Jahren neuerliche Operation wegen chronischer Beschwerden mit peritonitischen Erscheinungen. Sitz des Ulcus: Anastomose. Excision. Operative Heilung, Beschwerden fortdauernd.

21. Czerny (25). Bei einem 42jährigen Mann wurde wegen Ulcusstenose eine Gastroenterostomia retrocol. post. angelegt. Nach einem halben Jahr wieder Stenoseerscheinungen. Laparotomie: Gastroenteroplastik an der Anastomosenstelle. Nach $^3/_4$ Jahren heftige Schmerzen. Zweite Laparotomie. Pylorus stark stenosiert, daselbst ein Ulcus. Resektion des Pylorus. An der Gastroenterostomose peptisches Geschwür, das bis in die hintere Bauchwand reicht, nicht exstirpierbar. Deshalb Nahtanastomose von Magen und Duodenalende. Nach 6 Tagen Exitus.

22. Rotgans-van Roojen (32). Wegen Pylorusstenose mit Sanduhrmagen Gastroenterostomia antecol. post. Y. Nach einem Jahr neue Magenbeschwerden. Laparotomie: Ulcus pept. an der Gastroenterostomose mit Entzündungstumor, zum Teil dem Magen, zum Teil dem Jejunum angehörig. Exstirpation des Ulcus. Gastroenteroplastik der Gastroenterostomiestelle. Fortdauer der gastrischen Beschwerden.

28. Paterson, cit. nach van Roojen (32). 47jähriger Mann, Gastroenterostomia retrocol. post. Freie Periode: 4 Jahre. Schmerzen. Nicht operiert.

29. Connell, cit. nach Zuleger (48). Nach Gastroenterostomia ant. antecol. freie Periode 2 Jahre. 1 Jahr später (3 Jahre nach der 1. Operation) neue Gastroenterostomia ant. antecol. Vollständige Obliteration der früheren Gastroenterostomie. Geheilt.

30. Lyle, cit. nach van Roojen (32). 26jähriger Mann. Nach Gastroenterostomia retrocol. post. + Enteroanastomose freie Periode 6 Monate. Symptome wie Ulcus ventr. Gebessert ohne Operation.

31. Wilkie (57). Wegen narbiger Pylorusstenose Gastroenterostomia post. vom Typus Roux en Y. $2^1/_2$ Jahre Wohlbefinden, dann stets zunehmende Schmerzen und Erbrechen. 3 Jahre nach der ersten zweite Laparotomie. Im Niveau der Gastroenterostomose findet sich eine harte, entzündliche Masse. Resektion der an der Anastomose beteiligten Anteile des Magens und Jejunums.



Neuerlich Gastroenterostomia en Y. Die Oeffnung der Gastroenterostomose war fast obliteriert und nur für eine dünne Gänsefeder durchgängig. $1^1/_2$ Jahre nachher andauerndes Wohlbefinden.

32. Wilkie (57). Wegen narbiger Pylorusstenose wird bei einem 38jähr. Pat. eine Gastroenterostomia post. mit langer Schlinge ausgeführt. Durch einige Wochen Besserung, dann treten die alten Schmerzen von neuem auf. Nach $1^1/_2$ Jahren zweite Laparotomie. Die Oeffnung der Gastroenterostomose war so verengt, dass kaum eine Fingerspitze durchgehen konnte. Neue breite Gastroenterostomie. Durch 2 Jahre Erleichterung, dann traten die Schmerzen und Erbrechen wieder auf. 5 Jahre nach der zweiten dritte Laparotomie. Man findet die zur Anastomose angenähte Jejunumschlinge bedeutend erweitert. Enteroanastomose. Keine Erleichterung, Fortdauer der Schmerzen und des Erbrechens. 1 Jahr darauf vierte Laparotomie. Man findet die Lichtung der Gastroenterostomose fast vollständig verödet. Resektion des an der Gastroenterostomose beteiligten Anteils von Magen und Jejunum und Neuanlegung einer Gastroenterostomia en Y des Typus Roux. Am Präparat findet man ausser der Vernarbung der Gastroenterostomose ein jejunales Ulcus knapp an der lateralen Anastomose. Erbrechen hat aufgehört, geniesst weiter Morphium.

33. Wilkie (57). Wegen narbiger Pylorusstenose bei einem 39jährigen Patienten Gastroenterostomia post. Wohlbefinden durch 2 Jahre. Dann wieder Schmerzen und Erbrechen, aber diesmal mehr unabhängig von der Nahrungsaufnahme und mehr links im Epigastrium sitzend. 3 Jahre nachher zweite Laparotomie. Die Stelle der Gastroenterostomie in eine entzündliche Masse umgewandelt, kaum für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig. Resektion der ganzen ergriffenen Partie und Neuanlegung einer Gastroenterostomie des Typus Roux en Y. Operative Heilung.

34. Rotgans, cit. nach Vachez (36). Bei einem 36jährigen Patienten wird wegen narbiger Pylorusstenose eine Gastroenterostomia ant. antecol. angelegt. Freie Periode 2 Jahre. Dann wieder Schmerzen und Bildung eines apfelgrossen Tumors im Epigastrium. 2. Laparotomie. Exstirpation eines grossen, in die Leber penetrierenden Ulcus. Gastroenterostomiestelle frei. Wohlbefinden durch 6 Monate. Wiederkehr der gastrischen Störungen, Bildung eines harten, schmerzhaften Tumors links oberhalb des Nabels. 3. Laparotomie. Exstirpation eines entzündlichen Tumors, der Magen und Jejunum an der Stelle der Gastroenterostomie befallen hat. Wiederherstellung einer Gastroenterostomose. Nach 8 monatigem Wohlbefinden neuerliche Beschwerden und Neubildung eines Tumors rechts im Epigastrium. Diätetische Behandlung.

35. Rotgans, cit. nach Vachez (36). Wegen Sanguhrmagens bei einer 52jähr. Frau Gastroenterostomia ant. antecol. Nach wenigen Monaten Wiederkehr der Schmerzen. Diätetische Behandlung ohne Erfolg. Nach einem Jahr 2. Laparotomie. Entzündungstumor an der Stelle der Gastroenterostomie, ausgehend von einem Ulcus pept., zur Hälfte den Magen, zur Hälfte das Jejunum betreffend, im Geschwür ein langer Seidenfaden. Exstirpation des Ulcus. Die gastrischen Störungen bestehen fort.

36. Petrén (17). Bei einem 50jähr. Patienten wegen Magengeschwürs Gastroenterostomia retrocol. nach Roux. Zustand danach gebessert, aber nicht



völlig symptomfrei. 7 Jahre danach bedeutende Verschlimmerung, grosse Schmerzen, Erbrechen. Laparotomie. Der Magen wird mit grossen Schwierigkeiten von der vorderen Bauchwand gelöst. Starke Narbenbildung um die Stelle der Gastroenterostomie herum, die Oeffnung ist für die Fingerspitze nicht durchgängig. Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Nach der Operation Magenblutungen und schwarze Stühle. Exitus. Obduktionsbefund: An dem Darm, dicht unterhalb der Gastroenterostomose findet sich ein dreimarkstückgrosses Geschwür in der hinteren Wand mit vollständig durchulcerierter Darmwand und einem starren, offenen Gefäss am Boden des Geschwürs von einer Dicke, dass eine Knopfsonde leicht hineingleitet.

37. Petrén (17). Wegen Pylorusstenose Gastroenterostomia retrocol. post. Nach $3^1/_2$ Jahren neuerliche Beschwerden, Schmerzen, die gelindert werden, wenn Pat. selbst Erbrechen hervorruft. Laparotomie (Borelius). An der Gastroenterostomose ist das Darmlumen verengt. Das Gastroenterostomielumen ist mehr als fingerweit, der obere, hintere Begrenzungsrand ist von einer sich nach hinten fortsetzenden, schwieligen, taubeneigrossen Geschwulst mit diffuser Grenze (Ulcus pept.) eingenommen. Gastroenterostomia ant. + Enteroanastomose. Unmittelbarer Erfolg, jedoch nach einigen Monaten wieder Ulcussymptome mit reichlichem Bluterbrechen.

38. Haberer (38). Bei einem 32jährigen Mann wird wegen ulceröser Pylorusstenose eine Gastroenterostomie vorgenommen. Seit der Operation dauernd Magenbeschwerden. Nach 2 Jahren Relaparotomie. Es wird eine Verengerung des zarten Gastroenterostomoseringes vorgefunden. Erweiterung der Gastroenterostomose. Heilung.

39. Haberer (38). Vor 12 Jahren bei einem 45jährigen Mann Gastroenterostomia retrocol. post. Nach einem Jahr wieder Schmerzen, die nach langen Remissionen wiederkehren. Nach 11 Jahren Relaparotomie. An der Anastomosenstelle sind Dickdarm, Magen, sowie die angrenzenden Dünndarmschlingen durch Adhäsionen miteinander verwachsen. Nach Lösung dieser Adhäsionen kommt die Gastroenterostomose zur Ansicht. Dieselbe ist beinahe total verschlossen. Resektion der zur Gastroenterostomie benutzten Anteile von Magen und Jejunum, Anlegung einer neuen Gastroenterostomia retrocol. post. + Pylorusausschaltung nach v. Eiselsberg. Der verengerte Anastomosenring zeigt gar keine Entzündungserscheinungen.

Die von mir beobachteten Fälle sind die folgenden[1]):

1. Zivan S., 34 Jahre alt, aus Lezimir. 4. 1. 1906 wegen narbiger Pylorusstenose (am Pylorus ein pflaumengrosser Narbentumor) Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Vor Schluss der Enteroanastomose wird in den abführenden Darm des elenden, 46 kg wiegenden Pat. $1^1/_2$ Liter physiologische Kochsalzlösung eingegossen. Normaler Verlauf, beschwerdefrei entlassen am 19. 1. 1906.

Bald nach Verlassen des Krankenhauses begannen die Schmerzen von neuem, doch sind sie diesmal auf eine bestimmte Stelle beschränkt, und zwar

1) Die 3 ersten Fälle sind bereits publiziert in Beitr. z. klin. Chir., Bd. 67, jetzt ergänzt durch Nachforschungen über ihr jetziges Befinden.



links in der Magengrube. Die Schmerzen sind kontinuierlich, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Seit der Operation hat Pat. nicht mehr erbrochen. Im linken M. rectus fühlt man, gleich abwärts vom Proc. xiphoid. bis fast zum Nabel reichend, ein äusserst schmerzhaftes Infiltrat. 2. Laparotomie am 4. 5. 1907. Schnitt in der Mittellinie bis nahezu zum Nabel, zu dem dann noch ein Querschnitt hinzugefügt wird. Nach Lösung verschiedener Netzadhäsionen mit der Bauchwand und Magen wird ersichtlich, dass ein Ulcus der zur Gastroenterostomose benutzten Schlinge in die Bauchwand penetriert, und zwar knapp unter der Gastroenterostomose. Ablösung der Jejunumschlinge, die nun einen guldenstückgrossen Defekt zeigt. Darmnaht, erst durch alle Schichten durchgreifend, dann eine sero-seröse Naht, zu der auch der Magen herangezogen wird. Der Geschwürsgrund in der Bauchwand wird durch eine eigens angelegte Gegenincision mit Jodoformgaze drainiert. Glatter Verlauf. Beschwerdefrei entlassen am 23. 5. 1907.

Nicht lange nach der 2. Operation traten die alten Schmerzen wieder auf. Pat. erbricht nicht, hier und da stösst ihm etwas saueres Wasser auf. Der linke M. rectus sehr gespannt, keine ausgesprochene Intumescenz. 3. Laparotomie am 14. 5. 1909. Schnitt durch den linken M. rectus. Nach Lösung ausgedehnter Adhäsionen des Netzes mit der vorderen Bauchwand zeigt sich, dass ein Ulcus an der Stelle der Gastroenterostomie selbst in den linken M. rectus penetriert ist. Diesmal Resektion sowohl der zur Gastroenterostomie benutzten Magenpartie wie auch der Jejunumschlinge, jede für sich, blind vernäht wird. Gastroenterostomia retrocol. post. Tamponade des Geschwürsdefekts in der Bauchwand. Vollständig glatter Verlauf. Sichtlich erholt, vollständig beschwerdefrei entlassen am 2. 6. 1909.

Auf briefliche Anfrage Antwort vom 23. 12. 1913: „Mein Magen ist ganz in Ordnung".

2. Marie J., 37 Jahre alt, aus Warasdin, leidet seit 4 Jahren an Ulcusbeschwerden mit wiederholten Hämatemesen, jetzt Stenoseerscheinungen. Körpergewicht 32 kg. Laparotomie am 11. 12. 1906. Der Pylorus umgewandelt in einen apfelgrossen Narbentumor, der den kleinen Finger nicht passieren lässt. Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Normaler Verlauf. Nach Ablauf von 3 Wochen Körpergewicht 44 kg. Beschwerdefrei entlassen am 7. 1. 1907. Neuerlich aufgenommen am 19. 4. 1909. Pat. hatte sich vortrefflich erholt und durch 2 Jahre wohl befunden. Ihr Körpergewicht war auf 70 kg gestiegen. Seit letzten Weihnachten empfindet Pat. neuerlich Schmerzen in der Magengrube, doch mehr im nüchternen Zustand als nach den Mahlzeiten. In den letzten 3 Monaten entwickelte sich in der oberen Partie des linken M. rectus ein hühnereigrosser, derber, aber nicht besonders empfindlicher Tumor.

2. Laparotomie in der Mittellinie am 24. 4. 1909. Man findet ein Ulcus an der Gastroenterostomose mit besonderer Beteiligung der Jejunumschlinge in den linken M. rectus penetriert, so dass nach Ablösung der letzteren von der Bauchwand ein etwa guldenstückgrosser Defekt im Jejunum knapp an der Gastroenterostomose zurückbleibt. Resektion des an der Gastroenterostomose beteiligten Stückes Magen und Jejunum. Zu- und abführende Jejunumschlingen



werden blind vernäht. Gastroenterostomia retrocol. post. Die etwas zu klein befundene alte Enteroanastomose wird um etwa 3—4 cm verbreitert. Knopflochdrainage des Geschwürsdefektes in der Bauchwand. Glatter Verlauf.

Bericht des Herrn Stadtphysikus Dr. Blau vom 16. 12. 1913: „Patientin sieht blühend gesund aus, verträgt die schwersten Speisen, Bohnen, Linsen, anstandslos".

3. Andrija D., 24 Jahre alt, aus Novigrad, wurde am 2. 3. 1906 wegen eines alten Magenleidens operiert. Gänseeigrosser Narbentumor der Pars praepylorica, der die grosse Kurvatur sanduhrförmig an die kleine Kurvatur heranzieht. Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Beschwerdefrei entlassen am 17. 3. 1906. 3 Jahre hindurch volles Wohlbefinden. Vor drei Monaten erkrankte Pat. an Schmerzen unterhalb der linken Brustwarze und es entwickelte sich allmählich eine schmerzhafte Schwellung dieser Gegend. Der Appetit ist gut, kein Erbrechen, keine Magenbeschwerden.

Der untere seitliche Anteil der linken Thoraxseite ist in Handtellerausdehnung, begrenzt nach oben von der 6., nach unten von der 8. Rippe, medialwärts von der Verlängerung der Mamillarlinie, lateralwärts von der vorderen Axillarlinie, von einer leichten Anschwellung eingenommen, so dass die Intercostalräume hier verstrichen sind. Am stärksten geschwollen und empfindlichsten ist eine dem 6. Intercostalraum entsprechende Stelle. — Eine Stunde nach dem Probefrühstück wird der Magen ausgehebert und etwa 5 ccm klaren Magensaftes gewonnen. Viel freie Salzsäure.

In der Annahme, es handle sich um eine retrocostale Eiterung, vielleicht tuberkulöser Natur, machte ich am 13. 10. 1909 eine 8 cm lange Incision im 6. Intercostalraum. Schnitt durch Haut und Unterhautzellgewebe. Abpräparieren eines Lappens nach oben und unten. Da zeigt sich im 6. Intercostalraum eine schwärzlich gefärbte Stelle, ich versuche eine Sonde einzuführen, da stürzte schon eine Menge klaren, zähen Saftes, offenbar Magensaft, hervor. Die eingeführte Sonde gelangt in einen grossen Hohlraum, offenbar Magen. Sofort mediane Laparotomie. In der Tat handelte es sich um eine Penetration eines Geschwürs an der Gastroenterostomiestelle in die Brustwand. Ablösung des Magens und Jejunums von der Brustwand, wonach sich ein nahezu handtellergrosser Defekt im Magen und Jejunum präsentiert. Resektion der zur Gastroenterostomie benutzten Anteile von Magen und Jejunum, blinde Vernähung des zu- und abführenden Jejunumschenkels. Gastroenterostomia retrocol. post. Drainage des Geschwürsgrundes durch den Schnitt im 6. Intercostalraum. Während der in der dunklen Tiefe vorgenommenen Ablösung war ziemlich viel Mageninhalt ausgetreten, der nur zum Teil durch umgebende Stopftücher aufgenommen werden konnte. Nach der Ablösung gründliche Reinigung. — Glatter Verlauf. Geheilt entlassen am 31. 10. 1909.

Briefliche Auskunft vom 13. 12. 1910: „Es geht mir mit meinem Magen ganz gut, ich kann alles essen und trinken".

4. Mara J. aus Popovaca, 47 Jahre alt, war 10 Jahre magenleidend. Häufiges Erbrechen, zuweilen schwarzer Massen. Im rechten Rectus über dem Nabel fühlt man ein überfaustgrosses Infiltrat. Laparotomie. Vom unteren Rand des linken Leberlappens ziehen Pseudomembranen über die vordere Magen-



wand. Ein mächtiges Ulcus der vorderen Magenwand penetriert in die vordere Bauchwand. Ablösung, Naht des Magendefektes. Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Da die Gallenblase mit Steinen erfüllt erscheint, wird diese eröffnet und 15 bis haselnussgrosse Steine entfernt, Cholecystendyse.

Nach 2 Jahren kommt Pat. wieder. Seit 4 Monaten bestehen Schmerzen in der linken Bauchhälfte, die in den letzten 3 Wochen besonders heftig geworden sind, Schluchzen. Die Schmerzen werden in die Gegend des linken Rippenbogens lokalisiert. Der linke Rectus sehr gespannt. Laparotomie den 26. 3. 1910. Ein grosses Ulcus an der Stelle der Gastroenterostomie, das in die Rippenknorpel penetriert. Nach der Ablösung bleibt ein grosser Defekt zurück. Resektion des beteiligten Magensegments und der Jejunumschlinge. Gastroenterostomia retrocol. post. Contraincision und Drainage des Defektes. Glatter Verlauf.

Auf eine Anfrage erhielt ich folgenden Bericht vom Herrn Gemeindearzt Dr. Martin vom 9. 1. 1914: „Pat. hat wieder Schmerzen, nüchtern oder bei flüssiger Kost nicht, kaum sie was festes zu sich nimmt, muss sie Erbrechen hervorrufen, um sich die Schmerzen zu erleichtern."

5. Mara M., 50 Jahre alt, aus Hrastovica, wurde wegen einer narbigen Pylorusstenose am 11. 9. 1902 operiert (Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose). Durch 7 Jahre fühlte sie sich nach der Operation ganz gesund. Seit vorigem Jahre hat sie wieder Magenbeschwerden und fühlt einen Knollen links vom Nabel. Dort ist in der Tat eine mit der Bauchwand verwachsene Resistenz zu tasten. 21. 4. 1910 2. Laparotomie. Ein Ulcus an der Stelle der Gastroenteroanastomose penetriert in die Bauchwand. Ablösung, Resektion des beteiligten Magensegments und des Segments der Jejunumschlinge. Gastroenterostomia retrocol. post. Drainage des Bauchwanddefektes. Glatter Verlauf.

Auf eine Anfrage teilt uns Pat. in einem Schreiben vom 24. 12. 1913 mit, dass ihr Befinden nichts zu wünschen übrig lässt.

6. Martin K. aus Odra, 40 Jahre alt, seit 6 Jahren magenleidend, seit einem Jahr Erbrechen, seit 3 Monaten täglich. Sichtbare Magensteifung. Laparotomie im Juni 1903. Ein hühnereigrosser Narbentumor des Pylorus, an der vorderen Magenwand Narbenzüge. Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Glatter Verlauf.

Ein Jahr nach der Operation begannen die Beschwerden von neuem, anfangs milder, später heftiger, hauptsächlich Hyperaciditäts-Beschwerden, Hungerschmerzen, niemals Erbrechen. Links über dem Nabel eine Resistenz. Laparotomie 9. 5. 1911. Ein Ulcus an der Stelle der Gastroenteroanastomose war in die Bauchdecken penetriert. Resektion des beteiligten Magensegments und Anteiles der Jejunalschlinge, Gastroenterostomia retrocol. post. Geheilt entlassen.

Auf eine Anfrage erfahre ich, dass Pat. am 20. 3. 1913 einer Lungentuberkulose erlegen ist.

7. Bei Anton S., 27 Jahre alt, aus Bedetovcina, wurde vor 2 Jahren wegen eines Ulcus ad pylorum eine Gastroenterostomia retrocol. post. angelegt.



Ein Jahr darnach war er beschwerdefrei, dann fingen wieder Schmerzen an, anfangs nur hier und da, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, dann kontinuierlich. 24. 4. 1912 Relaparotomie. Nach Lösung leichter Netzadhäsionen und Abhebung des Magens präsentiert sich ein mächtiger Entzündungstumor, der, wie eine genauere Prüfung ergibt, aus dem an der Gastroenteroanastomose beteiligten Magenanteil, Jejunumschlinge und Colon transv. besteht. Das Colon transv. wird abgelöst, wobei sich ergibt, dass dasselbe mit dem Jejunum kommuniciert. Im Colon verbleibt eine 2 hellergrosse Oeffnung. Diese wird vernäht, Resektion des an der Gastroenteroanastomose beteiligten Magen- und Jejunumsegments. Neue Gastroenterostomia retrocol. post. mit neuer Jejunumschlinge an der Magenstelle der Gastroenterostomose. Pat., der vor der Operation sehr verfallen war, hat sich nachher glänzend erholt.

Mit 12. 12. 1913 teilt mir Pat. mit, dass er seit der letzten Operation vollständig geheilt sei und nicht die Spur von Schmerzen mehr fühle, allerdings halte er sich noch an mein Alkoholverbot und die übrigen diätetischen Vorschriften.

8. Niko K. aus Novi Glog. Seit 18 Jahren Magenbeschwerden, seit 2 Jahren Erbrechen, öfters Bluterbrechen. 13. 4. 1908 Laparotomie. Ein kleinapfelgrosser, knolliger, harter Pylorustumor. Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. 2—3 Monate nach der Operation Wohlbefinden, dann wieder Schmerzen, besonders nach der Nahrungsaufnahme. Kein Erbrechen. Sehr abgemagert. Unter dem linken Rippenbogen die Muskulatur gespannt, in der Tiefe eine handtellergrosse Resistenz tastbar. Laparotomie 13. 9. 1909. An der Stelle der Gastroenteroanastomose ein in die Bauchdecken penetrierendes Ulcus. Resektion des zur Gastroenteroanastomose benützten Magen- und Jejunumanteils. Auf der Jejunumschlinge blieb nach der Ablösung ein fast die halbe Circumferenz einnehmender Defekt zurück. Gastroenterostomia retrocol. post. Gazedrainage des Bauchdeckendefekts. Glatter Verlauf. Beschwerdefrei entlassen am 29. 9. 1909.

Auf eine briefliche Anfrage erfuhr ich von seinem Sohn, dass das Magenleiden des Pat. behoben gewesen sei, aber er sei 2 Monate später einer akuten Lungenerkrankung (Lungenentzündung?) erlegen.

9. Valent R., 19 Jahre alt, aus dem Bezirk Kreuz, wurde in unserer Anstalt im Juni 1902 wegen einer narbigen Pylorusstenose operiert (Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose). Nachher war er durch 4 Jahre gesund, dann stellten sich wieder Schmerzen ein, Anfangs unbedeutende, später heftige, schliesslich so arge, dass er sich nach jeder Nahrungsaufnahme vor Schmerzen wand. Seit einem halben Jahr lebt er nur von Milch. Der obere Anteil des linken Musc. rectus fühlt sich härter an.

Laparotomie 5. 7. 1912. Medianschnitt, an den spärer ein linksseitiger Querschnitt angefügt wird. Die Gegend der Gastroenteroanastomose ist zwischen der 7. und 8. Rippe etwas nach aussen von der Mamillarlinie mit der Brustwand verwachsen. Bei der stumpfen Lösung zeigt sich eine grosse Oeffnung in der Gastrojejunalanastomose. Resektion sowohl des Magensegments der Gastroenteroanastomose, wie auch des zugehörigen Anteils der Jejunumschlinge. Zu- und abführende Schlinge werden vernäht und da die alte Enteroanastomose



gut funktioniert, wird einfach eine Gastroenterostomia retrocol. post. an einer neuen Magenstelle angeschlossen. Glatter Verlauf.

Wie die Nachforschungen des Herrn Bezirksarztes Dr. Wunderlich ergaben (Nachricht vom 28. 1. 1914), ist das Befinden des Pat. ein tadelloses.

10. Jovan L., 47 Jahre alt, aus Vojnic, wurde in unserer Anstalt im Jahre 1903, also vor 10 Jahren, wegen einer narbigen Pylorusstenose operiert (Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose). Er erfreute sich 7 Jahre des besten Wohlseins, dann stellten sich von neuem Schmerzen ein. Vor 2 Monaten bildete sich unter dem linken Rippenbogen eine Anschwellung, die vor 3 Wochen aufbrach. Seither entleert sich alle aufgenommene Nahrung sofort durch diese Oeffnung.

Furchtbar abgemagertes Individuum. 3 Finger breit unter dem linken Rippenbogen in der Verlängerung der Mamillarlinie befindet sich, umgeben von harter, starrer, infiltrierter Bauchwand, eine Fistel, aus der gallig gefärbte Flüssigkeit beständig austropft mit Beimengung jeweilig aufgenommener unveränderter Nahrung.

Laparotomie 14. 5. 1913. Medianschnitt, an den im Verlauf der Operation ein 6 cm langer Querschnitt hinzugefügt wird. Das entzündlich verdickte Netz ist mit der Stelle der alten Gastroenteroanastomose an der Bauchwand in der Gegend der Fistel intensiv verwachsen. Nach stumpfer Lösung wird der Magen mit dem anastomosierten Darm vorgezogen, wobei ein grosser der Gastroenteroanastomose entsprechender Defekt zutage liegt. Resektion des Magensegments und des Anteils der Jejunumschlinge, die zur Gastroenteroanastomose benutzt wurden. Verschluss des Magens und Darms. Gut funktionierende alte Enteroanastomose. Neue Gastroenterostomia retrocol. post. Drainage des alten Fistelgangs. Glatte Heilung, rasche Erholung. Entlassen am 30. 5. 1913.

Einem schriftlichen freundlichen Bericht des Herrn Dr. Novkovic vom 3. 1. 1914 entnehme ich, dass sich Pat. auch weiter gut erholt hat, die schwerste Landarbeit versieht und sich zur Auswanderung nach Amerika vorbereitet.

Diesen 10 von mir beobachteten Fällen möchte ich noch einen kürzlich beobachteten beifügen, der eine Sonderstellung einnimmt. Wenn bisher von peptischen Jejunalgeschwüren die Rede war, so handelte es sich in sämtlichen Fällen ausnahmlos um sekundäre, nach Gastroenterostomien aufgetretene Jejunalgeschwüre. Primäre Jejunalgeschwüre finden in den grössten Handbüchern der inneren Medizin wie der Chirurgie keine Erwähnung, Eichhorst bezweifelt sie: „Wenn man zuweilen in der Literatur Angaben begegnet, dass sich auch in tieferen Darmabschnitten peptische Geschwüre vorgefunden hätten, so sind diese Behauptungen als ebenso unwahrscheinlich wie unbewiesen zu bezeichnen.“ Erwähnt wird ein Fall von Wagner [cit. nach van Roojen (32)] aus dem Jahre 1861, also einer Zeit, wo es noch keine Gastroenterostomien gab. Mangels näherer Daten fehlt mir jede Möglichkeit einer Beurteilung dieses



Falles. Ein Fall wurde von Prof. Rotgans beobachtet [cit. nach van Roojen (32)]. Dieser wollte bei einem Patienten wegen Ulcus ventriculi eine Gastroenterostomie vornehmen und stiess hierbei im oberen Teil des Jejunums auf ein scheibenförmiges Infiltrat in der Darmwand, das sich anfühlte wie ein Ulcus pepticum. Schoo [cit. nach van Roojen (32)], pathologischer Anatom in Amsterdam, hat zwei solcher spontan aufgetretenen Ulcera peptica jejuni angetroffen.

Mein Fall von primärem Jejunalgeschwür ist der folgende:

Jovan D., 10 Jahre alt, aus Blinje bei Petrinja, ist nach Angabe seines Vaters seit 7 Jahren magenkrank. Seit 3 Jahren bricht er täglich. Ein elendes abgemagertes Kind, Haut und Knochen, greisenhaftes Aussehen. Grösse 115 cm, Gewicht 17,5 kg. Das Abdomen ausgefüllt von einem mächtigste Steifung aufweisenden Magen. Nüchtern ausgehebert, wird eine Menge von $1\,^1/_2$ Liter Flüssigkeit entleert, in dieser HCl 2,1 pM., Acid. 70. Blutprüfung im Stuhl positiv. Nach Probefrühstück im ausgeheberten Magensaft HCl 1,8 pM., Acid. 40.

Laparotomie den 20. 9. 1913. Es wird ein Magen von kolossalen Dimensionen vor die Bauchdecken luxiert. Am Pylorus ein nussgrosser Narbentumor mit frischen, lebhaft injicierten, sich gegen die kleine Kurvatur ausstreckenden Pseudomembranen. Das Colon wird hinaufgeschlagen, um für die Gastroenteroanastomose die erste Jejunumschlinge hervorzuholen. 2—3 cm von der Plica duodeno-jejunalis entfernt zeigt sich das Jejunum um $^3/_4$ seines Lumens verengt, von einer strahligen Narbe eingenommen, die darüber und darunter liegende Darmwand ganz normal. Typische Gastroenterostomia retrocol. post. Glatter Verlauf. Rasche Erholung. Entlassen mit einem Körpergewicht von 20,5 kg am 8. 10. 1913.

Ich glaube, hier wären auch Eichhorst's Zweifel an einem primären peptischen Jejunalgeschwür verstummt.

Nach Durchsicht dieser Krankengeschichten können wir folgende Typen von peptischen Jejunalgeschwüren unterscheiden:

I. Jejunalgeschwüre, die zur allgemeinen Peritonitis führen.

A. Durch Perforation in die freie Bauchhöhle.

Nach einer Gastroenterostomie entwickelt sich ein Jejunalgeschwür, das die Darmwand durchbricht und zur Perforationsperitonitis führt. In selteneren Fällen gehen mehr oder minder leichte Prodromalerscheinungen voraus, Schmerzen, Tumorbildung oder auch ernste Perforationserscheinungen, die sich dann doch wieder vorübergehend beruhigen. In der Regel erfolgt die Perforation urplötzlich wie ein Blitz aus heiterem Himmel, wie beispielsweise im Falle Goepel beim Zeitungslesen. Das Ereignis kann sehr bald



nach der Gastroenterostomie eintreten, wie in den Fällen Cackovic und Petrén, den 5. und 6. Tag nach der Gastroenterostomie oder wie Jahre lang nachher das andere Extrem, im Falle Edington, wo es 7 Jahre nach einer Gastroenterostomie zu einer Perforationsperitonitis durch ein peptisches Jejunalgeschwür kam. Die anderen liegen Monate oder Jahre lang dazwischen. Der Verlauf ist meist tragisch, von 25 Fällen sind 18 gestorben, nur 9 von ihnen wurden operiert, davon 7 gerettet.

Treten kürzere oder längere Zeit nach einer Gastroenterostomie Erscheinungen einer Perforationsperitonitis auf, so wird der erste Gedanke sein: Perforation eines Jejunalgeschwürs. Nur sofortige Operation kann den Patienten retten, welche logischerweise in der Aufsuchung und Verschluss der Perforationsöffnung bestehen muss.

B. Peptische Jejunalgeschwüre, die ohne Perforation zu allgemeiner Peritonitis oder subphrenischen Abscessen führen.

Es kann ohne eigentliche Perforation zu abgesackten oder allgemeinen Peritonitiden durch ein peptisches Jejunalgeschwür kommen. Von 4 Fällen sind 3 erlegen, ein subphrenischer Abscess wurde durch Operation geheilt.

II. In die Bauchwand penetrierende Jejunalgeschwüre.

Kurze oder längere Zeit nach einer Gastroenterostomie entwickelt sich meist im linken Musculus rectus zwischen dem Nabel und Proc. xiphoides ein derbes, mit dem Muskel verwachsenes, unverschiebliches, spontan und auf Druck schmerzhaftes Infiltrat, forme plastique, plastron der Franzosen. Die gastrischen Störungen variieren ganz ausserordentlich, sie können eine Höhe erreichen wie vor Ausführung der Gastroenterostomie, ausgesprochene Stenosenerscheinungen, neuerliches Erbrechen, auch Bluterbrechen, blutige Stühle. Die gastrischen Störungen können auch milder ausgesprochen sein, Magenstörungen zwar, aber unabhängig von der Nahrungsaufnahme, manchmal ausgesprochene Hungerschmerzen, mit Milderung der Schmerzen durch Zuführung von Nahrung. Oft verfallen die Patienten durch ihr Monate und Jahre lang währendes Leiden in entsetzlicher Weise.

Ein solches, in die Bauchwand penetriertes Ulcus kann schliesslich durch die Bauchwand durchbrechen und es entwickelt sich eine Jejunal- oder Gastrojejunalfistel je nach Sitz des peptischen



Geschwürs tiefer im Jejunum oder an der Gastroenterostomie. Ein sehr seltenes Ereignis! Ich operierte mit Glück ein elend abgemagertes Individuum, bei dem sich 10 Jahre nach der bei uns ausgeführten Gastroenterostomie eine solche Fistel entwickelte, aus der sich alle aufgenommene Nahrung entleerte (mein Fall 10).

Diese, sich in die Bauchwand hineinfressenden Jejunalgeschwüre sind die häufigste und leider hartnäckigste Form der peptischen Jejunalgeschwüre, die eine sehr bedauerliche Neigung zu Recidiven aufweist. Von 53 Fällen blieben 13 ungeheilt oder recidivierten immer, trotzdem 9mal 2 Laparotomien gemacht wurden (die erste Gastroenterostomie nicht mitgerechnet), in 4 Fällen 3 mal, in einem Fall 4 mal laparotomiert wurde; erlegen sind der Krankheit, zum Teil den vielen Laparotomien, 7 Fälle. Ob die übrigen dauernd gesund geblieben sind, ist sehr die Frage, da ja viele sehr bald nach dem Endausgang der Operation veröffentlicht wurden.

Ich habe von meinen 7 dieser Kategorie zugehörigen Fällen 6 zur definitiven Heilung gebracht, den ersten meiner Fälle durch zweimaligen, die übrigen durch einmaligen Eingriff, 1 Fall hat nach Jahren wieder Beschwerden. Wenn sich diese meine persönliche Statistik günstig abhebt, so halte ich das für keinen Zufall, sondern für die Folge des Vorgehens, dass ich prinzipiell beobachtete. Darüber später.

III. In die Brustwand penetrierende peptische Jejunalgeschwüre.

Ich kann mich bei der Darstellung dieser Geschwüre nur auf meine eigenen Fälle (Fälle 3 und 9) beziehen, da ich ähnliche in der Literatur nicht vorfand. Die beiden Fälle hatten bis auf den Sitz in der Brustwand wenig Aehnliches. Der eine hatte heftige Beschwerden, Stenoseerscheinungen, eine grössere Spannung des linken Musc. rectus, der zweite hatte gar keine gastrischen Beschwerden, nur eine diffuse, leicht schmerzhafte Schwellung im linken unteren Brustgebiet. Deshalb wurde der zweite ohne sichere Diagnose operiert. Zu unserer grössten Ueberraschung fanden wir statt der vermuteten retrocostalen Eiterung ein in den 6.—7. Intercostalraum penetriertes Geschwür der Gastroenterostomiestelle. Beide Fälle wurden durch radikale Operation geheilt. Die Franzosen haben vorgeschlagen, zwischen manifesten peptischen Jejunalgeschwüren, ihren formes plastiques oder plastrons, und latenten Formen zu



unterscheiden. Darunter verstanden sie die urplötzlich (d'emblée) sich erst durch ihre Perforation in die freie Bauchhöhle zu erkennen gebenden perforierenden jejunalen Geschwüre. Unser Fall beweist, dass es auch noch andere latente jejunale Geschwüre gibt. Es ist jedenfalls merkwürdig, welch schwere Veränderungen, Durchbruch des Zwerchfells, der Pleura, zustande kommen können, ohne stürmische Erscheinungen hervorzurufen. Durch die langsame Progredienz des Geschwürs werden schützende Verwachsungen gebildet, die den Patienten vor schwerem Schaden bewahren.

IV. In das Mesenterium penetrierende Jejunalgeschwüre.

Es ist ein entschiedenes Verdienst Haberer's, in einer plastischen und anschaulichen Schilderung von diesen pept. Geschwüren, die oft weithin die Radix mesenterii infiltrieren, Kenntnis gegeben zu haben. Haberer beschreibt 3 Fälle, die er mit Erfolg operierte. Er machte ausgedehnte Resektionen, an die er Y-Operationen anschloss. Seine längste Beobachtungszeit nach der Operation ist allerdings nur 3 Monate. Ich will gleich vorwegnehmen, dass ich, trotz der unmittelbaren Erfolge der gewaltigen Operationen, diese nicht rückhaltlos befürworten könnte. Darüber später. Von den 5 im ganzen beobachteten Fällen sind 4 geheilt, 1 rezidiviert.

V. In die Leber penetrierende Jejunalgeschwüre.

Diese seien nur als Kuriosum erwähnt. Bisher ist nur ein hierhergehöriger Fall bekannt. Flörcken (51) ging bei einem peptischen Jejunalgeschwür, das in den linken Leberlappen durchgebrochen war, so vor, dass er die Jejunumschlinge oberhalb der Anastomose (es war eine Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose vorausgegangen) durchtrennte. Blinder Verschluss. Anastomose mit dem Jejunum anal von der Braun'schen Anastomose. Heilung.

VI. In das Colon durchgebrochene Jejunal- und Gastrojejunalgeschwüre.

In den meisten Fällen kommt es zum bekannten Symptomenkomplex der Fistula gastro-colica, Durchfällen, mit denen die Nahrung fast unverändert in kurzer Zeit abgeht, kotigem Erbrechen oder Aufstossen. Rapider Verfall. In selteneren Fällen fehlen diese Erscheinungen, offenbar durch Ventilverschluss der Fistel wie



im v. Eiselsberg'schen Fall und dem meinen. Von 19 Fällen kamen 6 zum Exitus. Was bei einem dieser Kategorie angehörigen Fall zu machen ist, ist klar vorgeschrieben: das Jejunum bzw. der Magen ist vom Colon zu trennen, die Defekte zu vernähen und die Gastroenterostomie zu revidieren, wenn nötig, zu resezieren und eine neue Gastroenterostomia retrocol. post. anzulegen. Ist der Defekt im Colon so gross gewesen, dass durch die Naht eine Stenosierung zu befürchten ist, so ist eine Colo-Colostomie oder Ileo-Sigmoidostomie oder Resektion des Colon vorzunehmen, je nach Lage des Falles.

VII. Peptische Geschwüre an der Gastroenterostomie und deren Folgezustände.

Ich muss gegenüber v. Haberer ausdrücklich betonen, dass ich die nicht seltenen Verengerungen und Verödungen der Gastroenterostomie für eine Folge von peptischen Entzündungsprozessen an der Gastroenterostomie halte. Durch welchen anderen pathologischen Prozess sollte auch eine solche Veränderung zustandekommen? Warum sieht man nichts Aehnliches nach korrekten circulären Darmvereinigungen und Enteroanastomosen, wo der Faktor der Säureeinwirkung nicht in Betracht kommt? Man findet übrigens so oft in den Krankengeschichten den Befund von Entzündungstumoren. Es scheint mir gar nicht gezwungen, anzunehmen, dass der Endausgang eines solchen Entzündungstumors eine Verengerung bzw. Verödung der Gastroenterostomie ist. v. Haberer, der den Zusammenhang dieser Veränderungen mit dem Ulcus pepticum bestreitet, schildert selbst einen Fall, in dem er die beinahe verschlossene Gastroenterostomie aus Adhäsionen von Magen, Dünn- und Dickdarm auslöste. Sind das nicht evidente Entzündungsprodukte? Dass nach Jahren die Entzündungsprodukte verschwunden sind, ist in der chirurgischen Pathologie des Peritoneums nichts Ungewöhnliches, man denke nur, wie wenig oft nach mächtigsten Appendicitistumoren bei Operationen à froid von den einst sicher vorhanden gewesenen Verwachsungen vorgefunden wird. Auch bei diesen peptischen Geschwüren wiederholt sich das alte Spiel. Kürzere oder längere Zeit nach der Gastroenterostomie findet man mehr oder minder mächtige Entzündungstumoren an der Gastroenterostomie mit Einengung oder Verlegung der Lichtung oder man findet die Gastroenterostomie ein-

fach verengt oder verödet. Auch hier sind Rezidive an der Tagesordnung. Von 33 Fällen sind 2 gestorben, 8 blieben ungeheilt bzw. hatten weitere Beschwerden.

Wie ist den peptischen Jejunalgeschwüren vorzubeugen, wie sind sie zu behandeln? Um diese Frage richtig zu beantworten, ist es unumgänglich, auf die Pathogenese des peptischen Jejunalgeschwürs einzugehen. Ich bin weit entfernt zu behaupten, dass diese Frage endgültig gelöst sei, eines aber ist sicher und unzweifelhaft: wo kein Magensaft hindringt, gibt es kein peptisches Geschwür. In der Norm paralysieren sich sauerer Magensaft und ein antipeptischer Schutzstoff der Schleimhaut. Tritt durch irgendwelche Ursache eine Störung dieses Gleichgewichts ein, durch bedeutende Hypersekretion und Hyperacidität des Magensaftes oder eine Verminderung dieses nicht hypothetischen, sondern nachgewiesenen Schutzstoffes ein oder treffen beide Umstände zusammen, so sind die Bedingungen zur Disposition der Entstehung von peptischen Geschwüren, die ich (58) Magengeschwürskrankheit genannt habe, gegeben.

Die Gastroenterostomie wirkt bei Magengeschwüren nicht nur durch bessere Ableitung des Mageninhalts, sondern in hervorragendem Masse durch Alkalisierung durch Galle und Pankreassekret, das nun dem Magen zugeführt wird. Unterziehen wir von dem oben festgesetzten Gesichtspunkt aus die verschiedenen Methoden der Gastroenterostomie einer Ueberprüfung: Bei der vorderen Gastroenterostomie wird ein entfernteres Stück Jejunum, das für den hereinbrechenden sauren Magensaft nicht genügend vorbereitet, mit nicht genügend Schutzstoffen versehen ist, da es diese in der Norm — ohne Gastroenterostomie — nicht braucht, verwendet, diese Methode ist entschieden zu verwerfen. Noch mehr gilt dies von der mit der Braun'schen Enteroanastomose kombinierten Gastroenterostomie. Wie vortreffliche Dienste sie auch gegen den Circ. vit. geleistet hat, sie leitet den Darminhalt, Galle, Pankreassekret von der Gastroenterostomie ab und beraubt dadurch die gefährdete Gegend der wohltuenden Wirkung der alkalischen Darmsäfte. Im absoluten Mass wird diese heilende Wirkung der Darmsekrete durch die Roux'sche Y-Operation abgehalten. Meister Roux hat dies eingesehen und für alle Fälle, wo es eben darauf

ankommt, diese Methode aufgegeben, um dem kranken Magen die Wohltat „der inneren Apotheke“, wie er sich ausgezeichnet ausdrückt, nicht zu entziehen.

Sowohl bei Anlegung einer Gastroenterostomie als auch bei der operativen Behandlung des peptischen jejunalen Geschwürs sollte uns die Beachtung dieser Grundsätze nie verlassen. Es wird uns dadurch allerdings nicht gelingen, das peptische Jejunalgeschwür auszurotten, wir werden aber die Statistik sicher verbessern, es wird weniger peptische Jejunalgeschwüre geben, und falls sie auftreten, werden sie, bei Beachtung obiger Grundsätze, sich weniger rebellisch geberden. Es wird immer so intensiv Geschwürskranke geben, so hartnäckig Disponierte, dass auch eine rationelle Gastroenterostomie sie nicht vor einem Ulcus pepticum jejuni schützen wird. Eine rationelle Gastroenterostomie ist die hintere nach v. Hacker ohne Schlinge.

Dies ist kein Traumbild der Zukunft, sondern durch die Statistik direkt beweisbar. Es ist kein Zufall, dass bei Robson 236 Fälle von Gastroenterostomia post. ohne Zwischenfall verliefen, während auf 30 vordere sein damals einziger Fall von Ulcus pept. jej. fiel. Schostak berichtet aus der Krönlein'schen Klinik, dass bis August 1906 84 mal die Gastroenterostomia retrocol. post. nach v. Hacker und 8 mal die vordere Gastroenterostomie gemacht wurde. Der einzige Fall von Ulcus pepticum wurde nach der vorderen Methode operiert. Bis Mitte 1908 war auf meiner Abteilung die Gastroenterostomia antecol. ant. + Enteroanastomose die ausschliesslich geübte Methode. 9 von den 10 von mir beobachteten Fällen stammen aus jener Zeit, seit 10. 6. 1908 bediene ich mich ausschliesslich der hinteren Gastroenterostomie, es waren ihrer 167 bis Februar 1914 (wegen benigner ulceröser Prozesse am Magen und Duodenum), von diesen hatte ich nur einen einzigen Fall, den mit einer Fistula jejuno-colica, zu beklagen. Nach den Tierexperimenten Exalto's (59) bekamen von 7 Hunden mit Gastroenterostomia post. keiner, von 7 mit Y-Operation 6 ein Ulcus pepticum jejuni.

Gehen wir die von mir gesammelte Statistik durch, so fallen uns folgende Ziffern auf:

Bei den unheilvollen perforierenden Jejunalgeschwüren war 14 mal eine Gastroenterostomia ant., 2 mal Gastroenterostomia ant. + Enteroanastomose, 1 mal eine Gastroenterostomia retrocol. post.



+ Enteroanastomose (!), 5 mal eine Gastroenterostomia retrocol. post. vorher ausgeführt worden.

Die häufigste, lästigste, hartnäckigste, rebellischste Form des Ulcus pept. jej., die zu unzähligen Operationen Veranlassung gegeben hat, das in die Bauchdecken und in die Brustwand penetrierende Ulcus entwickelte sich 17 mal nach einer Gastroenterostomia ant., 21 mal nach einer Gastroenterostomia antecol. ant. + Enteroanastomose, 7 mal nach einer Y-Operation und nur 4 mal nach einer Gastroenterostomia retrocol. post.

Nur die peptischen Magen- und Jejunum-Colonfisteln bemuttert fast ausschliesslich die Gastroenterostomia retrocol. post. Das sind aber seltene Komplikationen, aus der ganzen Literatur konnte ich nur 18 Fälle sammeln, mit meinem 19. Die unmittelbare Nachbarschaft des Jejunum und Colon transversum bei der Gastroenterostomia retrocol. post. ist wohl die Ursache dieser Bevorzugung.

Bei den peptischen Geschwüren der Gastroenterostomie selbst ist kein auffälliger Unterschied bei Anwendung der verschiedenen Methoden wahrnehmbar.

Im grossen und ganzen ist nach einer Gastroenterostomia retrocol. post. ohne Schlinge, wie die Statistik überzeugend ergibt, das Risiko eines peptischen Jejunalgeschwürs weit geringer als nach allen anderen Methoden der Gastroenterostomie. Die gefürchtetsten Jejunalgeschwüre sind die perforierenden wegen ihrer eminenten Lebensgefahr. Von 25 Fällen dieser Art sind nur 5 nach Gastroenterostomia retrocol. post. aufgetreten, die lästigsten und häufigsten sind die in die Bauch- und Brustwand penetrierenden Jejunalgeschwüre, von 53 dieser Kategorie zugehörigen Fällen sind nur 4 nach einer Gastroenterostomia retrocol. post. aufgetreten. Die Ueberlegenheit der hinteren Gastroenterostomie über die vordere, die mit der Braun'schen Enteroanastomose kombinierten und über die Roux'sche Y-Operation ist also auch durch die Statistik klar bewiesen.

Die ausschliessliche Verwendung der mit der Braun'schen Anastomose verbundenen vorderen Gastroenterostomie erklärt die relativ grosse Anzahl von peptischen Jejunalgeschwüren, die mir begegnet sind. Beim ersten Fall ging ich vor wie die meisten Anfänger auf diesem Gebiet. Ich löste das in die Bauchdecken penetrierende Geschwür ab, ein Defekt im Darm klaffte, dieser



wurde vernäht und damit sah ich meine Aufgabe erledigt. Es gibt übrigens genug Autoren, die diese Zurückhaltung im operativen Eingreifen grundsätzlich anempfehlen, manche mit der resignierten Motivierung, die Rezidive kommen ja doch. In diesem ersten Fall blieb auch das Rezidiv nicht aus. Einstweilen war mir auch schon die Erkenntnis gedämmert, dass diese Art der Gastroenterostomie vielleicht das Auftreten der peptischen Jejunalgeschwüre verschulde. Bei der Rezidivoperation wurde nach Lösung ausgedehnter Netzadhäsionen das ganze erkrankte Gastroenterostomiegebiet, das dazugehörige Magen- und Darmsegment reseziert. zu- und abführende Jejunumschlinge blind vernäht und eine neue breite Gastroenterostomia post. angelegt (die alte Enteroanastomose stellte die Verbindung her). Dauernder Erfolg. Immer, bei 7 in die Bauchwand und 2 in die Brustwand penetrierenden Jejunalgeschwüren kassierte ich die alle Schuld tragende Gastroenterostomie und legte eine neue hintere Gastroenterostomie an. In 8 Fällen voller dauernder Erfolg, in einem Fall, den ich leider nicht selbst wiedersah, traten, wie ich höre, wieder Beschwerden auf, die an eine Verengerung der Gastroenterostomie denken lassen. Diese Patientin gehört offenbar zu den hartnäckig Geschwürskranken, ihr ursprüngliches Leiden war ein tief in die Bauchdecken penetrierendes Magengeschwür. In der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle erzielen wir aber bei rationellem Vorgehen mit der ersten, aber radikalen Operation einen dauernden Erfolg.

v. Haberer (38) legte in seinen 3 Fällen nach Exzision des peptischen Jejunalgeschwürs und der alten Gastroenterostomie eine Y-Operation an, allerdings nach seiner Schilderung mehr aus Not, da die Resektion so ausgiebig war, dass eine andere Vereinigung nicht gut denkbar war. Paterson (60) schlägt für solche Fälle eine parallele Implantation der Jejunumschenkel in den Magen vor, ein Operationsvorschlag, der den auseinandergesetzten Grundprinzipien jedenfalls besser entspricht. Roux (61) selbst macht seit 1892 in allen den Fällen, bei welchen er gerade durch die alkalischen Dünndarmsäfte einen heilsamen Einfluss auf ein offenes Magengeschwür erzielen will, statt der Y-Methode die einfache Gastroenterostomie. „Auf diese Weise trägt der Patient seine Apotheke bei sich, und er kann zur Genüge seinen sauren Magensaft neutralisieren, ohne dabei die Verdauung zu benachteiligen.“ Dass der Einwand gegen die Y-Operation nicht nur eine theo-



retische Berechtigung hat, lehrt eine Durchsicht durch unsere Krankengeschichten. Abgesehen davon, dass eine erkleckliche Reihe von Jejunalgeschwüren nach Y-Operationen entstanden sind, mögen folgende Fälle die Wirkung der Y-Operation als Heilmittel des peptischen Jejunalgeschwürs veranschaulichen: Quénu (II, 5), Rezidive, Brodnitz (II, 12), Rezidive, Mayo-Robson (II, 15), Rezidive, Schostak-Fritzsche (II, 18), Rezidive, van Roojen-Rotgans (II, 23), Rezidive, Paterson (II, 29), Beschwerden, Fistel, Petrén (II, 40), Exitus. Die theoretischen Bedenken des Vaters der Methode selbst gegen sein eigenes Kind finden also in den praktischen Erfahrungen eine eklatante Bestätigung.

Wenn wir die älteren Krankengeschichten durchsehen, tritt uns die Notwendigkeit der Durchführung obenerwähnter Grundsätze schlagend vor Augen. Ein Beispiel: Wegen Pylorusstenose Gastroenterostomia ant. antecol. + Enteroanastomose. Nach 16 Monaten Laparotomie wegen Ulcus pept. jej. Resektion des Ulcus, Jejunostomie. 9 Monate später wegen Ulcus an der Enteroanastomose Exzision, Naht. Circulus vitiosus, 5. Laparotomie. Neue Gastroenterostomie + Enteroanastomose, 10 Tage danach Exitus. Es wurde alles mögliche getan, nur nicht die ursprüngliche Gastroenterostomie kassiert und durch eine hintere Gastroenterostomie ersetzt, was durchweg in meinen Fällen genügte, um einen definitiven Erfolg zu erzielen.

Ad vocem Jejunostomie, siehe Fälle 7, 8, 12, 24 der Gruppe II meiner Zusammenstellung und ein Fall von v. Haberer. Gewöhnlich, wenn die Not gross war, wiederholte Laparotomien erfolglos waren — bei keiner wurde nach den obengenannten Grundsätzen vorgegangen — schritt man zur Jejunostomie. In 3 Fällen vollständiger Misserfolg, im vierten nochmalige Laparotomie, schliesslich Heilung, der v. Haberer'sche Fall nach Jahren ungeheilt. Mit so wenig Erfolg zu dem bisherigen grossen Uebel noch diesen Defekt hinzuzufügen, ist wohl nicht berechtigt. Die Jejunostomie soll das peptische Jejunalgeschwür „ausschalten". Das ist eine Illusion, das Geschwür wird nicht ausgeschaltet. Brodnitz konnte beobachten, dass bei der Jejunostomiefütterung die Magensaftsekretion stark angeregt wird, was in vollster Uebereinstimmung mit den bekannten Pawlow'schen Experimenten steht.

Von den 146 Fällen waren 19 weiblichen Geschlechts, eine Angabe, die gewiss nicht ganz korrekt ist, da die Kranken-



geschichten uns über das Geschlecht oft ganz im Stich lassen. So viel ist sicher, dass das männliche Geschlecht unvergleichlich überwiegt.

Der jüngste Patient war 2 Monate alt, der älteste 70 Jahre, weitaus am häufigsten trat die Krankheit zwischen dem 30. und 50. Jahre auf. Am häufigsten traten die ersten Erscheinungen des peptischen Jejunalgeschwürs innerhalb des ersten halben Jahres nach der Gastroenterostomie auf, in 50 Fällen meiner Statistik, in 22 Fällen im 2. Halbjahr, in 23 innerhalb des 2. Jahres, in 20 zwischen dem 2. und 5. Jahr, in 13 zwischen dem 5. und 10. Jahre. Warum Männer um so viel häufiger am peptischen Jejunalgeschwür erkranken, darüber können nur Vermutungen geäussert werden, meist wird der Zuspruch zu alkoholischen Getränken beschuldigt.

Noch einige Worte über die Allgemeinbehandlung der peptischen Jejunalgeschwüre. Bei dem grossen Gewicht, das ich auf die Bedeutung der Säureeinwirkung bei der Pathogenese des peptischen Jejunalgeschwürs lege, ist es verständlich, dass auch ich es lebhaft vertrete, dass der chirurgische Eingriff durch innere Behandlung ergänzt wird, Alkoholverbot, antacide Diät, Alkaliendarreichung. Es wird ja sogar über mehrere Fälle berichtet, in denen eine innere Behandlung genügte, um die Erscheinungen des peptischen Geschwürs zum Verschwinden zu bringen. Leider wird es sich hier immer nur um seltene Ausnahmen handeln.

Bezüglich der Technik der Gastroenterostomie will ich nur bemerken, dass ich dieselbe immer breit, mit Naht, nie mit Knopf (dieser scheint mir von der Schuld an vielen peptischen Geschwüren nicht frei zu sein) anlege. Für die innere Schleimhautnaht verwende ich nur feinstes Catgut, ohne auf diesen Punkt besonderen Wert zu legen.

Ich möchte resumierend nochmals betonen, dass ich die günstigen Dauerresultate meiner Operationen bei den peptischen Jejunalgeschwüren nur dem Radikaloperieren zuschreibe. Ich kassiere prinzipiell die alte unrationelle Gastroenterostomie durch genügende Entfernung der die Gastroenterostomie zusammensetzenden Magen- und Jejunumsegmente, Naht des Jejunums, Naht des Magens, Anlegung einer neuen hinteren Gastroenterostomie. Ich gebe zu, dass dieser Eingriff kein ganz geringfügiger ist. Man muss die stets vorhandenen Verwachsungen lösen, Netz unterbinden, oft in der Tiefe arbeiten, das penetrierende Ulcus ablösen, man setzt



offene Defekte des Gastrointestinaltrakts, macht eine gründliche Resektion alles Krankhaften und setzt erst dann eine neue Gastroenterostomia retrocol. post. hinzu. Ich scheute mich auch wiederholt nicht davor, zu dem Medianschnitt einen Querschnitt hinzuzusetzen, um mir den Ueberblick über die komplizierten Verhältnisse zu erleichtern. Ich hatte oft sehr herabgekommene Patienten zu operieren, hatte es aber nie zu beklagen, gründlich vorgegangen zu sein, alle ertrugen den grossen Eingriff zum Staunen gut. Die so verhasste Säure scheint hier sehr günstig zu wirken. Die Narbe nach dem Querschnitt ist, wie ich mich wiederholt überzeugte, ausgezeichnet.

Literatur.

1. Schostak, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 56. S. 360.
2. Braun, Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1899.
3. Hahn, Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1899.
4. Steinthal, Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1900.
5. Goepel, Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1902.
6. Tiegel, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904.
7. Mikulicz, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13.
8. Cackovic, Liecnicki viestnik. 1903. Nr. 7.
9. Brentano, Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 7.
10. Battle, cit. nach van Roojen, Arch. f. klin. Chir. Bd. 91.
11. Graser, Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1906.
12. Delaloye, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. S. 518.
13. v. Eiselsberg, Centralbl. f. Chir. 1910. S. 1532.
14. Edington, cit. nach van Roojen, l. c.
15. Paterson, cit. nach van Roojen, l. c.
16. Hamann, cit. nach van Roojen, l. c.
17. Petrén, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 76.
18. Körte, Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1900.
19. Kramer, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 51. S. 320.
20. Neumann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 58.
21. Hadra, Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1900.
22. Kocher, Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1902.
23. Heidenhain, Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1902.
24. Quénu, Revue de chir. 1904. No. 1.
25. Czerny, Jahresbericht der Heidelberger chir. Klinik f. 1902. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 39. Suppl.-Heft.
26. Tiegel-Mikulicz, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13.
27. Brodnitz, Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1903 u. 1906.
28. Mayo Robson, Annals of surgery. 1904. p. 190.
29. Jahr, Berl. klin. Wochenschr. 1905.



30. Wullstein-Wilms, Lehrbuch der Chirurgie. 3. Aufl.
31. Bosse, Centralbl. f. Chir. 1907. Nr. 7.
32. van Roojen, Arch. f. klin. Chir. Bd. 91.
33. Fränkel, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 84.
34. Hofmann, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 50. S. 736.
35. Krönlein, Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1902.
36. Vachez, L'ulcère peptique du jejunum. Thèse de Paris. 1907.
37. Rubritius, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 67.
38. Haberer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 101. H. 3.
39. Kaufmann, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13.
40. Spassokukozki, Russki Wratsch. 1909. Nr. 49.
41. Pinner, Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 39.
42. Gosset, Revue de chir. 1906. No. 1 et 2.
43. Florschütz, Liecnicki viestnik. 1909. No. 5.
44. Terrier, Revue de chir. 1906.
45. Pólya, Orvosi Hetilap. 1912. No. 48.
46. Port und Reizenstein, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 17. H. 5.
47. Sesin, Wratschebnaja Gazeta. 1909. Nr. 9 u. 10. Cit. nach Centralbl. f. Chir. 1900. S. 738.
48. Zuleger, Zur Kasuistik des Ulcus pept. jejuni nach Gastroenterostomie. Dissert. Leipzig 1909.
49. Connell, Surg., gyn. a. obstetr. 1908. No. 1.
50. Dervaux, Arch. provinc. de chir. 1913. T. XXII. No. 9.
51. Flörcken, Centralbl. f. Chir. 1914. Nr. 7. S. 281.
52. Kehr, Münch. med. Wochenschr. 1899.
53. Körte, Deutsche med. Wochenschr. 1901.
54. Gelpke, Arch. f. klin. Chir. Bd. 80.
55. Kramer, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 51.
56. Borszéky, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 57. S. 125.
57. Wilkie, Arch. génér. de chir. Année IV. No. 12.
58. Schwarz, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 67.
59. Exalto, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 23.
60. Paterson, Annals of surgery. 1909. Aug.
61. Roux, Semaine méd. 1907. No. 4.



XXIII.

Ueber die Erfolge der Appendicitisoperationen im Jahre 1913 und über Erfolge dieser Operationen im Verlaufe 16 jähriger Tätigkeit (1898—1913).

Von

Primararzt Dr. Zahradnicky (Deutschbrod).

Wegen entzündlicher Erkrankung des Processus vermiformis operierten wir im Jahre 1913 im ganzen 137 Fälle mit 4 Todesfällen, was einer Mortalität von 2,9 pCt. entspricht. Wenn wir die nicht operierten und intern behandelten Fälle dazu rechnen, wie auch die Fälle aus der Konsiliarpraxis, dann haben wir im ganzen 152 Appendicitisfälle, die im Jahre 1913 behandelt wurden. Von dieser Zahl verloren wir 6 Kranke, was einer Gesamtmortalität von 3,9 pCt. entspricht.

Von 137 operierten Fällen starben uns 4 Kranke, gleich einer Mortalität von 2,9 pCt. Von 15 intern behandelten Kranken verloren wir 2 Patienten, was eine hohe Mortalität von 13,3 pCt. repräsentiert, welche mehr als viermal höher ist, als die operative Sterblichkeit.

Und doch waren unter den 15 intern behandelten Fällen nur 2 mit Gangrän und Peritonitis komplizierte, die beide starben, weil ihr Zustand bei der Einlieferung eine Operation nicht mehr zuliess; es waren also beide schwere, komplizierte Fälle, Mortalität 13,3 pCt.

Im Gegenteil kommen auf 137 operierte Fälle 55 mit Gangrän und Peritonitis komplizierte Fälle, von denen bloss 4 gestorben sind, was gewiss den hohen Vorteil der Operation bei Appendicitis beweist, denn von diesen komplizierten Formen starben uns bloss 7,2 pCt.

Es ist auffallend, dass unter 137 operierten Fällen 101 Fälle, also drei Viertel im Anfall operiert sind, und nur 36 Fälle im anfallsfreien Stadium operiert wurden, was einem Viertel aller operierten Fälle entspricht. Diese Erscheinung wird durch unsere Beobachtungen aus früheren Jahren bestätigt, wo wir ähnliche Verhältnisse konstatiert haben. Wir verdanken dies den praktischen Kollegen in unserem Lande, die alle Fälle mit abnormem und schwerem Verlaufe ins Krankenhaus zur Operation empfehlen; in zweiter Linie übt das steigende Verständnis des Publikums einen guten Einfluss auf die Zunahme der Appendicitisoperationen aus.

Appendicitisoperationen im Jahre 1913.

A. Im Anfalle.

a) Frühzeitige Operationen innerhalb 48—72 Stunden:		
1. Diffuse Peritonitis	0 Fall	
2. Gangrän mit diffuser Peritonitis . . .	10 Fälle	
3. „ „ circumscripter Peritonitis .	15 „	mit 1 Todesfall
4. Circumscripte eitrige Peritonitis . . .	3 „	
5. Einfache Entzündung	25 „	
	53 Fälle	mit 1 Todesfall
b) Intermediäre Operationen nach 72 Stunden:		
1. Gangrän mit diffuser Peritonitis . . .	6 Fälle	mit 3 Todesfällen
2. „ „ circumscripter Peritonitis .	24 „	„ 3 „
3. Circumscripte eitrige Peritonitis . . .	2 „	
4. Einfache Entzündung	16 „	
	48 Fälle	mit 3 Todesfällen
B. Im anfallsfreien Stadium . .	36 Fälle	
Summa	137 Fälle	mit 4 Todesfällen = 2,9 pCt. Mortalität.

Von 101 im Anfalle operierten Fällen sind 53 einer frühzeitigen Operation innerhalb 48—72 Stunden unterzogen worden, von denen nur ein Patient gestorben ist (Mortalität 1,9 pCt.). Im intermediären Stadium nach 72 Stunden sind 48 Fälle operiert, von denen drei gestorben sind (Mortalität 6,3 pCt.). Die Zahl der Operationen im intermediären Stadium hat sich sehr vergrössert, denn diese erreichte in früheren Jahren nicht ganz 20 Fälle, dagegen stieg sie im Jahre 1913 fast auf 50 Fälle, die Zahl der frühzeitigen Operationen blieb dagegen dieselbe; der grösste Zuwachs der Appendicitisoperationen fällt also dem intermediären Stadium zu, was



durch schweren Verlauf der Erkrankung erklärt wird, durch welchen die Kranken gezwungen werden, die operative Hilfe öfters zu suchen als früher. Nicht die letzte Ursache des häufigeren operativen Eingriffs im intermediären Stadium ist die verbesserte Operationstechnik, auf Grund deren bessere Erfolge erzielt werden. Während wir auf 15 im Jahre 1912 operierte Fälle im intermediären Stadium 3 Todesfälle erlebt haben (Mortalität 20 pCt.), hatten wir im Jahre 1913 bei 48 Kranken 3 Todesfälle mit nur 6,2 pCt. Mortalität.

Die anatomischen Verhältnisse bei den 53 im Frühstadium operierten Fällen waren folgende: Fast in der Hälfte der Fälle handelte es sich um gangränöse Veränderungen der Appendix, und zwar in 25 Fällen; in 10 Fällen bestand eine Komplikation mit allgemeiner Peritonitis, von denen keiner starb, obzwar ein Fünftel der Fälle diese schwere Komplikation zeigte. In 15 Fällen war die Appendixgangrän mit lokaler Peritonitis kompliziert, wovon ein Fall tödlich ausging (Mortalität 6,6 pCt.). Dieser Todesfall wurde durch einen sekundären postoperativen Ileus verursacht, welcher trotz Lösung der Adhäsionen und Anlegen eines Anus praeternaturalis zum Tode führte. Auf 25 Fälle von gangränöser Appendicitis, die mit Peritonitis kompliziert waren, hatten wir nur einen Todesfall (Mortalität 4 pCt.).

In der anderen Hälfte der frühzeitig operierten Fälle handelte es sich bloss dreimal um eitrige, circumscripte Peritonitis, und in 25 Fällen wurde eine einfache Entzündung mit serösem, oder serofibrinösem oder hämorrhagischem Ergusse beobachtet, während die Veränderungen der Appendix leicht entzündlichen Charakters waren.

Im ganzen operierten wir im Jahre 1913 im Frühstadium während des Anfalles 10 Fälle von allgemeiner Peritonitis mit Appendixgangrän ohne Todesfall, 15 Fälle von abgegrenzter Peritonitis bei Appendixgangrän mit 1 Todesfall durch sekundären, postoperativen Ileus und 28 einfache Appendicitisfälle ohne Todesfall.

Der tödliche Fall des postoperativen Ileus betraf einen 18-jährigen Jüngling, bei dem bei der Operation neben einer gangränösen Appendix eitrige Pelveoperitonitis beobachtet wurde; nach Appendixresektion und Drainage des Peritoneum war der Verlauf in den ersten beiden Tagen normal, aber am dritten Tage stellten sich leichte peristaltische Schmerzen ein, die allmählich zunahmen,

und trotz wiederholter Klysmen, Physostigmininjektionen verschlimmerte sich der Allgemeinzustand fortwährend, es stellte sich Schlucken ein, das Erbrechen wurde fäkulent; deshalb war eine zweite Operation nötig. Bei dieser konstatierten wir, dass die Dünndarmschlingen im kleinen Becken durch frische Adhäsionen zu einem Konvolut zusammengewachsen sind, das aufzulösen unmöglich war. Wegen des beschleunigten Pulses und kollabierten Zustandes des Patienten konnten wir keine Enteroanastomose, sondern nur einen Anus praeternaturalis anlegen. Darauf nahm die Auftreibung des Bauches ab, weil häufig Winde und Stuhl abgingen, aber der Kranke wurde schläfrig, der Puls beschleunigt und schwächer, und am dritten Tage nach der zweiten Operation starb der Kranke unter den Erscheinungen allgemeiner Schwäche. In diesem Falle hatten sich die entzündlichen Adhäsionen beim Abklingen des Anfalls und beim Verschwinden des entzündlichen Prozesses entwickelt.

Im intermediären Stadium wurden 48 Fälle mit 3 Todesfällen operiert (Mortalität 6,2 pCt.). In 6 Fällen handelte es sich um Appendixgangrän mit allgemeiner Peritonitis, von denen keiner gestorben ist. Auf 24 Fälle von Appendixgangrän mit abgegrenzter Peritonitis entfallen 2 Todesfälle (Mortalität 12,5 pCt.). Diese 3 Todesfälle sind folgende:

1. Der 10jährige Knabe klagte im letzten Vierteljahre zeitweise über Schmerzen im rechten Unterbauche und ging dabei gebückt herum. Vor 5 Tagen stellten sich wieder dieselben Schmerzen ein, wegen deren er sich ins Bett legte; nach Darreichung eines Abführmittels traten Durchfälle, hohes Fieber und grosse Schmerzen auf, was sich in zwei Tagen wiederholte. Bei der Operation am 5. Tage wurde eine gangränöse, perforative Appendicitis mit einem retrocöcalen Abscess konstatiert, der das Cöcum komprimiert und Ileuserscheinungen verursacht hatte. Nach radikaler Operation wurde der Abscess drainiert. Der Verlauf wurde nach einer Woche mit Schmerzen von ileusartigem Charakter kompliziert, welche sich in dem Maasse steigerten, dass am vierten Tage der Tod eintrat. Bei der Sektion fanden sich starke Adhäsionen der Dünndarmschlingen im kleinen Becken, hauptsächlich an der Stelle des retrocöcalen Abscesses.

2. Der 47jährige Mann erkrankte vor einer Woche an Unterleibsschmerzen und Erbrechen. Nach drei Tagen war ihm besser, jedoch nach zwei Tagen verschlimmerte sich sein Zustand wieder, so dass er am nächsten Tage ins Krankenhaus zur Operation gebracht wurde, bei welcher eine gangränöse, perforative Appendicitis mit circumscripter Peritonitis konstatiert wurde. Nach radikaler Operation wurde die Bauchhöhle drainiert. Nach vier Tagen stellten sich



Schmerzen im Bauche ein, Winde und Stuhl gingen nicht ab; die Schmerzen vermehrten sich allmählich, es stellte sich Erbrechen unter zunehmendem Meteorismus ein und am 9. Tage starb der Patient unter Herzschwäche. Bei der Sektion wurde festgestellt, dass eine Dünndarmschlinge nächst der Bauhini'schen Klappe dunkelrot, hämorrhagisch infiltriert war und auch das Mesenterium grosse und ausgedehnte Hämorrhagien zeigte. Oberhalb dieser veränderten Dünndarmschlinge war die zuführende Schlinge stark dilatiert infolge von Thrombose der Art. meseraica sup.

3. Der 42jährige Mann erkrankte vor 5 Tagen an Schmerzen im ganzen Bauche, welche nach 2 Tagen soweit nachgelassen hatten, dass er seinen Beruf als Priester ausübte. Aber am nächsten Tage musste er sich wieder ins Bett legen wegen Schmerzen, die sich hauptsächlich in die Blinddarmgegend koncentrierten. Die Schmerzen nahmen hauptsächlich von dem Augenblicke an zu, wo dem Patienten ein Hund auf den Bauch gesprungen war, was einen Tag vor der Aufnahme geschah. Bei der Operation konstatierten wir gangränöse, perforative Appendicitis mit ausgedehnten Verwachsungen der anliegenden Dünndarmschlingen. Beim Abpräparieren dieses Konvoluts von der Appendix, die mit ihm verwachsen war, wurden zwei Perforationen an zwei Dünndarmschlingen bemerkt, durch welche diese miteinander kommunizierten. Die auf diese Weise ausgeschaltete Dünndarmschlinge ist 20 cm lang, etwa in der Mitte ist eine narbige Verengerung, oberhalb deren sich die oben erwähnte Dilatation befindet. Auf der verengten Darmschlinge des Dünndarms sieht man deutliche Spuren von nekrotischen Veränderungen. Die ungenügende und unsichere Anastomose, die von der Natur gebildet wurde, ersetzten wir durch eine künstliche Anastomose und resecierten die ausgedehnte wie auch die verengte Dünndarmschlinge. In die Höhle nach der perforierten Appendix wurde ein Drain eingeführt und die Wunde bis auf die Stelle des Drains mit Achternaht geschlossen. Bei dem hochgradig geschwächten Patienten trat am zweiten Tage eine schwere Lungenentzündung auf, welcher der Patient am dritten Tage unter Herzschwäche erlag.

Ausser diesen angeführten 6 Appendicitisgangränen mit diffuser Peritonitis, die im intermediären Stadium operiert wurden, operierten wir noch 18 Fälle in diesem Stadium, und zwar handelte es sich zweimal um circumscripte, eitrige Peritonitis und in 16 Fällen um einfache Entzündung, welche Fälle alle genasen.

Im anfallsfreien Stadium wurde in 36 Fällen operiert, ohne Todesfall; in der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um einfache Formen, weil die komplizierten Formen jetzt grösstenteils im intermediären Stadium operiert werden, und zwar hauptsächlich die gangränösen und perforativen Formen.

Im folgenden wollen wir das Gesamtbild der operativen Appendicitisbehandlung vorführen, wie es sich im Verlaufe 16jähriger Tätigkeit ergibt.

Appendicitisoperationen im Jahre 1898—1913.

A. Im Anfalle.

a) Frühzeitige Operation innerhalb 48—72 Stunden:

1. Diffuse Peritonitis	7 Fälle		
2. Gangrän mit diffuser Peritonitis	40 „	mit 4 Todesfällen	
3. „ „ circumscripter Peritonitis	73 „	„ 3 „	
4. Circumscripte eitrige Peritonitis	21 „		
5. Einfache Entzündung	74 „		
	215 Fälle	mit 7 Todesfällen	= 3,2 pCt. Mortalität.

b) Intermediäre Operation nach 72 Stunden:

1. Gangrän mit diffuser Peritonitis	30 Fälle	mit 24 Todesfällen	
2. „ „ circumscripter Peritonitis	48 „	„ 3 „	
3. Circumscripte eitrige Peritonitis	8 „		
4. Einfache Entzündung	41 „		
	127 Fälle	mit 27 Todesfällen	= 21,4 pCt. Mortalität.

B. Im anfallsfreien Stadium	299 Fälle	mit 1 Todesfall	= 0,3 pCt. Mortalität.
Summa	641 Fälle	mit 35 Todesfällen	= 5,4 pCt. Mortalität.

Im ganzen behandelten wir also operativ 641 Appendicitisfälle mit 35 Todesfällen (Gesamtmortalität 5,4 pCt.).

Von dieser Zahl wurden im Anfall 342 Fälle operiert mit einer Mortalität von 34 Fällen (= 9,9 pCt.).

Von diesen Fällen wurden frühzeitig, innerhalb 48—72 Stunden, 215 operiert mit 7 Todesfällen, Mortalität 3,2 pCt.

Wenn wir die Fälle der frühzeitigen Operation analysieren, dann sehen wir, dass es sich um selbständige diffuse Peritonitis in 7 Fällen handelte, von denen keiner gestorben ist. Appendixgangrän mit diffuser Peritonitis wurde operativ behandelt in 40 Fällen mit 4 Todesfällen (10 pCt. Mortalität).

Appendixgangrän mit circumscripter Peritonitis operierten wir in 73 Fällen mit 3 Todesfällen (4,1 pCt. Mortalität). Ohne Todesfall operierten wir 21 Fälle von circumscripter eitriger Peritonitis und 71 Fälle von einfacher Appendicitis mit serösem, serofibrinösem oder hämorrhagischem Ergusse.

Man sieht daraus, dass die einfachen Fälle bloss ein Drittel der Appendicitisoperationen ausmachen. Die Operation in diesen Fällen ist also ohne Gefahr, denn keiner von den Patienten ist



gestorben, und wir verhindern dadurch Recidive, welche, in zwei Dritteln aller Fälle, nach unserer Erfahrung vorzukommen pflegen. Also dadurch hatten wir den Patienten nur genützt, dass wir sie auch bei nicht schwerem Appendicitisanfalle operiert hatten. Aber wir können nicht unerwähnt lassen, dass die klinischen Erscheinungen manchmal nicht zur Diagnose der anatomischen Form genügen, denn bei scheinbar leichter Form kann es sich anatomisch um eine schwere, ja gangränöse Appendicitis handeln, wie wir mehrmals konstatiert haben, und umgekehrt bei schweren klinischen Erscheinungen kann es sich um die einfache Form der Entzündung handeln.

Wie ungenügend manchmal die klinischen Erscheinungen sind zur Feststellung der anatomischen Verhältnisse, ist recht gut bekannt, und ich führe hier zwei markante Beispiele vor.

Ein 15 jähriges Mädchen wurde am 5. Tage nach dem Beginne des Anfalles ins Krankenhaus gebracht. Am 1. Tage des Anfalles hatte das Mädchen grosse Schmerzen, hohes Fieber und Erbrechen. Von der Zeit sind alle Beschwerden verschwunden, und doch konstatierten wir bei der Operation anstatt der Appendix eine kleine gangränöse Stelle mit leichten Erscheinungen einer abgekapselten Peritonitis.

Der andere Fall war noch interessanter.

Bei einem 43jährigen Manne war der erste Anfall vor 13 Jahren und charakterisierte sich durch eine hohe Temperatursteigerung mit Schüttelfrost, die nur einige Stunden dauerte und mit einer mässigen lokalen Empfindlichkeit kompliziert war. Nach 13 Jahren der zweite Anfall, welcher mit grossen Schmerzen im ganzen Bauche angefangen hatte, die sich allmählich in die Ileocöcalgegend lokalisierten. Temperatur war 36,8°, Puls 80. Die Schmerzen nahmen am nächsten Tage in solchem Masse zu, dass der Patient, selbst Arzt, nur wegen dieser heftigen Schmerzen die Operation selbst dringlich verlangte. Die gänzlich gangränöse Appendix wurde reseziert, die Bauchhöhle drainiert und der Patient genas.

Unter 47 Fällen von diffuser Peritonitis erlebten wir nur 4 Todesfälle, was einer niedrigen Mortalität von 8,5 pCt. entspricht. In 7 Fällen handelte es sich um eine diffuse Peritonitis ohne Appendixgangrän, oft auch mit Perforation, wo wir 4 Todesfälle erlebten (Mortalität 10 pCt.). Ein Todesfall wurde durch schwere septische Form, Appendicitis typhosa, veranlasst, der andere starb 5 Tage nach der Operation unter Rückgang der peritonealen Erscheinungen; die Todesursache war eine Degeneration des Herzmuskels und eine enorme Herzdilatation. Den dritten Patienten verloren wir durch einen sekundären Ileus, welcher am 5. Tage



nach der Operation entstand, und im 4. Falle handelte es sich um einen technischen Fehler, wo die engen Drains verstopft wurden, und dadurch der Abfluss der Sekrete verhindert wurde.

Auf 91 circumscripte Peritonitiden entfallen 3 Todesfälle (3,2 pCt. Mortalität). Die 3 Todesfälle sind bei 73 gangränösen Appendicitiden mit circumscripter Peritonitis vorgekommen, welche eine Mortalität von 4,1 pCt. aufweisen. Ein Todesfall ist durch einen technischen Fehler, und zwar durch ungenügende Drainage des kleinen Beckens verursacht, der 2. und 3. Todesfall durch einen sekundären Adhäsionsileus, welcher sich nach dem 5. Tage entwickelte.

19 Fälle von circumscripter Peritonitis ohne Appendixgangrän verliefen ohne Todesfall.

Wir sehen daraus, dass wir drei grosse Gruppen von Appendicitis unterscheiden müssen, und zwar die Fälle mit diffuser Peritonitis, weiter Fälle mit circumscripter Peritonitis, und endlich die einfachen Fälle ohne Peritonitis.

Die Fälle mit diffuser Peritonitis zeigen begreiflicherweise eine höhere Mortalität, aber trotzdem ist die Mortalität, wenn wir frühzeitig operieren, relativ klein; so starben in unseren Fällen bloss 4 Fälle auf 47 diffuse Peritonitiden, was einer Mortalität von 8,5 pCt. entspricht.

In die zweite Gruppe gehören 91 circumscripte Peritonitiden mit 3 Todesfällen (3,2 pCt. Mortalität).

In die dritte Gruppe zählen wir 71 Fälle von einfacher Appendicitis ohne einen Todesfall.

Im ganzen hatten wir auf 215 Frühoperationen der Appendicitiden 7 Todesfälle (Mortalität 3,2 pCt.).

Wie fällt gegen diese auffallend niedrige Mortalität die hohe Mortalität im intermediären Stadium in die Augen, wo wir auf 127 Fälle 27 Todesfälle hatten, also eine Mortalität von 21,4 pCt., so dass jeder fünfte Kranke gestorben ist.

Die höchste Mortalität in diesem Stadium hatten wir bei Appendixgangrän mit diffuser Peritonitis, wo von 30 Fällen 24 starben, was einer enorm hohen Mortalität von 80 pCt. entspricht. Die Ursache dieser traurigen Erscheinung liegt in den ersten Jahren der Krankenhaustätigkeit, wo viele schwere Appendicitiden im vernachlässigten Zustande ins Krankenhaus aufgenommen wurden, was heute grösstenteils schon nicht mehr vorkommt.

Die circumscripte Peritonitis wurde im intermediären Stadium in 56 Fällen operiert mit 3 Todesfällen (Mortalität 5,3 pCt.) Diese 3 Todesfälle kommen auf 48 Fälle, die mit Gangrän kompliziert waren (Mortalität 6,2 pCt).

Die übrigbleibenden 8 Fälle von circumscripter Peritonitis ohne Appendixgangrän verliefen ohne Todesfall.

Daraus ersieht man ganz deutlich die Malignität der diffusen Peritonitis im intermediären Stadium, und daraus können wir eine Belehrung für uns und für die praktischen Aerzte ziehen: die Peritonitis hat im intermediären Stadium die schlimmste Prognose, und darum verhindern wir am besten ihre Entstehung durch eine frühzeitige Operation im Anfalle, denn die diffusen Peritonitiden sind im intermediären Stadium grösstenteils verloren.

Dagegen zeigen die Fälle mit circumscripter Peritonitis im intermediären Stadium eine mässige Mortalität von 5,3 pCt., welche nur wenig grösser ist als die Mortalität dieser Form bei der Frühoperation, wo sie 3,2 pCt. beträgt. Aus diesem Grunde legen wir nicht mehr so grosses Gewicht auf die Zeit, nach Stunden bemessen, bei Indikation der Operation, vielmehr auf die anatomischen Verhältnisse hauptsächlich mit Hinsicht auf die diffuse Peritonitis. Damit wollen wir nicht sagen, dass wir von der frühzeitigen Operation abstehen, im Gegenteil müssen wir sie noch mehr betonen mit Hinsicht auf die traurigen Erfolge bei Operationen der diffusen Peritonitiden im intermediären Stadium.

Wenn heute ein Fall im intermediären Stadium mit circumscripter Peritonitis vorkommt, dann operieren wir sofort auf Grund der erzielten Erfolge, welche fast gleichwertig sind mit denen bei Frühoperation, und wir warten nicht mehr wie früher mit der Operation bis in das anfallsfreie Stadium.

Anders liegen die Verhältnisse bei diffusen Peritonitiden im intermediären Stadium. Wenn die allgemeinen Verhältnisse nicht günstig sind, dann operieren wir solche Fälle lieber nicht, denn ihre Prognose ist sehr ungünstig, was wir hauptsächlich in früheren Jahren beobachtet haben. Im vorigen Jahre operierten wir 6 Fälle von diffuser Peritonitis im intermediären Stadium ausnahmsweise ohne Todesfall, dagegen operierten wir in früheren Jahren 24 Fälle dieser Erkrankung mit 24 Todesfällen.

Darum beurteilen wir das Verhältnis der frühzeitigen und intermediären Operation folgendermassen: Appendicitis soll in



schwereren und hauptsächlich durch unregelmässigen Verlauf sich auszeichnenden Fällen möglichst einer Frühoperation unterzogen werden, um der diffusen Peritonitis vorzubeugen, welche bei der Frühoperation eine ziemlich niedrige Mortalität aufweist, dagegen im intermediären Stadium eine enorm hohe Mortalität von 80—100 pCt.

Bei circumscripter Peritonitis können wir im intermediären Stadium mit ähnlicher oder ein wenig schlechterer Prognose operieren als bei Frühoperation. Die Mortalität im Frühstadium beträgt 3,2 pCt., gegen 5,3 pCt. im intermediären Stadium. Die Sterblichkeit der diffusen Peritonitis im intermediären Stadium ist also enorm hoch, und wir können diesem traurigen Ereignis nur durch die am meisten angewandte Frühoperation vorbeugen.

In den letzten Jahren wurde die Frage aufgestellt, ob die Appendicitis überhaupt im intermediären Stadium operiert werden soll, oder ob man warten soll, bis der Anfall abklingt. Die Gegner der Operation im intermediären Stadium behaupten, dass ihre Sterblichkeit viel höher ist, als wenn wir später im anfallsfreien Stadium operieren.

Für uns ist diese Frage schon entschieden auf Grund der früher angeführten Gründe, und massgebend ist für uns hier der Erfolg der Operationen im Frühstadium, im intermediären Stadium. Indem bei der Frühoperation wenig über 8 pCt., und zwar 8,6 pCt. starben, haben wir im intermediären Stadium 80—100 pCt. verloren. Die Fälle mit circumscripter Peritonitis haben dagegen nur eine wenig höhere Mortalität im intermediären Stadium (3,5 pCt.) als bei der Frühoperation, wo sie 3,2 pCt. beträgt.

Wenn wir dringend die Frühoperation im Anfalle verlangen, geschieht das nur in Hinsicht auf diffuse Peritonitiden, die in jedem Stadium des Anfalles hinzukommen können, und die gerade im intermediären Stadium eine höchst ungünstige Prognose besitzen. Die anderen Formen der Appendicitiden haben eine annähernd ähnliche Prognose bei Frühoperation wie im intermediären Stadium.

Hier könnten die praktischen Aerzte uns vorwerfen: Warum zwingen die Chirurgen uns, dass wir ihnen die Fälle ohne diffuse Peritonitis zur Operation schicken, wenn die Prognose fast dieselbe ist, ob frühzeitig oder im intermediären Stadium operiert wird, wo die Mortalität fast Null beträgt?

Wenn wir die Sicherheit hätten, dass keine Peritonitis im Verlaufe der Appendicitis auftreten wird, dann könnten wir über-



haupt mit der Operation bis in das anfallsfreie Stadium abwarten, damit dem Recidiv vorgebeugt wird. Aber wir besitzen diese Sicherheit nicht, im Gegenteil, wir wissen, dass die komplizierende Peritonitis im intermediären Stadium eine Mortalität von 80 bis 100 pCt. bei der Operation hat, dass dagegen dieselbe im Frühstadium operierte Krankheit eine Mortalität von nur 8,6 pCt. aufweist. Darum raten wir in jedem schwereren und im Verlaufe unregelmässigen Fall dringend zu einer Frühoperation.

Im anfallsfreien Stadium operierten wir 297 Fälle mit einem Todesfalle an Embolie der Pulmonalarterie (Mortalität 0,3 pCt.). In der Hälfte der Fälle handelte es sich um Abscesse, Perforationen und starke Adhäsionen, so dass diese Operationen zu den schwersten Bauchoperationen gehören. In 3 Fällen fehlte die Appendix gänzlich, und statt ihrer konstatierten wir einen mit nekrotischem Gewebe gefüllten Herd. Man sieht in dieser Vorrichtung eine Selbsthilfe der Natur gegen diese schwere Erkrankung. Die Kranken sind operiert worden wegen Beschwerden, die als Folge der Adhäsionen zu betrachten waren. Es ist auffallend, dass diese komplizierten, schweren Fälle bei den Operationen im anfallsfreien Stadium nur in früheren Jahren vorzukommen pflegten, wo wir nicht die Operation im anfallsfreien Stadium durchgeführt haben wie heute; im Jahre 1913 konstatierten wir bei 34 Operationen im anfallsfreien Stadium bloss in 5 Fällen ausgedehnte Adhäsionen, welche nur in 3 Fällen einen grösseren Umfang hatten. Daraus sehen wir, dass die Operation im intermediären Stadium uns jener schweren und ziemlich häufigen Operationen, die im anfallsfreien Stadium vorzukommen pflegen, enthebt.

Nach der Radikaloperation der Appendicitis können sowohl im postoperativen Verlaufe, wie auch später einige Komplikationen, die von den Gegnern der Operation als beschwerende Momente gegen die Operation angeführt werden, auftreten; es sind das Darmfisteln, Adhäsionen, postoperative Hernien und sog. Recidive. Wir wollen speziell auf diese Erscheinung aufmerksam machen und konstatieren, dass es sich um mehr oder weniger vereinzelte Komplikationen handelt, die entweder mit einem schweren anatomischen Prozesse im Zusammenhang stehen und manchmal seine direkte Folge sind, wie bei Darmfisteln und Hernien; oder es sind diese Komplikationen keine direkte Folgen der Operation, denn die Adhäsionen können auch ohne Operation vorkommen.



Darmfisteln beobachteten wir unter 641 operierten Appendicitisfällen in 8 Fällen. Fünf von ihnen waren von kurzer Dauer und heilten spontan in 3 Tagen bis einer Woche. In 3 Fällen mussten wir eine Operation vornehmen. In 2 Fällen entwickelte sich die Darmfistel nach einer Frühoperation, und zwar bei Appendixgangrän mit circumscripter Peritonitis; in einem Falle, wo die Operation vorgenommen werden musste, ist die Gangrän der Appendix bis auf das Cöcum übergegangen. Im intermediären Stadium entwickelte sich die Darmfistel in 3 Fällen, wo nebst der Gangrän der Appendix es sich um eine circumscripte Peritonitis handelte; ein Fall genas spontan nach 3 Tagen, die anderen zwei wurden operiert. Nach der Operation im anfallsfreien Stadium entwickelte sich eine Darmfistel in den übrigen Fällen, wo es sich immer um eine Nekrose der Appendix mit circumscripter Peritonitis handelte; alle diese Fälle genasen spontan.

Postoperative Hernien konstatierten wir bis jetzt in 4 Fällen. Drei von ihnen sind radikal operiert worden. Diese Hernien wurden bei 3 Fällen beobachtet, die mit einer diffusen Peritonitis kompliciert waren, im 4. Falle handelte es sich um circumscripte Peritonitis. In allen diesen Fällen wurde drainiert. Das ist ein guter Erfolg, wenn wir betrachten, dass in mehr als der Hälfte der wegen schweren eitrigen Prozesses operierten Appendicitiden drainiert wurde. Wir nähen die Wunde in solchen Fällen mit Achternaht, welche sich uns sehr bewährt hat. Erstens legen wir keine Ligaturen an, so dass wir keine sekundäre Ligaturausscheidung mehr sehen, zweitens sind wir gesichert gegen Hämatomentwicklung und drittens ist die Naht sehr fest, trotzdem im unteren Winkel ein Drain eingelegt ist. Die Naht wird mit Seide ausgeführt, und es werden die Nähte in einem Abstand von etwa 2—3 cm angelegt und die Wundränder zwischen ihnen mit Michelklammern zusammengehalten. Die Klammern werden nach 3—4 Tagen herausgenommen, aber die Achternähte erst nach einer Woche und zwar nur die Hälfte entfernt; die andere Hälfte wird erst im Verlauf der zweiten Woche weggenommen. Diese Naht ist sehr haltbar und hat uns immer gute Dienste getan; nur in einem Falle hatten die Nähte bei foudroyantem Prozesse die Ränder der Wunde durchgeschnitten, und es entstand bei einem 4jährigen Knaben ein grosser Darmprolaps, welcher nach wiederholter Achternaht zur Genesung führte. Es entwickelte sich aber eine sekundäre Hernie, die nach Operation mit Achternaht definitiv heilte.

Was die Adhäsionen anbelangt, so ist bekannt, dass diese sich schon im Anfang des Anfalls zugesellen können, so dass der eigentliche Anfall in einen ileusartigen Zustand übergeht, und die Erkennung dieses Zustandes gehört manchmal zu den schwersten Aufgaben des Arztes. Manchmal tritt ein Adhäsionsileus innerhalb fünf Tagen bis Ende der ersten Woche auf, ja noch später. Manchmal verursachen die Adhäsionen lange Zeit keine Erscheinungen, bis später nach Schrumpfung derselben eine Knickung oder Drehung des Darmes entsteht, und erst lange Jahre nach dem Appendicitisanfall tritt Ileus auf. Dieser kann entweder plötzlich oder langsam sich einstellen und ist mehr akuten oder chronischen Charakters. Manchmal endlich geht der anfänglich chronische Verlauf plötzlich in einen akuten Ileus über, und umgekehrt kann der akute Ileus in ein chronisches Stadium übergehen.

Bei einem akuten Ileus muss man sofort handeln. Die sich steigernden Schmerzen mit einer sichtbaren Peristaltik, Erbrechen, Meteorismus und Darmverstopfung bringen uns bald ins Klare und lassen uns nicht lange in Unsicherheit. Die Hegar'schen Klysmen und Physostigmininjektionen müssen sofort lege artis angewendet werden, und wenn sie bei wiederholter Anwendung keinen Erfolg bringen, dann ist eine Operation unbedingt nötig, welche längstens am zweiten oder dritten Tage ausgeführt werden soll.

Bei der Operation konstatierten wir manchmal nur leichte Verwachsungen der Darmschlingen in der Umgebung des Cöcums durch feine, spinnenartige Adhäsionen, manchmal breite Streifen, die fächer- oder strahlenförmig an die Darmschlingen anwachsen, wodurch diese geknickt oder gedreht werden. Andere Male endlich komprimieren schmale Streifen von Netzadhäsionen oder neugebildete Stränge die Darmschlingen quer und heben ihre Passage gänzlich auf.

Aber die Verhältnisse können noch schlimmer werden. Das ganze Konvolut der Dünndarmschlingen ist manchmal zu einem Knoten im kleinen Becken zusammengewachsen, oder alle Dünndarmschlingen sind zu einem Knäuel zusammengeklebt und gegen die Wirbelsäule zurückgezogen.

Bei circumscripten Adhäsionen lösen wir diese, die Serosadefekte nähen wir sorgfältig durch seroseröse Nähte zusammen oder decken sie mit freier Plastik aus dem Netz oder Peritoneum. Bei zusammengeklebten Darmkonvoluten vereinigen wir die dila-



tierte Darmschlinge oberhalb des Hindernisses mit der kontrahierten Schlinge unterhalb des Hindernisses durch eine Enteroanastomose. Wenn wir eine grosse Partie des Dünndarms oder auch des Dickdarms eliminieren, dann leiden manchmal die Kranken an Durchfällen und wir müssen ihre Ernährung dementsprechend regeln.

In einigen besonders schweren Fällen sind wir manchmal gezwungen, eine laterale oder circuläre Resektion mit Enterorrhaphie auszuführen. Als ultimum refugium zur Erzielung der Darmpassage in verzweifelten Fällen können wir einen Anus praeternaturalis anlegen, besonders in solchen Fällen, wo wegen Darmparese andere Operationen nicht möglich sind.

Wir erlebten in 9 Fällen einen Adhäsionsileus nach Appendicitisoperationen, wo wir eine neue Operation vornehmen mussten. Unter diesen 9 Fällen beobachteten wir 5 mal Ileus nach einer Frühoperation der Appendicitis, 3 mal nach der Operation im intermediären Stadium und 1 mal nach der Operation im anfallsfreien Stadium. Von diesen 9 Fällen starben uns 4 Kranke, also 44,4 pCt., was der Hälfte dieser Fälle entspricht.

Vier Fälle von sekundärem Ileus nach einer Frühoperation sind alle am 5. Tage vorgekommen. In allen diesen Fällen handelte es sich um Appendixgangrän mit Peritonitis, und zwar war diese 2 mal diffus, 2 mal circumscript. In allen vier Fällen waren die Dünndarmschlingen im kleinen Becken zu einem Konvolut zusammengewachsen, das wegen der festen Adhäsionen nicht mehr zu lösen war; deswegen wurde eine Enteroanastomose angelegt in drei Fällen, im vierten Falle ein Anus praeternaturalis. Es ist uns gelungen, durch Enteroanastomose einen Fall von Ileus nach diffuser Peritonitis zu retten, aber die anderen drei sind an Vergiftung durch Ptomaine und Toxine aus dem Darminhalt und an Herzschwäche gestorben. Der fünfte Fall wurde frühzeitig im Anfall in einem anderen Krankenhaus operiert und kam zu uns im Zustande eines akuten Ileus, welcher sich in der dritten Woche nach der Operation entwickelt hatte. Bei der Operation konstatierten wir ein Konvolut von zusammengewachsenen Darmschlingen im kleinen Becken; nach angelegter Enteroanastomose genas der Patient.

Wegen Ileus im intermediären Stadium wurde 3 mal operiert. Im ersten Falle bei Gangrän der Appendix und circumscripter Peritonitis wurde eine Radikaloperation und wegen sehr ausgedehnter Adhäsionen eine präventive Enteroanastomose vorgenommen;



aber trotzdem stellte sich nach einer Woche ein sekundärer Ileus ein. Wegen ausgedehnter Adhäsionen in der Ileocöcalgegend vereinigten wir die erweiterten Darmschlingen mit dem kollabierten Colon transversum durch Enteroanastomose. Der Patient genas, aber ein halbes Jahr lang hatte er Beschwerden mit unregelmässigen Stühlen, welche erst nach einer regelmässigen Diät durch Anpassung der Darmfunktion beseitigt wurden.

Im zweiten Falle handelte es sich um drei intraperitoneale Abscesse und um ausgedehnte Adhäsionen. Nach Appendixresektion und Drainage der Abscesse, von denen einer oberhalb des linken Poupart'schen Bandes, der zweite oberhalb des Fundus vesicae und der dritte in der Appendixgegend lokalisiert war, hatten wir eine Enteroanastomose wegen sehr ausgedehnter Adhäsionen der Darmschlingen im kleinen Becken angelegt. Der Fall genas.

Der dritte hierher gehörende Fall hatte einen sehr komplicierten Verlauf. Es handelte sich um eine Appendixgangrän mit diffuser Perforationsperitonitis, wo nach der Operation der Verlauf anfangs günstig war, denn die Peritonealerscheinungen gingen nach Drainage zurück. Aber eine Woche nach der Operation traten Erscheinungen von Ileus auf, weswegen wir eine Enteroanastomose anlegten, dabei konstatierten wir, dass die Dünndarmschlingen zu einem Konvolut zusammengewachsen und gegen die Wirbelsäule zurückgezogen waren. Weil der ileöse Zustand weiter dauerte, legten wir eine Darmfistel an, durch welche erst die Durchgängigkeit erzielt wurde. Im weiteren Verlauf stellten sich bei dem Patienten, einem 11jährigen Knaben, Erscheinungen von Nephrolithiasis ein, wir versuchten durch Resektion die Darmfistel zu heilen, doch starb der marastische Patient an Herzschwäche.

Im vierten Falle, bei einem 40jährigen Manne, wurde in einem anderen Krankenhause die radikale Operation im anfallsfreien Stadium vorgenommen, weil der Patient über fortwährende Darmbeschwerden seit dem Anfall klagte, welcher 6 Wochen vor der Operation sich abgespielt hatte, sehr schwer war und 14 Tage dauerte. Da die Beschwerden nach dieser Intervalloperation noch stärker waren, verlangte der Patient eine neue Operation, bei welcher wir ein ganzes Konvolut von zusammengeklebten Dünndarmschlingen im kleinen Becken konstatierten; da die Lösung unmöglich war, resecierten wir $^3/_4$ m des Dünndarms, danach genas der Patient und ist seit der Zeit gänzlich beschwerdelos.



Nach einer Appendixexstirpation ist die Heilung der Appendicitis eine radikale, denn diese Erkrankung kann sich bei fehlendem Organ nicht wiederholen. Aber einige Gegner der radikalen Operation der Appendicitis behaupten trotzdem, dass Recidive vorkommen. Solche echten Recidive könnten sich nur dann einstellen, wenn das centrale Ende der Appendix zurückgelassen wäre, in welchem sich die Entzündung wiederholen könnte. Das ist aber bei richtig ausgeführter Operation ausgeschlossen, wo wir die ganze Appendix bis an die Basis an dem Uebergang ins Cöcum resecieren. Eher handelt es sich in solchen Fällen um Pseudorecidive, welche durch eine entzündliche Affektion oder ulceröse Vorgänge im Cöcum verursacht sind, oder es handelt sich um zurückgelassene Infektionsherde in der Umgebung der exstirpierten Appendix, welche exacerbieren und scheinbar ein Recidiv verursachen. Dass solche Eiterherde wie in der Umgebung des Cöcum nach einer überstandenen Appendicitis auch an entfernten Stellen vorkommen, weiss jeder, der Gelegenheit hatte, öfters eine Appendicitis zu operieren. Gewöhnlich ist nur ein Eiterherd vorhanden, aber man beobachtet nicht selten 2—3 Abscesse und in der Umgebung zwischen den Darmschlingen einen Koprolith. In anderen Fällen endlich finden wir eine amputierte, im Abscess liegende Appendix und rings um das centrale Ende der Appendix ist ein anderer Abscess lokalisiert.

Solche übersehene, nicht eröffnete und manchmal wegen ihrer Lage und Kleinheit nicht angreifbare Herde können sich einkapseln und resorbieren, wie es die spontane Heilung der Appendicitiden beweist, und die Infektionserreger, welche im Eiter eingeschlossen sind, degenerieren; aber trotzdem sind manchmal diese Infektionserreger latent, um im passenden Augenblick wieder aufzuleben, der Entzündungsprozess exacerbiert und kann zu ähnlichen Erscheinungen wie bei Appendicitis führen.

Wir haben 4 Fälle dieser Art beobachtet, sie sind folgende:

1. Ein 38jähriger Mann wurde im Jahre 1908 im April wegen akuter Appendicitis operiert, es handelte sich um eine einfache Form mit hämorrhagischem Exsudat. Im Jahre 1911 im Mai stellte sich eine plötzliche Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend ein und in der Tiefe konnte man ein deutliches, druckschmerzhaftes Infiltrat konstatieren. Ausserdem bestand Stuhlverstopfung seit einigen Tagen und eine eitrige Bronchitis. Nach einem ordentlichen Stuhlgang wurde der Schmerz geringer, das Fieber verschwand und in einer Woche genas der Patient.



2. Ein 28jähriger Mann wurde im Jahre 1904 wegen perityphlitischen Abscesses operiert, welcher sich nach dem dritten Anfall entwickelt hatte. Bei der Entlassung machte man ihn aufmerksam auf die Notwendigkeit der radikalen Operation, am besten am Anfang des nächsten Anfalls. Die Operation erfolgte erst nach dem vierten Anfall, welchen er zu Hause durchgemacht hatte, und zwar im anfallsfreien Stadium; die Appendix lag in einer Eiterhöhle, rings herum bestanden zahlreiche entzündliche Adhäsionen. Nach radikaler Operation und Drainage genas der Patient in 5 Wochen. Im Juni 1908 wurde der Patient wieder aufgenommen mit einem schmerzhaften Tumor in der Ileocöcalgegend und Fieber. Dieser Zustand dauerte etwa 10 Tage und nach Applikation von antiphlogistischen und resorbierenden Mitteln genas der Patient in 3 Wochen definitiv.

3. Ein 18jähriges Mädchen wurde im November 1908 sechs Tage nach Beginn des Anfalls operiert. Die nekrotische Appendix lag in einem Abscess; nach Exstirpation und Drainage genas die Patientin in 4 Wochen. Nach einem halben Jahre stellten sich plötzlich Schmerzen im Bauche, Erbrechen und Fieber mit beschleunigtem Pulse und Meteorismus ein. Bei der Operation wurde eine seropurulente Peritonitis im kleinen Becken konstatiert, welche nach Drainage zur Genesung führte.

4. Ein 17jähriges Mädchen wurde im Juli 1912 wegen gangränöser, perforativer Appendicitis mit diffuser Peritonitis im intermediären Stadium operiert, Resektion der Appendix und Drainage der Bauchhöhle. Die Patientin wurde nach 6 Wochen mit granulierender Wundfläche entlassen, allmählich entwickelte sich eine secernierende Fistel an dieser Stelle, die jeder Behandlung trotzte. Pat. wurde auf der Klinik ohne Erfolg behandelt, wo sie im Juli 1913 operiert wurde, aber die Fistel bestand weiter. Im Januar 1914 wurde sie im hiesigen Krankenhause einer neuen Operation unterzogen, bei welcher sich die Fistel unter dem parietalen Peritoneum zur Retrocöcalgegend verfolgen liess, wo ein Abscess von Hühnereigrösse festgestellt wurde, in welchem kein Konkrement und keine Ligatur zu finden war. Nach Drainage des Abscesses genas die Patientin.

Zum Schluss wollen wir einige Bemerkungen zur Aetiologie der Appendicitis und ihren Erscheinungen machen.

Die Mehrzahl der Autoren hält heute die Appendicitis für eine Infektionskrankheit und es scheinen auch die mikroskopischen wie die bakteriologischen Befunde dieser Anschauung zu entsprechen.

Die Eingangspforte für die Infektion scheint Angina zu sein, welche oft als Vorakt des Appendicitisanfalles auftritt, und wenn wir diese Frage verfolgen, können wir einen Zusammenhang nicht ablehnen. In anderen Fällen scheint auch der Schnupfen, wenn auch nicht so oft, eine ähnliche Rolle vor dem Anfall zu spielen. Dass die Darmkatarrhe bei Kindern besonders in der Anamnese der Appendicitis berücksichtigt werden müssen, darauf machen wir



ausdrücklich aufmerksam, umsomehr, weil durch Anfrage bei den Kinderärzten dieser Zusammenhang nicht konstatiert wurde. Es geschieht oft genug, dass aus einem gastrointestinalen Katarrh, wo der kleine Patient sich scheinbar den Magen verdorben hatte, sich ein typischer Appendicitisanfall entwickelt. Schwerer ist aber manchmal die Diagnose, wenn nach einem Gastrointestinalkatarrh sich eine Appendicitis mit diffuser Peritonitis entwickelt; da müssen wir alle Momente streng beurteilen und die Appendixgegend genau beobachten, damit wir den Zustand richtig beurteilen können.

Für den infektiösen Ursprung dieser Erkrankung spricht auch ein gewisses Inkubationsstadium, welches einige Tage bis eine Woche dauert, wo sich die Patienten nicht wohl fühlen, manchmal sehr müde sind, leicht abgespannt werden, wie es vor den Infektionskrankheiten vorzukommen pflegt. Der eigentliche Anfall beginnt nach diesem Stadium manchmal plötzlich und sehr stürmisch, manchmal verschlechtert sich der Zustand langsam, es stellen sich Schmerzen und andere Erscheinungen des Anfalls ein. Manchmal aber beginnt der Anfall mit plötzlichem Auftreten der Erscheinungen ohne vorhergehende Prodrome, inmitten der besten Gesundheit.

Für den infektiösen Ursprung dieser Krankheit spricht weiter auch ihr Vorkommen in bestimmten Häusern, Wohnungen und bei Leuten, die zusammenwohnen und miteinander leben, hauptsächlich bei Angehörigen einer Familie.

So beobachteten wir aufeinanderfolgende Erkrankung bei fünf Personen in einem Hotel, und zwar handelte es sich um drei Söhne des Hoteliers, einen Kellner und einen Hausmeister, die alle operiert worden sind.

Zwei Freundinnen aus einem Hause erkrankten kurz nacheinander in zwei Tagen an schwerer Appendicitis; die eine hatte eine schwere, perforative Appendicitis und die andere, noch gesund, hatte sie begleitet. Am dritten Tage wurde auch diese mit einer schweren Appendicitis aufgenommen, beide genasen nach der Operation.

Die Fälle von Appendicitis, welche bei Mitgliedern einer Familie vorkommen, werden als familiäre Appendicitis betrachtet. So wurde in einem von unseren Fällen Tod des Vaters, in einem anderen Tod der Mutter an Appendicitis bei Patienten konstatiert, die sich der radikalen Operation unterzogen hatten.

Von drei operierten Patienten starb der Bruder an Appendicitis, von einem Patienten erkrankte die Mutter und die Schwester,



von einem anderen wieder die Mutter und von einem noch anderen die Tochter. 6 mal erkrankte der Bruder, 2 mal die Schwester, 1 mal Nichte und 1 mal Tante. In 2 Fällen erkrankten nachträglich beide Eltern, beide hatten sich einer Operation unterzogen, ebenso zwei Verlobte.

Melchior erörterte auf dem 41. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie diese Frage und konstatierte, dass bei Privatpatienten, die nach seiner Meinung für Beurteilung dieser Frage massgebend sind, in der Hälfte aller Fälle die Appendicitis familiär ist, und zwar wurde bei 332 Privatpatienten in 48 pCt., dagegen bei 137 klinischen Patienten bloss in einem Fünftel aller Fälle (= 19 pCt.) diese familiäre Appendicitis konstatiert.

Trotzdem wir über ein grösseres Material verfügen als Melchior — dieser hat 504 Fälle, wir 641 Fälle — ist nach unserer Statistik die Zahl dieser Fälle eine weit geringere, als sie Melchior gefunden hat. Wir widmeten dieser Frage unsere Aufmerksamkeit die ganze Zeit hindurch und speziell jetzt, aber wir konnten nur bei 22 Fällen familiäre Appendicitis konstatieren. Die Ursache dieser kleinen Zahl können wir in unverlässlichen Angaben der Patienten suchen, event. auch in einem spärlichen Auftreten der Appendicitis bei uns.

Bei Nachforschung nach den Ursachen der familiären Appendicitis lässt Melchior häufigeres Auftreten von Appendicitis nicht als genügenden Beweis zur Begründung dieser Erscheinung zu. Vielmehr meint er, dass zusammenwohnende Familienmitglieder gemeinsamen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, was besonders bei unregelmässigem Leben und Infektionen überhaupt vorkommt. Das beweist unsere interessante Beobachtung, wo zwei Schwestern in derselben Wohnung und in derselben Zeit erkrankten und beide im Anfall operiert wurden. Dieselbe Beobachtung wurde bei dauernd zusammenlebenden Freundinnen gemacht, die in einem Hause zusammenwohnten, kurz nacheinander erkrankten und beide operiert wurden. Hier verdienen auch Erwähnung die Fälle, die zwei Verlobte und vier Eheleute betrafen. Ebenso interessant ist der merkwürdige Zusammenhang der fünf Erkrankungen in einem Hotel, wo nacheinander drei Söhne des Hoteliers, Kellner und Hausmeister der Operation unterzogen wurden und alle genasen. Ausserdem wurde die Cousine des Hoteliers in derselben Zeit an Appendicitis operiert.

Die vererbte Disposition hat auch hier eine gewisse Berechtigung, so dass man hier mit einigem Recht von einer vererbten Appendicitis sprechen kann. Bei der Analyse der Operationsbefunde wurde konstatiert, dass in Fällen von familiärer Appendicitis recht oft die abnormale und hauptsächlich die retrocöcale Lage der Appendix vorkommt, wie Melchior beobachtet hatte. Noch markanter sind die kongenitalen Veränderungen in der Form, hauptsächlich die ungewöhnliche Länge der Appendix und demgegenüber kurzes Mesenterium, welches zur Knickung oder Torsion der Appendix führt. Unter sechs Familien, deren Operationsprotokolle Melchior untersucht hat, konstatierte er bei fünf Familien ähnliche Anomalien bei verschiedenen Familienmitgliedern.

In unseren Fällen, wo Mitglieder einer und derselben Familie operiert wurden, und zwar in neun Familien konstatierten wir weder retrocöcale Lage der Appendix, noch Verkürzung des Mesenteriums. Nur in zwei Fällen konstatierten wir Coecum mobile und abnorm lange Appendices bis 15 cm.

Die familiäre Appendicitis können wir also grundsätzlich nicht bestreiten, im Gegenteil wir müssen sie auf Grund der angeführten Tatsachen zulassen. Sie hat neben der theoretischen Bedeutung auch die Wichtigkeit, dass in ähnlichen disponierten Familien an die Möglichkeit der Appendicitis vorher gedacht werden kann.

In unseren neun Familien, bei denen familiäre Appendicitiden beobachtet wurden, erkrankten in

zwei	Familien	Bruder und Schwester,
„	„	Mann und Weib,
einer	Familie	Bruder und Schwester und Mutter,
„	„	Mutter und Tochter,
„	„	Mutter und Sohn,
„	„	drei Brüder und Cousine,
„	„	Tante und Cousine.



XXIV.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Hasenhaide in Berlin. — Dirig. Arzt: Dr. Paul Rosenstein.)

Drei Fälle von Paranephritis durch Nierensteinperforation.[1]

Von

Dr. Adolf Hahn,

Chirurg in Berlin.

(Hierzu Tafel XIV und 2 Textfiguren.)

Die Paranephritis, von Rayer auch als Perinephritis bezeichnet, stellt eine die Umgebung der Niere ergreifende Affektion dar. Dieselbe kann als phlegmonöse Form auftreten oder unter dem Bilde eines chronisch-entzündlichen Prozesses verlaufen, welcher das Fett- und Bindegewebe in dicke Schwarten verwandelt. Ihre Lokalisation ergibt sich aus den anatomischen Verhältnissen der Nierengegend.

Wir bezeichnen heute ziemlich allgemein die die Niere umgebende Fettkapsel als Paranephrium. Dasselbe ist ein fast allseitig abgeschlossener Fettkörper, welchen die Capsula fibrosa von der Niere, die Fascia renalis resp. retrorenalis Gerota von dem retroperitonealen Fettgewebe trennt; das letztere steht jedoch am unteren Nierenpol mit der Capsula adiposa in offener Verbindung. Wichtig für die Entstehung und Ausbreitung der paranephritischen Eiterungen ist ferner, dass die Blut- und Lymphgefässe der Fettkapsel Beziehungen zu denen der Niere haben und mit diesen zum Teil direkt anastomosieren.

Aus den anatomischen Beziehungen der Fettkapsel zu den übrigen Bindegewebsräumen geht hervor, dass die Paranephritis durchaus nicht immer, oder auch nur in der Mehrzahl der Fälle auf die Capsula adiposa beschränkt bleibt, sie findet im Gegenteil

1) Auszugsweise vorgetragen in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie im Februar 1914.



schnell einen natürlichen Weg, sich in dem retroperitonealen Gewebe zu verbreiten. Ebenso können Eiterungen, welche ursprünglich in dem letzteren ihren Sitz haben, bis in die Fettkapsel der Niere vordringen. Auch bildet die Fascia renalis keinen undurchdringlichen Wall für die entzündlichen Prozesse.

Wir werden also nicht immer bei operativem Freilegen der Nierengegend aus der Lokalisation eines Abscesses ohne weiteres den Ausgangspunkt desselben bestimmen können, wenn dies nicht schon durch die vorangegangene Untersuchung des Kranken geschehen ist. Daher hat die Kenntnis dieser Verhältnisse in den Fällen eine praktische Bedeutung, wo die Diagnose ante operationem nicht gestellt worden ist.

Ihrer Entstehung nach unterscheidet man bei der Paranephritis von jeher eine primäre und sekundäre. Die erstere soll dadurch zustande kommen, dass Eitererreger von irgend welchen infektiösen Prozessen im Körper (Furunkel, Panaritien, periproctitischen Abscessen usw.) ins Blut verschleppt, zum Teil durch die Niere ausgeschieden werden, zum Teil aber ins Paranephrium gelangen oder durch die Lymphgefässe von der Niere aus dorthin einwandern, ohne in ihr selbst Veränderungen hervorzurufen. Die Blut- und Lymphgefässverbindungen zwischen Fettkapsel und Niere allein genügen jedoch kaum, um das primäre Entstehen der Paranephritis zu erklären. Man muss sich, wie Küster und andere es schon tun, die Frage vorlegen, warum gerade die Capsula adiposa so häufig erkrankt und warum nicht in allen anderen Bindegewebsräumen des Körpers ab und zu ähnliche Prozesse entstehen. Der Lösung der Frage wird man auch dadurch nicht näher gebracht, dass man dem Trauma als ätiologischem Moment grosse Bedeutung beilegt. Als Folge desselben sollen Hämorrhagien in der Fettkapsel auftreten, welche oft schwer resorbiert und auch noch nach langer Zeit den Boden für eine Infektion bilden können. Der öfter vorgefundene chokoladenfarbige Eiter, welcher auf Beimengungen alten Blutes hinweist, wird von manchen Autoren ebenfalls als ein Zeichen für die traumatische Entstehung angesehen.

Es steht jedenfalls fest, dass all die Erklärungen nicht ausreichen, das Dunkel der primären Entstehung der Paranephritis zu erhellen. Daher neigen auch manche Autoren zu der Ansicht, dass die primäre Paranephritis ausserordentlich selten ist und, einige wenige Fälle ausgenommen, bei gründlichem Nachsuchen während



der Operation sich fast immer die Quelle der Eiterung in einem benachbarten Organ, besonders der Niere finden lässt. Man muss auch mit der Möglichkeit rechnen, dass diese Organe durch kein Symptom ihre Beteiligung an der Bildung eines Abscesses im Paranephrium verraten.

Die sekundäre, fortgeleitete Paranephritis ist also zweifellos die häufigste. Als Ausgangspunkt kommen alle in der Nähe befindlichen Organe in Betracht, das Colon, besonders die Appendix, Gallenblase, Leber, Pankreas usw. In erster Linie ist es aber die Niere selbst, welche das infektiöse Material für die Eiterung der Fettkapsel liefert. Diese kann durch die verschiedensten Erkrankungen der Niere herbeigeführt werden. Abscesse der Nierenrinde, inficierte Hydronephrosen, Pyonephrosen und besonders alle mit Konkrementbildung verbundenen Affektionen spielen hierbei die grösste Rolle.

Die klinischen Erscheinungen, welche die Paranephritis macht, sind ausserordentlich mannigfaltige. Sie richten sich vor allen Dingen nach der Form derselben. Die sklerosierende macht im Beginn oft keine Beschwerden. Auch bei voller Ausbildung sind dieselben meist nicht sehr auffallend. Das Gefühl einer Anschwellung, die die Kranken oft schon selbst in der Nierengegend mit der Hand feststellen können, und geringe Schmerzen besonders bei Bewegungen sind alles, was dieselben in vielen Fällen nur empfinden.

Bei der abscedierenden Form vereinigen sich die Symptome einer gewöhnlichen tiefgehenden Phlegmone mit solchen, die von Seiten benachbarter, ebenfalls afficierter Organe kommen. So finden wir als häufiges Ereignis eine sehr hartnäckige Obstipation, die durch Kompression des Colons zustande kommen soll oder auch durch eine Wirkung auf den Splanchnicus erklärt werden kann. Ferner beobachten wir Reizungen des Peritoneums, ohne dass eine Peritonitis vorliegt, der Pleura und Lungen, welche zuweilen die Folge eines Durchbruchs des paranephritischen Abscesses sein, aber auch durch rein seröse Exsudation entstehen können. Sensationen im Bein und Flexionskontrakturen sind beschrieben worden. Alle diese Symptome können vorkommen, sind aber nicht pathognomonisch für die Paranephritis.

Von den Hydronephrosen und Nierentumoren unterscheidet sich die Paranephritis durch ihre mehr diffuse Ausbreitung in der Lendengegend, während die ersteren sich nach vorn entwickeln



und eine ziemlich glatte Oberfläche zeigen. Ferner fehlt bei ihr die Bewegung bei der Atmung.

Die Diagnose bietet an sich keine erheblichen Schwierigkeiten, dagegen ist die Bestimmung des Ausgangspunktes nicht immer leicht. Die Erscheinungen von seiten des Organs, welches die Ursache für die Erkrankung bildet, treten oft im Symptomenkomplex zurück. Handelt es sich um eine Niere, so haben wir in dem Ureterenkatheterismus und in der funktionellen Prüfung ein wichtiges Hilfsmittel. Ist auch die Möglichkeit gegeben, dass die Niere erst sekundär ergriffen wird — es kann ein paranephritischer Abscess ins Nierenbecken durchbrechen —, so wird doch in den meisten Fällen das Resultat der funktionellen Nierenprüfung entscheidend sein.

Unter den sekundären, von der Niere ausgehenden Paranephritiden findet man wenig Fälle verzeichnet, welche durch Perforation eines Steins durch die Wand des Nierenbeckens zustande kommen. Fischer sagt in seiner Abhandlung über die paranephritischen Abscesse: „Es kommt in seltenen Fällen vor, dass die Nierensteine das Nierenbecken direkt durchbrechen und mit den urinösen Eitermassen in das pararenale Bindegewebe gelangen, in welchem nun sehr akut verlaufende, zum Brande tendierende jauchige Phlegmonen auftreten. Weit seltener bringen die Nierensteine das Nierenbecken durch allmähliche Usur zum Schwunde und können so in das mit der Niere fest verwachsene, pararenale Bindegewebe gelangen. Dort regen sie Eiterungen an, welche schliesslich zu einer Ausstossung des Steins führen können“.

Warum die Wand des Nierenbeckens so ausserordentlich lange dem schädigenden Einfluss der Konkrementbildung widersteht und die Perforation derselben gegenüber anderen steinbildenden Organen (Gallenblase, Choledochus, Appendix) eine Seltenheit ist, lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass bei Stauung und Infektion die Beckenwand in ihrer Ernährung weniger leicht geschädigt wird, weil die Nierensubstanz zerstört wird und auf ihre Kosten zum Teil die Weitung des Nierenbeckens zustande kommt.

In den 3 Fällen, deren Beschreibung ich folgen lasse, ist sowohl die chronisch-fibröse, als auch die phlegmonöse Form der Paranephritis in ausgeprägter Weise zu erkennen gewesen.

Der erste Fall, den ich in der Klinik des Herrn Dr. Rosenstein zu beobachten Gelegenheit hatte, stellt ein Beispiel für das



von Fischer als besonders selten bezeichnete Vorkommnis dar, bei dem die Steinperforation in das chronisch-entzündlich veränderte pararenale Bindegewebe erfolgte.

1. Anamnese: Der Patient V., 45 Jahre alt, war früher gesund. In den letzten Monaten klagte er über leichte Schmerzen in der rechten Nierengegend, denen er keine Bedeutung beilegte. Etwa vor 3 Wochen traten zum ersten Male stärkere, kolikartige Schmerzen in der rechten Seite auf. Seitdem wiederholten sich dieselben öfter und gingen in den letzten Tagen mit Fieber und Erbrechen einher.

Urin wurde ohne Beschwerden gelassen, jedoch bestand häufiger Harndrang, etwa alle 2—3 Stunden; Urin soll seit einiger Zeit trübe gewesen sein.

3. 11. 1910. Status: Mässig kräftig gebauter Patient in leidlich gutem Ernährungszustande. Temp. 38,5°. Herz ohne besonderen Befund. Puls 90, regelmässig, kräftig. Ueber den Lungen heller Schall, vereinzelte, diffuse Rasselgeräusche.

Leib weich, nicht aufgetrieben. In der rechten Lendengegend eine starke Resistenz, welche sich weit in die Darmbeingrube erstreckt. Ziemlich starke Druckempfindlichkeit im Bereich der Resistenz. Bei tieferem Eindrücken fühlt man die etwas vergrösserte Niere.

Der Ureterenkatheterismus ergibt folgendes: Nach Injektion von Indigocarmin und Phloridzin tritt rechts in erheblich geringerem Masse Blaufärbung und Zuckerausscheidung auf als links. Der Gefrierpunkt ist rechts 0,65, links 0,87. Im Sediment befinden sich rechts viele Eiterkörperchen, wenig rote Blutkörperchen und Bakterien; links nur etwas Eiter und Blut. Im Katheterurin war reichlich Eiter und mässig reichlich Blut, Albumen schwach positiv. Cystoskopisch liessen sich Steine in der Blase feststellen.

5. 11. Operation in Chloroformnarkose: Rechtsseitiger, retroperitonealer Lumbo-abdominalschnitt. Bei der Durchtrennung der Muskulatur fällt auf, dass die tieferen Muskelschichten in ein sulzig-fibröses Gewebe umgewandelt sind. Man gelangt alsdann auf mächtige, derbe Schwarten, welche die Niere vollkommen umschliessen. Dieselben werden an der Konvexität der Niere vorsichtig durchtrennt, bis letztere frei zutage tritt. Während die Niere aus den Schwarten ausgeschält wird, zeigt sich, dass vom Hilus her in das derbe fibröse Gewebe erweichte Partien sich erstrecken, welche eitrig-urinöse Beschaffenheit haben. Nach Freilegung des Nierenbeckens sieht man in demselben eine etwa kirschgrosse Oeffnung an der hinteren Wand, in der ein Stein von etwa gleicher Grösse steckt, welcher im Begriff war, in die erweichten fibrösen Massen ausgestossen zu werden. Nunmehr wird der Ureter aufgesucht. Auch er liegt in dicken Schwarten und wird, da er sich nicht isolieren lässt, mit denselben durchtrennt. Der Hilus wird mitsamt dem fibrösen Gewebe partieweise abgeklemmt und durchtrennt, so dass die Niere entfernt werden kann. Da die Hilusgefässe nicht isoliert unterbunden werden können, bleiben die Klemmen liegen. Es werden mehrere Streifen eingeführt und im übrigen Muskeln und Haut vernäht.

Beschreibung des Präparats (Taf. XIV, Fig. 1): Die Niere ist nicht vergrössert, die Oberfläche von glatter Beschaffenheit, auf dem Durchschnitt



zeigt sich das graugelbliche Parenchym. Rinden- und Pyramidenschicht ist nicht scharf abgegrenzt. Das Nierenbecken ist erheblich erweitert. Die Schleimhaut desselben ist stellenweise stark gerötet und ulceriert. An der hinteren Wand ist die erwähnte etwa kirschgrosse Perforationsöffnung mit gangränösen Rändern, in welcher ein ebenso grosser harter Stein liegt.

Der zweite und dritte Fall, welche im Krankenhaus Hasenheide operiert worden sind, zeigen die phlegmonöse Form der Paranephritis in ausgeprägter Weise.

2. Anamnese: Seit etwa 2 Jahren klagt Frau N. (34 Jahre alt) über Beschwerden, die sich meist in Schmerzen im Leib, besonders nach der linken Seite zu, äusserten. Bisweilen traten dieselben kolikartig auf. Pat. konnte sie dann von der linken Nierengegend abwärts nach der Blase zu lokalisieren. Diese Schmerzanfälle waren in den letzten Monaten besonders häufig und stark und störten das Allgemeinbefinden der Patientin. Ausserdem will sie in den letzten Wochen sehr trüben Urin und Schmerzen beim Urinlassen gehabt haben. Zugleich stellte sich in letzter Zeit Appetitmangel, zeitweise Uebelkeit, Kopfschmerzen und Schwindel und zweimaliges Erbrechen ein.

Status: Kräftig gebaute Frau mit überreichem Fettpolster und überaus schlaffer Muskulatur. Lungen gesund. Herz: II. Pulmonalton klappend; über der Basis systolisches Geräusch. Abdomen: In der linken Nierengegend schmerzhafter, kindskopfgrosser Tumor mit unregelmässiger Oberfläche fühlbar. Urin: Ziemlich reichlich Albumen. Sediment: Eiterkörperchen, einige Erythrocyten, zwei hyaline Cylinder, viele Blasen-, Nieren- und Nierenbeckenepithelien.

Beim Ureterenkatheterismus ergibt sich rechts normaler Urin, links ungefähr entsprechend dem oben beschriebenen Sediment des Gesamturins.

Das Röntgenbild zeigt links einen etwa haselnussgrossen nicht scharf gezeichneten Stein.

Die Diastasebestimmung ergibt eine Differenz um die Hälfte zugunsten der gesunden Seite.

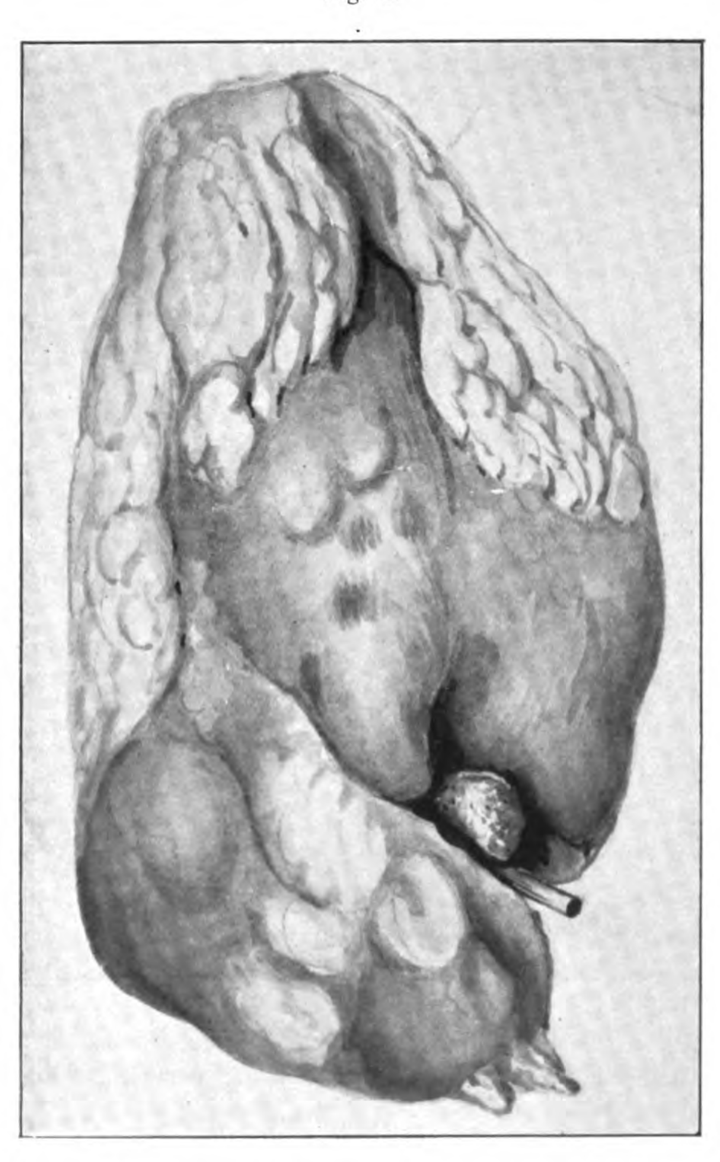
18. 9. 1912. Operation in Lumbalanästhesie: Es wird ein extraperitonealer Lumbo-abdominalschnitt angelegt und die Muskulatur durchtrennt. Die Niere, welche weiter unten näher beschrieben ist, wird entfernt, wobei an einer Stelle das Peritoneum etwas einreisst. Im ganzen Retroperitonealraum befindet sich eine reichliche Eitermenge. Nach Entfernung der Niere wird ein Jodoformgazestreifen an der Unterbindungsstelle des Ureters und im Nierenbett ein dritter an der Peritonealwunde belassen. Die Wunde wird nur mit Situationsnähten versehen, im übrigen tamponiert.

Beschreibung des Präparats (Fig. 2 u. 3): Die Niere ist in toto stark vergrössert. Der obere Pol zeigt an der Aussenfläche eine erhebliche fluktuierende Vorwölbung. Die Kapsel ist mit der Niere derart fest verwachsen, dass Versuche, sie abzulösen, das Nierenparenchym mitverletzen. Die Kapsel zeigt an vielen Stellen, besonders am unteren Pol, erhebliche schwartige fibrinöse Auflagerungen. Am unteren Pol, an der Vorderfläche der Niere, findet sich eine rissförmige unregelmässige Oeffnung mit zerfetzten Rändern, die



proximal nach einem Markkegel sich hin erstreckt und mit dem paranephritischen Abscess direkt in Verbindung steht. In dem Abscess ausserhalb der Nierenrinde, direkt unter der Capsula fibrosa liegt ein etwa linsengrosses, unregelmässig geformtes Steinchen, welches augenscheinlich durch Perforation

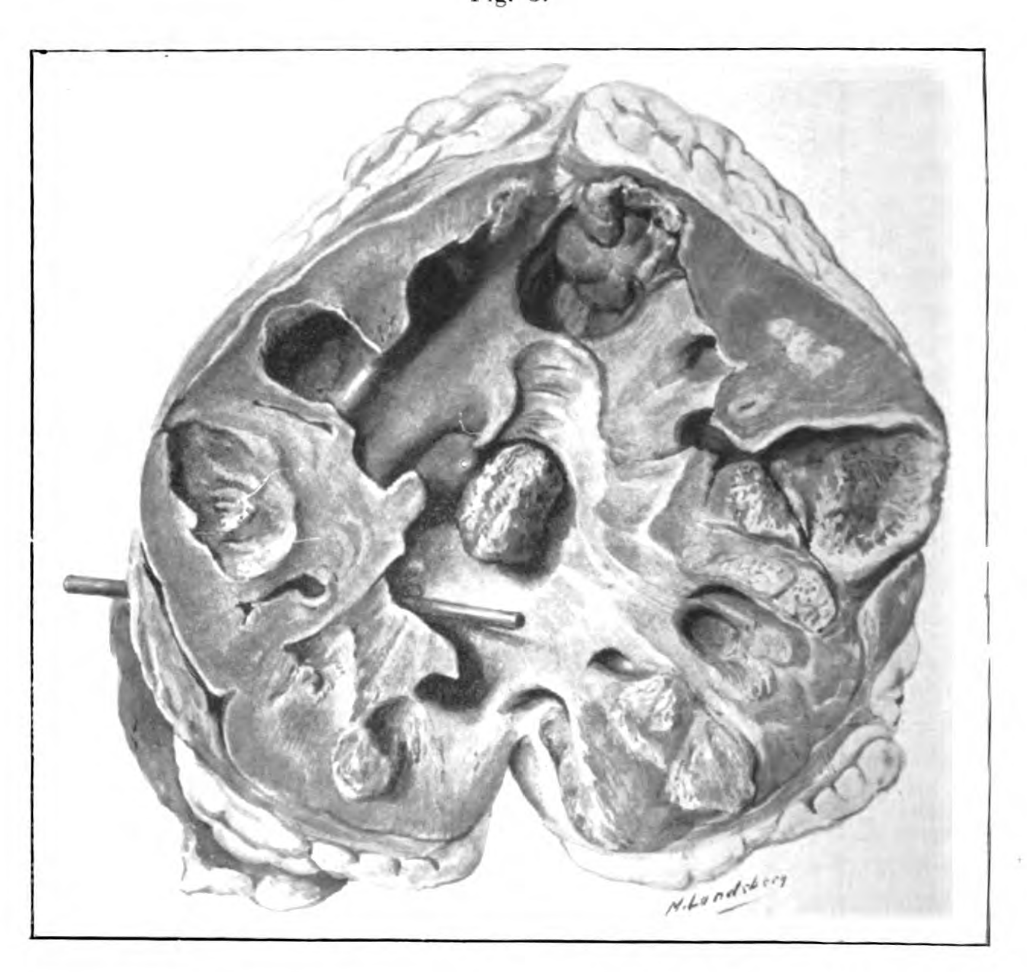
Fig. 2.



in die Höhlung gelangt ist. Bei einem Sektionsschnitt der Niere zeigen sich sämtliche Nierenkelche erweitert und mit gelbem schmierigem Eiter erfüllt. Sie setzen sich fort in muldenartigen Vertiefungen bis zu etwa Walnusgrösse. Die Aushöhlungen sind sämtlich auf Kosten der Nierenrinde entstanden. In dem ebenfalls erweiterten Nierenbecken befindet sich ein eiförmiger weichbröckliger Stein von Mandelgrösse. Die Abscesshöhlen sind sämtlich gegen das übrige

stark verdünnte Nierenparenchym von einer verhältnismässig derben, etwas geklüfteten kapselartigen Abscessmembran umgeben. Die Farbe der Schnittfläche ist gelbbraun, ziemlich anämisch. Ein Unterschied zwischen Mark und Rinde lässt sich nicht deutlich erkennen, zumal fast die ganze Rindenpartie durch die oben beschriebenen Abscesshöhlen ersetzt ist.

Fig. 3.



Der Ureter ist an der Eintrittsstelle zur Niere abgeknickt und 4 cm distal von seinem Ursprung mit der Umgebung verwachsen. Er selbst zeigt keine krankhafte Veränderung.

3. Anamnese (30. 12. 1913): Herr N., 24 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und war früher nie krank. Er diente bei der Marine; im Jahre 1911 akquirierte er eine Gonorrhoe, im Mai 1912 erkrankte er angeblich infolge häufiger Erkältung an einer schmerzhaften rechtsseitigen Nierenerkrankung, wegen welcher er bis Mai 1913 behandelt wurde. In der Zwischenzeit wurde er im Januar 1913 wegen Blinddarmentzündung operiert. Seit dem 25. 12. verspürte er leichte Schmerzen in der Blasengegend, der Urin ist angeblich seit



dieser Zeit trübe. Am 27. bekam er plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Seite, hohes Fieber und Schüttelfrost.

Status: Kräftig gebauter Patient von schlankem Körperbau. Lungen ohne besonderen Befund. Herz in normalen Grenzen, Spitzenstoss kräftig, Töne dumpf und laut, Puls 120, regelmässig, ziemlich kräftig. Abdomen: Unter dem rechten Rippenbogen sieht man eine handtellergrosse Vorwölbung, welche Fluktuation zeigt und palpatorisch und perkutorisch scharf abgegrenzt ist gegen die Umgebung; sie ist ausserordentlich druckempfindlich. In der ganzen rechten Lumbalgegend besteht eine Resistenz, welche bis in die Gegend des Ligamentum Poupartii reicht, wo ebenfalls eine starke Druckempfindlichkeit vorhanden ist. Im übrigen ist der Leib weich. Temperatur 39,2°. Aus der Urethra kein Fluor, Gonokokken nicht nachweisbar.

Urin bräunlich, trübe. Albumen positiv, Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1028. Sediment: zahlreiche Leukocyten, keine Cylinder.

Cystoskopie: Das Orificium des rechten Ureters ist ödematös geschwollen, die Blasenschleimhaut ist normal. Der Ureterenkatheterismus gelingt links ohne Schwierigkeit, rechts dringt der Katheter nur 3 cm weit ein. Aus dem linken Ureter entleert sich ein leicht getrübter Urin, rechts wird kein Urin geliefert, links sind im Sediment hyaline Cylinder und Blutschatten vorhanden.

Operation in Chloroform-Aethernarkose: Extraperitonealer Lumbo-Abdominalschnitt. Nach Durchtrennung der Muskulatur entleert sich eine unter starkem Druck befindliche grosse Eitermenge. Dieselbe erfüllt den ganzen Retroperitonealraum und umspült die Niere. Letztere stellt einen grossen Eitersack dar und zeigt an der Hinterwand eine etwa markstückgrosse Perforationsöffnung, aus der ein Stein hervorragt. Nach Entleerung des Eiters wird der Ureter, welcher durch einen Stein verstopft ist, möglichst tief unten durchtrennt und die Niere exstirpiert. Dabei reisst das Zwerchfell und Peritoneum, mit denen sie durch feste Schwarten verwachsen ist, ein. Gründliche Tamponade der grossen Wundhöhle.

Im weiteren Verlauf sinkt die Temperatur allmählich, Patient erholt sich und nimmt an Körpergewicht zu. Der Urin ist 3 Wochen post operationem frei von pathologischen Bestandteilen.

Beschreibung des Präparats (Taf. XIV, Fig. 4): Die Niere ist ein grosser mit Eiter angefüllter Sack von graugelblicher Farbe. An der Hinterwand befindet sich eine etwa markstückgrosse unregelmässige Perforationsöffnung, in der ein Stein liegt. Der Ureter ist etwa von der Dicke eines Bleistifts und etwa 10 cm unterhalb des Nierenbeckens durch einen länglichen Stein vollständig verstopft. Beim Aufschneiden der Niere quillt dicker Eiter hervor. Das Parenchym ist fast vollständig verschwunden und springt in mehr oder minder starken Leisten an der Wand hervor. Letztere ist mit fibrinös eitrigen Massen belegt. An der Perforationsöffnung sieht man von innen den über walnussgrossen Stein liegen.

Der Operationsbefund des ersten Falles zeigt uns, dass zwei Prozesse in dem Paranephrium sich abgespielt haben. Ein chronischer, welcher das ganze Fettlager in ausserordentlich starke



Schwarten verwandelt hat und sogar an der Muskulatur deutliche Veränderungen hinterlassen hat. Zu diesem hat sich ein akuter hinzugesellt, welcher mitten durch die Schwarten Fistelgänge von Eiter gebohrt hat. Verursacht ist derselbe durch eine ganz allmählich eingetretene Perforation der Wand des Nierenbeckens. Wir finden hier ähnliche Verhältnisse wie bei Krankheitsprozessen in der Bauchhöhle. Durch langdauernde Entzündung eines Organs, beispielsweise der Appendix, werden mehr oder minder starke Adhäsionen in der Umgebung desselben gebildet. Ein akutes Aufflackern der Entzündung führt zur Eiterbildung und Perforation. Die Adhäsionen bilden einen Wall gegen die Ausbreitung des Eiters und schwächen die ganze Krankheit erheblich ab. So kommt es auch, dass in unserem Fall die Perforation selbst keine schwereren Erscheinungen gemacht hat. Die perirenale Schwielenbildung hat die akute Harninfiltration und ihre Gefahren verhindert.

Wenn, wie in den beiden letzten Fällen, der Abscess ohne schützende Schwarten zustande kommt, so ist der Ausbreitung derselben kein grosses Hindernis gesetzt. Bei noch vorhandenem secernierendem Nierenparenchym kann sich der Urinstrom durch die Perforationsöffnung ergiessen und einen gefährlichen Zustand herbeiführen. Zweifellos sind die Fälle letzterer Art die prognostisch schlechteren. Ausserdem bieten sie, wie Fall 3, der unter schweren septischen Allgemeinerscheinungen erkrankt war, hinter denen die ursprüngliche Erkrankung der Niere vollständig verschwunden ist, Schwierigkeiten bei der Feststellung des Ausgangspunktes.

Die in früheren Zeiten von den älteren Chirurgen aufgestellten Statistiken zeigen häufig eine ziemlich hohe Mortalität. Dieselbe wird durch das wenig aktive Vorgehen und die oft verspätete Sicherstellung der Diagnose erklärt. Man begnügte sich in vielen Fällen damit, den Eiter durch Absaugen mit der Spritze oder durch kleine Incisionen zu entleeren. Hatte der paranephritische Abscess sich in grösserem Umfange in dem weitverzweigten, retroperitonealen Raum ausgedehnt, so mussten diese Eingriffe unzureichend sein.

Führt uns heute die funktionelle Nierendiagnostik schneller zur Erkennung etwa zweifelhafter Fälle, so werden die therapeutischen Grundsätze die Prognose der Paranephritis wesentlich verbessern. Bei den ersten Anzeichen einer tiefsitzenden Phlegmone in der Lumbalgegend wird der Ureterenkatheterismus Auf-



schluss darüber geben, ob die Niere Ausgangspunkt der Erkrankung ist. Er wird ferner durch die Feststellung der funktionellen Leistungsfähigkeit der Nieren vermuten lassen, wie weit die kranke Seite geschädigt ist. Da, wo die Ruptur plötzlich eingetreten ist, wird in manchen Fällen allerdings nicht Zeit sein, diese zeitraubenden Untersuchungen vorzunehmen, weil die Symptome zu einem schnellen Eingriff drängen. Derselbe wird in allen Fällen darin bestehen, durch eine breite Eröffnung des Abscesses dem Eiter Abfluss zu verschaffen. Meist wird auch die infizierte und zum grossen Teil zerstörte Niere entfernt werden müssen. In unseren Fällen konnte dies um so eher geschehen, als die Funktionstüchtigkeit der anderen Niere nachzuweisen war. Allerdings zeigte im ersten und besonders im letzten Falle die linke Niere eine durch die erkrankte Seite hervorgerufene entzündliche Reizung, welche jedoch im Verlauf der Heilung vollständig verschwunden ist.

Alle 3 Fälle sind zur Heilung gelangt; der Urin zeigte auch bei einer nach längerer Zeit vorgenommenen Untersuchung keine pathologischen Bestandteile mehr.

XXV.

(Aus dem Stubenrauch-Kreiskrankenhause Berlin-Lichterfelde. — Direktor: Prof. Dr. Riese.)

Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzcysten.

Von

Dr. H. Fossler.

Die von der Milz ausgehenden cystischen Bildungen haben, obgleich ihr Vorkommen ein seltenes ist, gerade in neuerer Zeit mehrfach zu klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen Veranlassung gegeben, besonders deshalb, weil sie für den Chirurgen von praktischem Interesse sind. Die Behandlung dieser Bildungen muss ebenso wie die der traumatischen Rupturen dieses Organs eine rein chirurgische sein und wird meist in der Entfernung der Milz bestehen. Alle Autoren berichten über günstige Resultate dieser Behandlungsmethode. Zu den bisher veröffentlichten Fällen kann ich einen weiteren hinzufügen.

Bei dem verschiedenartigen anatomischen Befunde, den die nichtparasitären Milzcysten bieten, kann es nicht wundernehmen, wenn man in der Literatur auch zahlreiche Theorien über die Pathogenese dieser Gebilde findet. Es ist nicht möglich, auf Grund der mitgeteilten Befunde alle Milzcysten auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen. Die Actiologie dieser Bildungen ist noch grösstenteils in Dunkel gehüllt; selbst das anatomische Präparat des einzelnen Falles gibt oft zu mannigfachen Vermutungen Anlass. Die Einteilung der Milzcysten wird von den einzelnen Autoren nach den verschiedensten Gesichtspunkten vorgenommen, auch ein Beweis dafür, dass es oft schwierig oder unmöglich ist, die verschiedenen Formen voneinander zu unterscheiden. Poterel-Maisonneuve trennt die Cysten nach ihrem Inhalt in einfach

seröse, sero-sanguinöse und sero-purulente. Auch Litten bedient sich dieses Prinzips, indem er zwischen serösen, hämorrhagischen und Lymphcysten unterscheidet. Jordan teilt in seröse, serös-hämorrhagische und Blutcysten ein. Diese auf die Beschaffenheit der Inhaltsflüssigkeit aufgebaute Einteilung, die als eine rein äusserliche zu bezeichnen sein dürfte, ist nicht einwandfrei (Monnier); sie geht nicht auf das Wesen der Erkrankung im einzelnen Falle ein; es kann gelegentlich in jede seröse oder Lymphcyste bluten, andererseits ist auch die Resorption des Blutes aus einer Blutcyste und Ersatz desselben durch lymphatische Flüssigkeit nicht von der Hand zu weisen, beides Vorgänge, welche wirklich bestehende Unterschiede bezüglich der Genese der Cysten verwischen.

Auch die mikroskopischen Untersuchungen der Cystenwand, das Fehlen oder Vorhandensein einer epi- bzw. endothelialen Zellauskleidung haben keine Klarheit in die genaue Differenzierung der verschiedenen Cystenarten gebracht. Bei den in der Literatur mitgeteilten Fällen findet man Cysten mit Zellbelag im Innern, mit diskontinuierlichem und solche mit fehlender Zellauskleidung. Durch fortgesetztes Wachstum einer Cyste kann ein anfänglich bestehender Zellbesatz verloren gehen, andererseits lässt sich auch die Herkunft vorhandener Zellauskleidung oft schwer mit Sicherheit feststellen.

Eine auf dem Entstehungsmodus der Milzcysten beruhende Einteilung ist diejenige Coenen's, der streng trennt zwischen den traumatisch entstandenen, hämatogenen Blutcysten einerseits und den serösen Cysten der Milz andererseits; zu dieser Gruppe gehören nach Coenen erstens die „multiplen kleinen serösen Milzcysten, die niemals besondere Erscheinungen machen“; als zweite Gruppe die „grösseren multiplen Milzcysten mit serösem Inhalt“, die viel seltener sind (hierzu rechnet er die Fälle von Kliffel-Lefas, Mattei und Fink und einen selbst beschriebenen Fall). Weiterhin kennt Coenen „seröse Einzelcysten“, die „mit den Blutcysten manche Aehnlichkeit“ haben und auf Grund der oben beschriebenen Metamorphose leicht mit diesen zu verwechseln sind; zur letzten Art zählt er die Fälle von Péan, Crédé und Riedel.

Dieser letzten Gruppe dürfte auch der unsrige Fall anzureihen sein, dessen Krankengeschichte zunächst folgen soll.

F. A., 24jähriger Gärtner. Aufnahme ins Stubenrauch-Kreiskrankenhaus Berlin-Lichterfelde am 22. 9. 1913.



Vorgeschichte: Familienanamnese ohne Belang. Als Kind von drei Jahren Masern. Mit 6 Jahren will Patient erkrankt sein, wobei Schwellung und Steifigkeit beider Beine aufgetreten sein soll; nach einem etwa $^{1}/_{4}$jährigen Krankenlager soll das rechte Bein im Wachstum etwas zurückgeblieben sein; Näheres weiss Pat. von seiner damaligen Krankheit nicht anzugeben. Andere Kinderkrankheiten waren nicht vorhanden. Patient verspürte angeblich schon „längere" Zeit (vor 1. 1. 1911) ein „dumpfes Druckgefühl" in der linken Seite des Rumpfes, das er anfangs nicht weiter beachtete; am 1. 1. 11 machte er einen $^{1}/_{4}$stündigen Dauerlauf (Laufschritt) bergabwärts, wobei, abgesehen von Seitenstechen links, keine Beschwerden auftraten. 2 Wochen nachher machte sich bei einer militärischen Uebung der lästige Druck in der linken Seite (ein Gefühl von Völle unter dem linken Rippenbogen besonders bei tiefem Atemholen) unangenehm bemerkbar. Diese Beschwerden wurden damals auf eine geringe Verkürzung des rechten Beines zurückgeführt und auch vorübergehend durch Erhöhung des rechten Stiefelabsatzes etwas gebessert. In der Folgezeit blieben die Beschwerden unverändert; der Stuhl wurde breiig und es erfolgten täglich zwei bis drei Entleerungen. Pat. war deshalb im Jahre 1912 mehrfach wegen „Colitis" in Krankenhausbehandlung. Seit Anfang 1913 nahmen das Druck- und Völlegefühl unter dem linken Rippenbogen angeblich zu und wurden bei der Arbeit, besonders beim Bücken lästig; der Stuhl war immer noch fast stets breiig. Pat. hatte während der letzten Monate das Gefühl, als ob ihm eine Kugel im Halse stecke, die sich nicht herunterschlucken lässt; der Appetit war stets gut; es bestand nie Erbrechen, dagegen häufig Aufstossen. Pat. wurde mit der Diagnose „Milzschwellung" vom praktischen Arzt ins Krankenhaus eingewiesen; er sprach selbst den Wunsch nach einer Probelaparatomie aus. Mit Hunden hat er angeblich nie zu tun gehabt.

Befund: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand; kräftige Muskulatur; Grösse 170 cm; gesunde Gesichtsfarbe. Herz: normale Grenzen, Töne rein, regelmässig. Lungen: ohne krankhaften Befund; untere Grenzen gut verschieblich. Abdomen: Leber nicht vergrössert. Die Milzdämpfung reicht bis etwa einen Querfinger hinter den Rippenbogen; die Höhe der Dämpfung in der Axillarlinie beträgt 8 cm. Es besteht leichter Druckschmerz beim Eindrücken unter den linken Rippenbogen. Der vordere Milzpol ist nicht fühlbar. Bei tiefem Palpieren fühlt man etwa in der Mitte zwischen Nabel und linkem Rippenbogen eine umschriebene, derbe Resistenz, die jedoch bei den kräftigen Bauchdecken gegen die Umgebung nicht genau abzugrenzen ist. Am Nabel befindet sich eine für den kleinen Finger durchgängige Bruchpforte. — Harn sauer, frei von Eiweiss und Zucker. — Keine Drüsenschwellung vorhanden. Reflexe normal. Stuhl ungeformt, breiig. Länge des rechten Beins (Spina — Malleolus medial.) = 87,5 cm, des linken Beins = 89,0 cm; Unterschenkel (Kniegelenkspalt — Malleolus med.) beiderseits = 39,0 cm.

24. 9. 13. Magensaft nach Probefrühstück: Congo +, frei Salzsäure: 28, Gesamtacidität 62; keine Milchsäure, kein Blut; mikroskopischer Befund normal. — Im Stuhl kein Blut. Wassermann'sche Reaktion negativ.

25. 9. Blutuntersuchung: Hämoglobin 90—100 pCt. (Sahli); Erythrocyten 6500000 pro cmm, Leukocyten 6180 pro cmm. Röntgenbild nach Barium-



einlauf: Dickdarm zeigt normale Verhältnisse; die Flexura coli lienalis reicht bis zur 10. Rippe nach aufwärts.

2. 10. Operation (Prof. Dr. Riese): Chloroformnarkose. Laparotomie mit Querschnitt nach links in der Höhe des Nabels (wegen Nabelbruchs nicht höher); die Milz ist vergrössert, in flächenhafte Adhäsionen ganz eingepackt; Lösung derselben zwischen Ligaturen; allmählich lässt sich die Milz vorziehen und man sieht nun eine vom unteren Pol ausgehende etwa orangegrosse Cyste. Beim Anziehen der Cyste reisst Milzgewebe ein. Isolierung des Milzstieles, Unterbindung desselben in Partien; genaue Blutstillung; Entfernung der Milz; Toilette, Naht des Bauchfells. Dann Exstirpation des Nabelbruchs, Naht der Bauchdecken in Etagen. — Milz $11{,}0 \times 7{,}5 \times 3{,}25$ cm gross; an der medialen Seite des unteren Pols kugelige, prallgespannte Cyste (Durchmesser 8 cm), Basis 3markstückgross; die äussere Wand der Cyste ist im ganzen glatt, nur fleckweise mit grauweissen, flachen, fibrösen, knorpelartigen Erhebungen versehen; die Wand wird von einer 3 mm starken schwieligen Bindegewebslage gebildet, die innen eine glatte Auskleidung besitzt. Gegenüber dem Milzgewebe setzt sich ihre Kapsel ungemein scharf ab durch einen grauweissen Saum. Der Inhalt besteht aus klarer, hellgelber Flüssigkeit. Am vorderen Rande der Milz befindet sich noch eine halberbsengrosse Hervorragung, die dadurch gebildet wird, dass hier die Kapsel durch einen frischen Bluterguss (operativen Ursprungs) abgehoben ist. Das Milzgewebe erscheint auf dem Schnitt dunkelgraurot, sehr blutreich, ziemlich fest. Mikroskopisch wird die Kapsel der grossen Cyste von einem derben fibrösen Bindegewebe ausgefüllt, das keine entzündlichen Infiltrationszellen besitzt. An einigen Stellen weichen die Bindegewebszüge derselben auseinander und schmale Spalträume liegen vor, die mit flachen epithelialen Zellelementen ausgekleidet sind; Epithelien kommen sonst an der Cystenwand weder aussen noch innen vor. Auch besitzt die Kapsel keine elastischen Fasern, wie sie sonst die Milzkapsel aufzuweisen pflegt.

Verlauf: 9. 10. Verbandwechsel; Wunde per primam geheilt, Nähte entfernt.

12. 10. Mehrere Furunkel in der Umgebung des Afters. Blutuntersuchung: Erythrocyten 4830000 pro cmm, Leukocyten 16000 pro cmm (neutrophile 56 pCt., eosinophile 2 pCt., Lymphocyten 27 pCt., mononucleäre Zellen 15 pCt.), Hämoglobin 65—70 pCt. (Sahli). — Steht auf.

27. 10. Furunkel am After abgeheilt; Leistendrüsen bohnengross.

7. 11. Blutuntersuchung: Hämoglobin 65 pCt., Erythrocyten 4920000 pro cmm, Leukocyten 9100 pro cmm (davon 52 pCt. neutrophile, 4 pCt. eosinophile, 29 pCt. Lymphocyten, 15 pCt. mononucleäre Zellen).

11. 11. Neuerdings Furunkel in der Aftergegend. Stuhl geformt-dickbreiig; ganzen Tag ausser Bett.

20. 11. Entlassung: Operationsnarbe frisch gerötet, reaktionslos, fest, nicht druckempfindlich (von der Nabelgegend nach links verlaufend), 24 cm lang. Leber nicht vergrössert; keine Drüsenschwellung; Schilddrüse nicht angeschwollen, keine Knochenschmerzen; Schleimhäute etwas blass; subjektives Wohlbefinden, beschwerdefrei. Geheilt entlassen.

8. 12. **Blutuntersuchung:** Erythrocyten 5200000 pro cmm; Leukocyten 8600 pro cmm (61 pCt. neutrophile, 3 pCt. eosinophile, 24 pCt. Lymphocyten, 12 pCt. mononucleäre Zellen). — Stuhl angeblich meist geformt, nicht mehr breiig; keine Beschwerden.

In pathologisch-anatomischer Beziehung handelt es sich in unserem Falle um eine nichtparasitäre Solitärcyste der Milz mit serösem Inhalt. Die Milzoberfläche zeigt die Zeichen der Perisplenitis; das Organ war durch flächenhafte Adhäsionen mit der Umgebung verwachsen; ebenso die Cyste, die zwischen Magen und Quercolon lag.

In der Anamnese finden sich folgende Punkte, die der Literatur zufolge für die Entstehung von Milzcysten von Bedeutung sein könnten: die seinerzeitige Erkrankung an Masern, die „fieberhafte Erkrankung“ mit 6 Jahren einerseits und der $^1/_4$stündige Dauerlauf vor $2^3/_4$ Jahren andererseits.

Man könnte versucht sein, als Ursache für die Cystenbildung den Dauerlauf vor $2^3/_4$ Jahren als Trauma zu beschuldigen. Ein Trauma soll den meisten Autoren zufolge bei den verschiedensten Arten von Cystenbildung ätiologisch von Bedeutung sein; nach Suchaneck jedoch nur für hämorrhagische Cysten. Ausserdem soll eine in perisplenitische Verwachsungen eingebettete Milz bekanntlich besonders leicht zu Berstung mit eventuell nachfolgender Cystenbildung disponiert sein (Fowler).

Nun macht sich aber fast immer ein akutes Entstehen oder eine „etappenartige Volumszunahme“ einer Cyste durch heftige Erscheinungen (Schmerzanfall, Uebelkeit, Erbrechen, Peritonealreizung usw.) bemerkbar (Monnier, Jordan, Bacelli). Sicherlich wäre damals eine nach dem Dauerlauf aufgetretene Milzblutung, die der Grösse unserer Cyste entspräche, selbst bei der Annahme, dass sie vielleicht zwischen Adhäsionen hinein erfolgte, nicht so symptomlos verlaufen. Unser Patient behauptet, seine Beschwerden (dumpfes Druckgefühl in der linken Seite) schon längere Zeit vor dem Dauerlauf gehabt zu haben; auch der anatomische Befund spricht für die Richtigkeit dieser Angabe. Dass es sich in unserem Falle um eine Cyste handelt, deren Entstehung lange zurückliegt, kann man aus der Dicke und Derbheit der Wand mit ihren knorpelartigen Auflagerungen sicher entnehmen; auch lassen der klare seröse Inhalt und der Mangel an Blutpigment in der Cystenwand die traumatische Entstehung des Tumors in letzter Zeit sicher aus-



schliessen. Demnach besteht ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Dauerlauf und Cystenbildung nicht. Es mag der Dauerlauf ebenso wie die körperlichen Anstrengungen der letzten Zeit (militärische Uebung, Gärtnerarbeit) vielleicht das Wachstum der schon vorher bestehenden Cyste beschleunigt und so auch zu allmählichem Zunehmen der Beschwerden beigetragen haben. Die ersten Anfänge der Cystenbildung könnte man auf eine rasch eintretende Milzschwellung (Wohlwill) zurückführen, die bei der Erkrankung an Masern mit 3 Jahren oder bei der unbekannten fieberhaften Erkrankung im 6. Lebensjahre bestanden hat; es kann damals zu Milzgewebshernien am unteren Milzpol mit anschliessender Cystenbildung im Sinne M. B. Schmidt's gekommen sein oder es führten feinste Kapselrisse zur Abschnürung von Peritonealepithelzellen, woran sich durch Wucherung derselben Cystenbildung anschloss nach der Auffassung von Renggli, Ramdohr, Wohlwill. Vielleicht haben sich dann auch noch im Laufe der Jahre mehrere derartige kleinste Cystchen zu unserer solitären grossen vereinigt. Des weiteren ist es nicht in Abrede zu stellen, dass auch ein vor vielen Jahren entstandenes subkapsuläres Hämatom nach Ruptur eines Gefässes (Schalita) oder ein blander Infarkt mit nachfolgender Verflüssigung (Hedinger, Bircher) als Ursache der Cystenbildung angeschuldigt werden können. — Ohne Zwang liessen sich derart die anamnestischen Daten bezüglich der Pathogenese der Cyste vereinigen, die Erkrankungen in der Kindheit und die körperlichen Anstrengungen der letzten Zeit. Allerdings kommen wir über Vermutungen nicht hinaus, da sichere Anhaltspunkte für die Genese des Tumors nicht vorhanden sind.

Die Schwierigkeit der Diagnose einer Milzcyste wird von allen Autoren betont, und es wird die Unmöglichkeit einer sicheren Diagnose allgemein zugegeben, so lange nicht die Cyste eine bestimmte Grösse überschritten habe. „Milzcysten sind daher auch in neuerer Zeit meist gar nicht diagnostiziert worden“ (Bircher). Man fühlte in unserem Falle bei der kräftig entwickelten Bauchmuskulatur bei tiefem Eindrücken nur eine umschriebene Resistenz medial unter dem linken Rippenbogen, die sich jedoch palpatorisch mit keinem der benachbarten Organe in Verbindung bringen liess; perkutorisch war, wie oben schon erwähnt, kein Befund zu erheben. Die Milzdämpfung, etwas vergrössert, fand sich an normaler Stelle; ein zwischen Milz und Tumor bestehender Zusammenhang liess

sich durch Perkussion nicht feststellen, da die Cyste von Colon und Magen überlagert war.

Die subjektiven Beschwerden (Druck unter dem linken Rippenbogen, das Gefühl, als ob die Brust zu eng wäre, als ob die Rippen drückten) sprachen für eine Volumsverminderung (Tumor) im linken Hypochondrium; die Atembeklemmung bei tiefer Inspiration weist auf Behinderung der Zwerchfellaktion hin; einleuchtend ist auch das Schwinden der Beschwerden, sobald Patient auf den Ellbogen gestützt in linker Seitenlage sich befand. Eigentliche Magenbeschwerden ausser Aufstossen hatte Patient nicht; indes dürfte wohl das Gefühl „als ob ein Knoten im Halse stecke“ auf den Druck des Tumors gegen den Magen und auf die festen Verwachsungen zwischen beiden zurückgeführt werden und durch Reizung der Endausbreitung des Nervus vagus bedingt sein. Die seit etwa einem Jahre bestehende Neigung zu Durchfällen, die des öfteren Gegenstand ärztlicher Behandlung waren, hätten auch die Annahme eines Colontumors gerechtfertigt bei dem vorhandenen Befunde; indes ergab das Röntgenbild des mit Bariumeinlauf gefüllten Darmes ein völlig normales Bild des letzteren. Musste man also einen Tumor ausserhalb des Darmes annehmen, der sicher durch direkte mechanische Reizung von aussen die chronische Colitis hervorrief, so konnte der Lokalisation nach ein Tumor des Pankreasschwanzes, des linken Leberlappens, des Netzes oder der Milz in Frage kommen. Die relativ hohe Lokalisation und die Art der Beschwerden liessen bei der normalen Beschaffenheit des Urins einen Nierentumor ziemlich sicher ausschliessen. Die mangelnde respiratorische Verschieblichkeit machte eine Geschwulst des linken Leberlappens unwahrscheinlich. Begreiflicherweise fehlte das für Milzcysten pathognomonische Symptom des „Lederknarrens“ bei den ausgedehnten Verwachsungen unserer Cyste mit den Nachbarorganen. Die Operation erst brachte die Entscheidung. Es fand sich hinter dem Colon transversum nahe der Flexura lienalis zwischen Magen, Mesocolon und Milz die von der medialen Fläche des unteren Poles der letzteren ausgehende Cyste, die mit der Umgebung fest verwachsen war. Diese tiefe Lage des Tumors erklärt auch die Unmöglichkeit einer sicheren Diagnose. Bei den Bemühungen, die Cyste auszuschälen und hervorzuziehen, riss die Milzpulpa ein. Man entschloss sich deshalb, die Splenektomie auszuführen, ein Eingriff, der in neuerer Zeit als beste und ratio-

nellste (Bessel-Hagen) Behandlungsmethode in diesen Fällen bezeichnet wird, mit der „ganz vorzügliche Resultate“ erzielt werden (Bircher), besonders nachdem man durch zahlreiche Erfahrungen zur Ueberzeugung gekommen ist, dass die Entfernung der Milz anstandslos vertragen wird (Nötzel), keinen oder nur geringen Einfluss auf die Gesundheit des Patienten ausübt (Finkelstein, Jordan), wenigstens keinen „irgendwie erkennbaren Nachteil“ zur Folge hat (Bessel-Hagen, Hörz, Küstner, Levy, Maclaren u. a.). Splenektomien wurden bei Milzcysten schon von zahlreichen Autoren ausgeführt. Auf Grund der hierbei beobachteten guten Resultate wurde auch in unserem Falle von einer einfachen Resektion der Cyste und Naht der Milzwunde abgesehen, besonders da die Milz beim Lösen und Hervorholen der Cyste einriss und eine Naht des Risses und des Resektionsstumpfes geringe Garantien für eine sichere Blutstillung geboten hätte (Heinricius); auch hätte eine Tamponade den Heilungsverlauf verzögert. Die Operationswunde konnte durch Naht der Bauchdecken vollkommen geschlossen werden und war nach 14 Tagen fest verheilt.

Von Interesse dürften vielleicht die während des Heilungsverlaufs nach der Splenektomie gemachten Beobachtungen sein, besonders deshalb, weil es sich in unserem Falle um die Entfernung einer vollständig gesunden Milz handelte.

Der Wundverlauf war ohne Störungen, die Wunde heilte primär; Patient verliess am 18. Tage nach der Operation das Bett. Die Temperatur erreichte nur am 2. Tage nach der Operation einmal 38° C; sie blieb späterhin fast immer auf 37° und darunter. Appetitlosigkeit, Ekel vor der Nahrung, Unlustgefühl, Druck in der Magengegend verbunden mit Temperaturerhöhung, ein Symptomenkomplex, der verschiedentlich nach Splenektomie beschrieben wurde (Ballance, Heaton, Simpson, Jonescu, Bond, Brogsitter, Herczel, Schulze) und auf Pankreasschädigungen zu beziehen ist, wurde nicht beobachtet.

Ein weiterer Punkt, der in der Literatur häufig diskutiert wird und zahlreiche Ergebnisse gezeitigt hat, betrifft die nach Milzexstirpation auftretenden Veränderungen des Blutbildes. Ohne eine umfassende Zusammenstellung der bisher veröffentlichten verschiedenen Resultate oder eine Erklärung dafür geben zu wollen, sei nur erwähnt, dass fast alle Autoren von einer Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, ver-



bunden mit einer vorübergehenden Zunahme der weissen Blutkörperchen, berichten; ausserdem sollen die Lymphocyten und die Zahl der eosinophilen Zellen sich vermehren, ein Zustand, der von längerer Dauer sein soll.

Das Ergebnis der Blutuntersuchungen bei unserem Falle vor und nach der Operation sei der Uebersichtlichkeit halber nochmals erwähnt:

25. 9. Erythrocyten 6500000 pro cmm, Hämoglobin 90—100 pCt.,
Leukocyten 6180 pro cmm.
2. 10. Operation.
12. 10. Erythrocyten 4830000 pro cmm, Hämoglobin 65—70 pCt.,
Leukocyten 16000 pro cmm,
polynucleäre 58 pCt.
(davon 2 pCt. eosinophile Leukocyten),
Lymphocyten 27 pCt.,
mononucleäre Zellen 15 pCt.
7. 11. Erythrocyten 4920000 pro cmm, Hämoglobin 65 pCt.,
Leukocyten 9100 pro cmm,
polynucleäre 56 pCt.
(davon 4 pCt. eosinophile Leukocyten),
Lymphocyten 29 pCt.,
mononucleäre Zellen 15 pCt.
8. 12. Erythrocyten 5200000 pro cmm,
Leukocyten 8600 pro cmm,
polynucleäre 64 pCt.
(davon 3 pCt. eosinophile Leukocyten),
Lymphocyten 24 pCt.,
mononucleäre Zellen 12 pCt.

Wir sehen also auch hier nach der Operation eine Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, die im Laufe der nächsten 2 Monate beinahe sich wieder zur Norm ergänzte. Auch bestand 10 Tage, 5 Wochen und 10 Wochen nach der Operation noch eine erhebliche Leukocytose. Die Leukocytose am 12. 10. kann allerdings, abgesehen von der Splenektomie (Laparotomie, Blutverlust), auch durch die Anwesenheit mehrerer grosser Furunkel am After erklärt werden, die gewiss den hohen Wert von 16 000 Leukocyten mit bedingten. Da diese Furunkel am 7. 11. und 8. 12. nicht mehr vorhanden und ausserdem sonst keine Erklärung für eine Leukocytose möglich war, kann man den immer noch hohen Leukocytenwert dieser beiden letzten Daten auf das Fehlen der Milz zurückführen. Ausserdem fällt die relativ hohe Zahl der Lymphocyten auf, die auch als Folgeerscheinung

der Splenektomie typisch sein soll. Eine Vermehrung der eosinophil gekörnten Leukocyten bis zu 4 pCt. (am 7. 11.) konnte auch konstatiert werden. Es erscheint weiterhin in unserem Falle die verhältnismässig hohe Zahl der mononucleären Zellen (12 und 15 pCt.) bemerkenswert (Myelocyten, grosse einkernige Zellen usw.), was auf eine rege Tätigkeit der blutbereitenden Organe schliessen lässt.

Von weiteren nach Entfernung der Milz zuweilen auftretenden Erscheinungen wird in der Literatur berichtet. In einem Teil der Fälle (in 36 pCt. nach Pawloff-Silwanski) sollen während der ersten 3—4 Wochen die Lymphdrüsen anschwellen und eine bedeutende Schmerzhaftigkeit der langen Röhrenknochen auftreten; ausserdem wird von einer schmerzhaften teigigen Anschwellung der Schilddrüse und einer eigentümlichen Hautveränderung berichtet, wobei letztere blass, trocken und lederartig werden soll (Credé, Monnier). Alle diese Erscheinungen konnten bei unserem Falle nicht beobachtet werden.

Literatur.

1. Baginsky, Cystentumor der Milz. Berl. klin. Wochenschr. 1898.
2. Bessel-Hagen, Ein Beitrag zur Milzchirurgie. Archiv f. klin. Chir. 1900.
3. Bircher, Die Chirurgie der nichtparasitären Milzcysten. Med. Klinik. 1908.
4. Bircher, Ein Beitrag zur Chirurgie der nichtparasitären Milzcysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908.
5. Coenen, H., Ueber polycystische Milzdegeneration. Beitr. z. klin. Chir. 1910.
6. Finkelstein. Zur Chirurgie der Milz. St. Petersburg 1910.
7. Fowler, Cysts of the spleen. Annals of surgery. 1913.
8. Heinricius, Ueber die Cysten der Milz und ihre Behandlung. Archiv f. klin. Chir. 1903.
9. v. Herczel, Ueber eine bisher unbekannte Ursache des Fiebers nach Milzexstirpationen. Wiener klin. Wochenschr. 1907.
10. Hörz, Ueber Splenektomie bei traumatischer Milzruptur. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 50.
11. Jordan, Die Indikationen zur Exstirpation der Milz. Berl. klin. Wochenschrift. 1903.
12. Jordan, Die Exstirpation der Milz usw. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903.
13. Küstner, Zur Aetiologie der grossen Milzcysten. Berl. klin. Wochenschr. 1911.
14. Levy, Zur Diagnose der Milzverletzungen. Centralbl. f. Chir. 1910.



15. Maclaren, Wandering spleen. Annals of surgery. 1910.
16. Monnier, Zur Kasuistik der Milzcysten. Beitr. z. klin. Chir. 1904.
17. Nötzel, Ueber Milzexstirpation wegen Milzverletzung. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 48.
18. Papaïoannon, Ueber Splenektomie nach Milzruptur und Malariafieber. Beitr. z. klin. Chir. 1910.
19. Pawloff-Silwanski, Zur Therapie der Milzverletzung. Chirurgia. 1907. Bd. 21.
20. Ramdohr, Ueber Milzcysten und ihre Beziehungen zur Milzkapsel. Virchow's Archiv. Bd. 154.
21. Rautenberg, Beobachtungen von Blutveränderungen nach Milzexstirpation. Münchener med. Wochenschr. 1903.
22. Schmidt, Ueber Milzcysten nach Milzgewebshernien. Virchow's Archiv. 1901.
23. Schulze, F., Beitrag zur Splenektomie bei der traumatischen Milzruptur und zur Frage der dadurch bedingten Blutveränderungen. Beitr. z. klin. Chir. 1911.
24. Suchaneck, Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzcysten. Archiv f. klin. Chir. 1912.



XXVI.

(Aus der Aeusseren Abteilung des Städt. Krankenhauses
in Frankfurt a. O.)

Operative Behandlung verzweifelter Obstipationsfälle, nebst Mitteilung einer neuen einfachen Methode.

Von

Dr. Ernst Ruge,

leit. Arzt der Abteilung.

(Mit 13 Textfiguren.)

Es kommt nicht allzuselten vor, dass Kranke, die an chronischer Verstopfung leiden, nach längeren Irrfahrten bei anderen Aerzten zum Chirurgen kommen, mit der Bitte, sie, wenn nicht anders möglich, auf operativem Wege von ihrem Leiden zu befreien. Diese Kranken, denen selbst die hochgradige Obstipation im Vordergrunde ihrer Erkrankung steht, bilden in ihrer Gesamtheit klinisch ein ausserordentlich heterogenes Material. Es ist bekannt, dass eine grosse Anzahl von Erkrankungen nicht nur des Digestionstractus, sondern auch aller möglichen anderen Provenienz (Nervensystem, reflektorische Einflüsse seitens der weiblichen Genitalien oder den Nieren usw.) zeitweise oder im Beginn mit chronischer Obstipation verlaufen können.

Bei genauerer Untersuchung sondert sich sehr bald eine grössere Gruppe von Kranken mit klar erkennbarer örtlicher oder allgemeiner Ursache für die Obstipation aus und lässt sich einer rationellen kausalen Therapie zuführen. Hierher gehören zunächst alle gutartigen oder bösartigen, katarrhalischen oder spezifischen Erkrankungen des Dickdarms selbst, ferner Erkrankungen am Magen, der Gallenblase, dem Pankreas, dem Wurmfortsatz, dem Coecum, den männlichen oder weiblichen Genitalien.

Vor allem aber scheinen häufig die Ursache für ätiologisch verschleierte Fälle chronischer Obstipation allerlei chronische Ver-



änderungen am Wurmfortsatz bzw. Coecum zu sein, die unter die Sammelbegriffe der Appendicitis chronica, der Typhlatonie, des Coecum mobile, der Jackson'schen Membranbildung, der Lane-schen Schleife am Ileum fallen, und von denen wohl Jackson's membrane und Lane's kink (Fagge 1913) auch bei uns in Deutschland mehr Beachtung verdienen als sie finden. Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend oder medial davon, Ileocoecalgurren, tympanitischer Tumor usw. leiten unser Augenmerk auf derartige Zustände hin, und das übermässig lange Verweilen der Wismutmahlzeit entweder im Coecum oder in den untersten Ileumschlingen erhöhen die Wahrscheinlichkeit der Diagnose. Sicheren Aufschluss gibt aber in vielen Fällen erst die Probelaparotomie.

Nicht ganz selten ist die Ursache chronischer Obstipation in Senkung und relativer motorischer Insuffizienz des Magens zu finden, auch wenn zunächst Schmerzen und Beschwerden im Epigastrium und eigentliche dyspeptische Symptome, vor allem das Erbrechen, fehlen. Der Nachweis von erheblicher Retention im Magen über mehr als 8—10 Stunden hinaus, sowie das Herabsinken der grossen Kurvatur des gefüllten Magens bis in die Mitte zwischen Nabel und Symphyse oder tiefer, hat mich mehrfach zur Anlegung einer Gastroenterostomie veranlasst, nach welcher sehr bald die schwere Obstipation prompt verschwand.

Scheidet man nun alle die genannten Zustände bei der Betrachtung der Fälle von schwerer, habitueller Verstopfung aus, so bleiben eine Anzahl von Kranken übrig, bei denen auch die genauere Untersuchung eine organische Ursache für die Obstipation vermissen lässt. Diesen Rest kann man als primäre Obstipation bzw. Intestinalstase den vorher in grossen Zügen skizzierten Fällen von sekundärer Verstopfung gegenüberstellen.

Diese Fälle idiopathischer oder primärer Obstipation sind es, die den Gegenstand meiner Ausführungen bilden, sie sind in den letzten Jahren häufig Gegenstand zielbewusster, chirurgischer Therapie gewesen. Besonders in der amerikanischen und französischen Literatur finden wir seit den Arbeiten Lane's zahlreiche Krankheitsberichte und Heilungsvorschläge. Vor kurzem (1912) ist die Gesamtliteratur dieser Frage in einer Arbeit von de Quervain in den „Ergebnissen" ausführlich behandelt worden, weshalb ich mich in folgenden Ausführungen mit Ausnahme der neueren Arbeiten auf die dort gemachten literarischen Angaben beziehen kann.

Nach den uns bekannten Vorgängen der Umwandlung und Bewegung der Ingesta innerhalb des Darmes ist es natürlich, dass wir die Obstipation im wesentlichen als eine Störung der Funktion des Dickdarms ansehen müssen. Im Dickdarm werden die flüssig ins Coecum gelangenden Dünndarmkotmassen eingedickt, während zugleich nach einem bestimmten Rhythmus (Holzknecht) schubweise der Transport des dicker werdenden Kotes analwärts stattfindet. Dabei ist zu bemerken, dass in gewissen Grenzen auch normalerweise sogenannte antiperistaltische Bewegungen im Dickdarm vorzukommen scheinen, die sich freilich sehr wahrscheinlich unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht auf mehr als ein oscillatorisches Hin- und Herschieben oder -schwanken der Kotmassen erstrecken. Freilich sind auch plötzliche Rücktransporte des Kotes über weite Strecken des Dickdarms, meist des Querdarms, beschrieben worden.

Hiernach können die verschiedensten Fehler im Mechanismus der Dickdarmbewegungen zu demselben Effekt der schweren Obstipation führen. In der Tat ist die Ursache der funktionellen Obstipation eine sehr verschiedene. Zunächst einmal die allgemeine oder die örtliche Atonie des Dickdarms. Es ist beobachtet worden, dass auch ohne auffindbare mechanische Hindernisse die Wismutmahlzeit enorm lange im Coecum festgehalten wurde, und dass bei dem Mangel jeder ausgiebigeren Peristaltik das Coecum sich nach und nach zu einem weiten schlaffen Sack ausdehnte (Mauclaire). Eine zweite Stelle, an der vorzugsweise die Kotmassen stagnieren, ist im oberen Rectum und der Flexur, auch ohne das Vorhandensein hypertrophischer Houston'scher Klappen oder anderer nachweisbarer anatomischer Veränderungen.

Im Gegensatz zur Atonie kann ein allgemeiner oder weit ausgedehnter chronischer Spasmus der Dickdarmmuskulatur langdauernde Obstipationen zur Folge haben (spastische Obstipation). Meist finden sich dann zugleich andere Symptome, die in ihrer Gesamtheit neuerdings vielfach mit einem chronischen Reizzustand des Vagus in Zusammenhang gebracht werden (Vagotonie). Solche Symptome sind Bradycardie, Miosis, Pylorospasmus, Spasmus des Analsphincters, Colitis mucosa usw. Häufig ist der fest kontrahierte Querdarm oder die Flexur als derber Strang zu fühlen. Solche Fälle scheinen es zu sein, bei denen gelegentlich die Belladonnapräparate heilsam wirken, ja fast abführende Wirkung haben.

Drittens liesse sich denken, dass auch eine Störung in der Steuerung der Dickdarmbewegungen, vor allem was ihre Richtung anlangt, zu chronischer Obstipation führen kann. Die Peristaltik ist ungeregelt, antiperistaltische Wellen sind häufig, der Darminhalt pendelt im Querdarm hin und her. Oertliche Atonien wechseln mit lokalen Spasmen. Ausgedehntere Atonien oder Spasmen werden aber leicht die Folge solcher Störungen sein. Es ist möglich, dass die Erfolge des Hormonals deshalb bei den verschiedenen Fällen von chronischer Obstipation so verschieden sind, weil das Mittel, wenn die Theorie Recht hat, nur Fehler in der Direktion der Peristaltik korrigiert, sicherlich aber bei primären peristaltischen Krampfzuständen versagen muss, vielleicht aber auch die reine Atonie unbeeinflusst lässt.

Dass in vielen Fällen von Obstipation spastische und atonische Zustände nebeneinander vorkommen, haben Strauss und Brandenstein an Röntgenuntersuchungen gezeigt.

Schliesslich hat Schmidt auf eine Form der chronischen Obstipation hingewiesen, die darin ihre Ursache haben soll, dass die Ingesta zu gut ausgenützt werden. In solchen Fällen entsteht also ein Missverhältnis zwischen den beiden Hauptfunktionen des Dickdarms der Resorption und dem Stuhltransport zuungunsten des letzteren. Das wiegt um so schwerer, als die resorptive Funktion des Dickdarms dem Dünndarm in gewissen Grenzen ebenfalls eignet und vergleichende anatomische Zeichen dafür bestehen, dass der Dickdarm überhaupt ein dem Untergang geweihtes Organ ist, das auf dem Wege ist, rudimentär zu werden. Dass seine Resorption für den menschlichen Körper direkt im Sinne einer chronischen Aufsaugung von Abfallstoffen schädlich sei (Metschnikoff), ist nicht allgemein anerkannt. Die Erfolge der von Schmidt auf seine Ansicht aufgebauten Obstipationsbehandlung sprechen aber dafür, dass seine Ansicht in vielen Fällen zu Recht besteht.

Lane und seine Nachfolger (Quimby, Kelly, Schlesinger u. a.) haben darauf hingewiesen, dass in sehr vielen Fällen von chronischer Obstipation bei völligem Mangel anderer anatomischer Veränderungen Zeichen von Ptose bestehen. Und zwar findet sich sowohl hochgradige allgemeine Visceralptose als auch in anderen Fällen isolierte Ptose des Colon transversum oder endlich eine sehr lange, hoch entspringende, tief ins kleine Becken herabhängende Flexur. Man hat diese Ptose in ursächlichen Zusammen-



hang mit der Obstipation gebracht, und es ist wohl zweifellos, dass bei bestehender Neigung zu Obstipation eine bestehende Ptose der Verstopfung noch Vorschub leistet. Die Ptose in solchen Fällen aber als alleinige Ursache der Obstipation anzuschuldigen, geht wohl doch nicht an. Dagegen spricht die Erfahrung, dass selbst hochgradige ptotische Anomalien ein sehr häufiger Befund bei völlig geregelter Verdauung sind. Man denke, wie oft wir Chirurgen bei Laparotomien tief ins Becken herabhängende Schleifen des Colon transversum oder langausgezogene Flexurschlingen finden, ohne dass Klagen über gar zu langsame Verdauung laut wurden. Die normale Peristaltik überwindet eben wie am Magen, so auch am Colon transversum oder der Flexur selbst hochgradige ptotische Verlagerungen. Dagegen hat selbst bei schwerster Obstipation der Dickdarm oft genug ganz normalen Verlauf. Dass der Erfolg der Ausschaltung oder selbst der Resektion des Dickdarms bei Ptose kein Beweis dafür ist, dass die Ptose die Ursache der vorangegangenen Verstopfung war, liegt auf der Hand. Die Ausschaltung von Dickdarmteilen beseitigt ja nicht nur die in der Ptose vermuteten, sondern ebenso auch alle anderen als Entstehungsursache der Obstipation in Betracht kommenden Momente.

Allen Formen von funktionellen Obstipationen gemeinsam ist, dass der Reflex, mit dessen Hilfe die Austreibung der Kotsäule aus dem Dickdarm stattfindet, nicht ausgelöst wird. Dabei ist es im Effekt gleichgültig, ob dieser Reflex überhaupt fehlt, wie bei der Atonie des untersten Dickdarmabschnittes, oder ob, wie bei allen übrigen Formen der Obstipation nur seine Auslösung unterbleibt. Zur Auslösung dieses Reflexes ist aber entweder eine genügende mechanische Füllung der Flexur bzw. der Ampulle des Rectums nötig, oder aber die Anwesenheit von gewissen Stoffen im Darminhalt, die auf chemischem Wege den Reflex in Funktion setzen. Wird, wie bei der coecalen Form der Obstipation, der Darminhalt abnorm lange im Coecum retiniert und kommt erst nach langen Zeitintervallen, durch die allzulange und -intensiv wirkende Dickdarmresorption seiner reflexauslösenden Substanzen beraubt, im unteren Dickdarm an, so bleibt der Anreiz zur Entleerung aus. Das ist in allen Fällen gestörter Dickdarmperistaltik in gleichem Masse der Fall. Daher die Erfolge der Dickdarmausschaltung bei allen Arten von Obstipation. Durch die Ausschaltung beseitigen wir, streng genommen, nicht die eigentliche



Ursache der Obstipation, sondern führen der Flexur mit dem dünnen Dünndarminhalt zugleich mechanische und chemische Reize zu, die den Entleerungsreflex auslösen. Zugleich erleichtern wir einer allzuträgen Peristaltik die Arbeit, indem wir ihr den Weg abkürzen (Schmieden). So ist die Darmausschaltung in einem eingeschränkten Sinne auch schliesslich eine kausale Therapie.

Ist hiernach die Dickdarmausschaltung bei schweren Obstipationen eine theoretisch genügend begründete Therapie, so ist die Frage der Abgrenzung ihrer Indikation um so schwieriger. Bestimmte Formen der Obstipation der Operation zuzuführen, andere von ihr auszuschliessen, ist mangels der unsicheren Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Obstipationsformen nicht möglich. Es wird in vielen Fällen von Obstipation unklar bleiben, worin ihre letzte Ursache liegt. Jedenfalls scheidet das Bestehen oder Nichtbestehen einer Ptose als indikatorisches Moment aus. Ebenso negativ ist der Einfluss des Nachweises von spastischen oder atonischen Zuständen. Vielmehr liegt vorläufig noch die einzige Anzeige für die operative Obstipationsbehandlung beim Mangel irgendwelcher anatomischer, etwa anderweitig kausal zu behandelnder Zustände lediglich in der Schwere der Erkrankung und in ihrer Unzulänglichkeit für interne oder diätetische Kuren (Horsley, Lane, Pauchet u. a.).

Der Standpunkt, dass die bisher gegen die schwere Obstipation angewandten, verhältnismässig eingreifenden Bauchoperationen dem Ernst des Leidens nicht adäquat seien (Mathieu), ist meiner Ansicht nach nicht zu halten. Mathieu belastet seine Kranken anstatt mit einem heutzutage nicht mehr allzugrossen operativen Risiko mit einer Weir'schen Appendicostomie, durch die er den Darm medikamentös beeinflusst. Eine solche Fistel ist aber meines Erachtens für Menschen in arbeitsfähigem Alter eine böse Zugabe, wenn sie dauernd bestehen bleiben soll. Ist es aber gelungen, durch Spülungen oder Arzneien den Dickdarm mittels der Fistel zu geregelter Tätigkeit zu bringen, und dringt der Kranke dann, wie wohl stets, auf die Beseitigung der Fistel, so schützt ihn nach Verheilenlassen derselben nichts vor dem Recidiv seiner Obstipation. Eine Appendicostomie wegen Obstipation muss also dann schon für die Dauer gemacht werden. Und wem man die Unzuträglichkeiten und Schmutzereien einer solchen Fistel zumuten kann, dessen Krankheitszustand ist auch schwer genug, um eine nicht allzuschwere Darmoperation zu rechtfertigen.

Eine schwere Obstipation ist aber in der Tat eine schwere, nicht ungefährliche Erkrankung. Die Kranken leiden zum Teil ganz enorm. Abgesehen von allerlei direkt auf die Verdauungsstörungen zu beziehenden mehr oder weniger ausgeprägten Beschwerden an den Bauchorganen, stellen sich nach und nach eine Anzahl von toxischen und trophischen Sekundärwirkungen ein, die den Kranken den Lebensgenuss sehr beeinträchtigen. Pauchet führt unter anderem Muskel- und Gelenkschmerzen an, Migräne, Neuralgien, Hör-, Seh- und Geruchsstörungen, selbst Halluzinationen, ferner dysmenorrhoische Beschwerden, Veränderungen der Hautfarbe (Schlesinger), riechende Schweisse usw. Nach Lane führt zudem chronische Obstipation bei Frauen zu degenerativen Vorgängen an der Mamma, die bei Nichtbeseitigung der Obstipation zu carcinomatösen Umwandlungen neigen sollen.

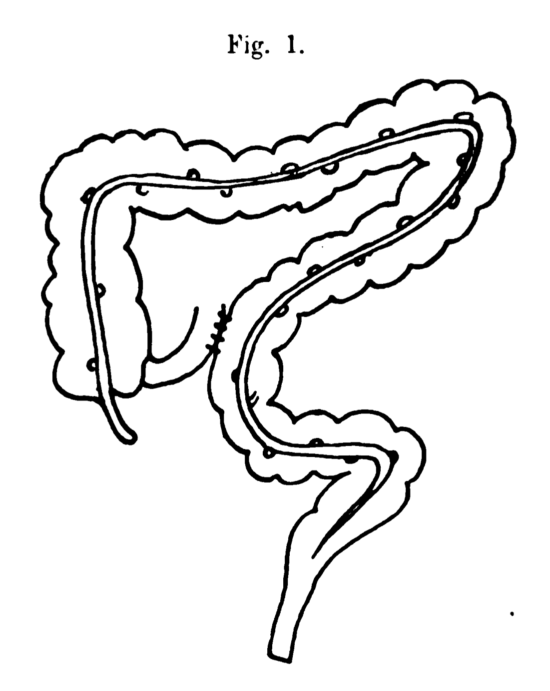
Häufig wird berichtet, dass die Kranken in ihrer Ernährung zurückbleiben, an schlechtem Appetit leiden; bei einzelnen steigert sich dies bis zu Abscheu vor jeder Nahrungsaufnahme. Nach Pauchet hat die schwere Obstipation unbehandelt eine schlechte Prognose. Sekundäre Komplikationen, wie Appendicitis, Ulcus ventriculi und duodeni, Pyelonephritis, Darmtuberkulose sind nach ihm oft auf die Obstipation zurückzuführen. Viele Kranke leiden hänfig an Haarausfall und sehen älter aus als sie sind. Allgemeine neurasthenische Beschwerden sind nichts Seltenes. Sie können so erheblich werden, dass psychische Störungen eintreten, da die Kranken an nichts anderes mehr denken als an ihre Verdauung, sich kaum auf ihre Berufsangelegenheiten konzentrieren können. Schon unter normalen Verhältnissen spielt ja die Verdauung beim Laienpublikum eine so grosse Rolle, dass wir Aerzte gerade über diesen Punkt in der Sprechstunde und am Krankenbett wohl am meisten unterhalten werden.

Immerhin halte ich es nicht für richtig, solche Kranke zu operieren, die dauernd mit halbwegs unschädlichen Dosen von Abführmitteln leben können und weder schwere toxische noch trophische Erscheinungen zeigen.

Nächst der Indikation zur Operation spielt deren Technik in der grossen Zahl der vorhandenen Publikationen die Hauptrolle. Allen Eingriffen, die auf eine dauernde Beseitigung der Obstipation abzielen, gemeinsam ist die Absicht, einen mehr oder weniger grossen Teil des Dickdarms auszuschalten.

Um dieses Ziel zu erreichen, sind eine grosse Anzahl von in den Einzelheiten verschiedenen Operationsmethoden erdacht worden. Dabei ist noch auf einen weiteren Punkt besonders zu achten, nämlich darauf, dass es nicht erlaubt ist, ein völlig ausgeschaltetes Darmstück im Körper zurückzulassen. Es ist bekannt, dass von einem allseitig geschlossenen Darmabschnitt schwere, lebenbedrohende Gefahren ausgehen, auf die ich hier nicht näher eingehe. Die bisher empfohlenen Operationen lassen sich in folgende Gruppen einteilen.

Fig. 1.



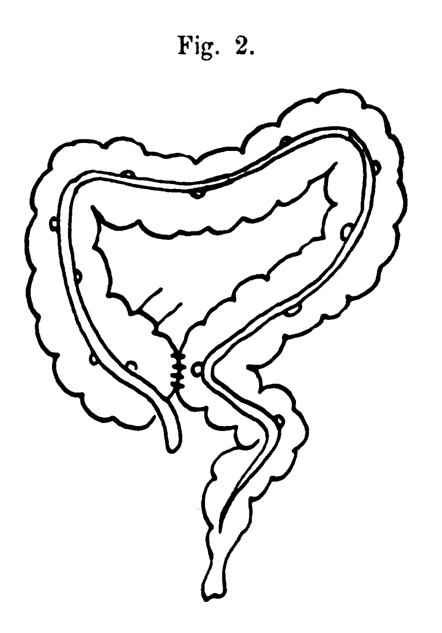
Einfache Ileosigmoidostomie nach Maisonneuve. (Nach de Quervain.)

A. Einfache Anastomosen. Hierher gehören u. a. die wohl am meisten zu unserem Zwecke ausgeführte einfache laterale Ileosigmoidostomie nach Maisonneuve, ferner die Typhlosigmoidostomie nach Giordano, die Typhlotransversostomie nach Hofmeister (s. Fig. 1, 2 u. 3). Auf die zum Teil theoretischen Unterschiede dieser und ähnlicher Eingriffe gehe ich nicht weiter ein. Ihnen allen ist gemeinsam, dass sie in vielen Fällen zwar zum Ziele führen, in einer grossen Anzahl von Fällen jedoch versagen. Es treten nicht selten Recidive ein und häufig kommt es zu Rückstauungen des Kotes in die ausgeschaltete Dickdarmpartie, die ja nunmehr von zwei Seiten dem Einströmen des Kotes offen ist. Diese Rückstauungen führen zu beträchtlichen Beschwerden



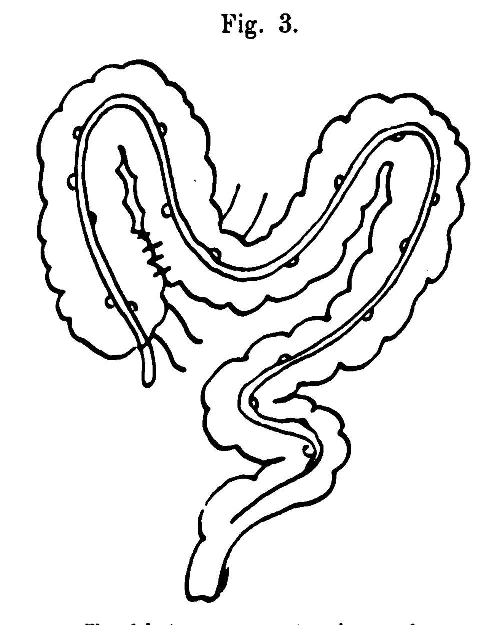
und waren von Anfang an für die Operateure der Ansporn, Ersatz für die einfache Anastomose zu suchen. Denn wenn man sich gedacht hatte, dass der Darminhalt die Neigung habe, den nächsten Weg zum Rectum zu nehmen, so mag das im grossen ganzen stimmen. Mit einer gewissen Gesetzmässigkeit aber oder auch nur Regelmässigkeit trifft das nicht zu. Der Kot geht eben nicht immer wie er soll, sondern wie er will (Körte). Und hieran haben auch alle Versuche künstlicher Klappenbildung nichts geändert. In der Tat haben Lane u. a. in einer beträchtlichen Anzahl von

Fig. 2.



Einfache Typhlosigmoidostomie nach Giordano. (Nach de Quervain.)

Fig. 3.



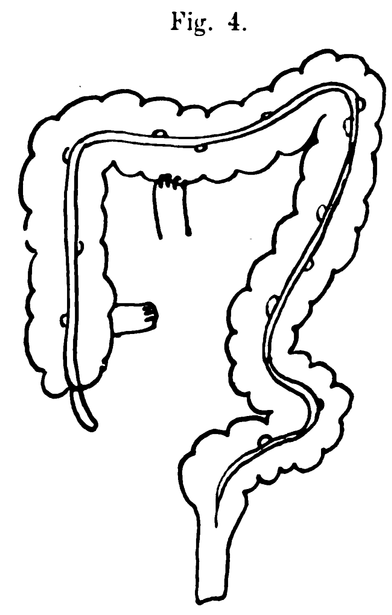
Typhlotransversostomie nach Hofmeister. (Nach de Quervain.)

mit einer einfachen Umgehungsanastomose operierten Fällen nachträglich das ausgeschaltete Stück resecieren müssen.

B. Einen Schritt weiter dachte man zu kommen, indem man statt einer einfachen Anastomose eine vollständige einseitige Ausschaltung des Dickdarms machte, so z. B. dass man eine völlige Durchtrennung des unteren Ileums machte, ·das zuführende Ende an eine Stelle des Dickdarms einpflanzte, das abführende Ileumende aber verschloss (s. Fig. 4 und 5) (Lane, Ombrédanne u. a.). Die Erfolge sind auch nicht nennenswert bessere als bei den unter A. angeführten Eingriffen. Und zwar aus denselben Ursachen. Während bei A. der Darminhalt nicht nur seinen alten

Weg ging, sondern sich offenbar auch rückwärts in die entstandene Schlinge zurückstaute, war bei den unter B. fallenden Eingriffen

Fig. 4.



Einseitige Ausschaltung des Cöcums und eines Teiles des Colon transversum nach de Quervain.

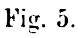
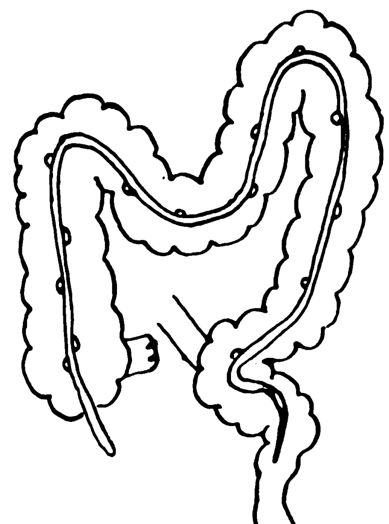


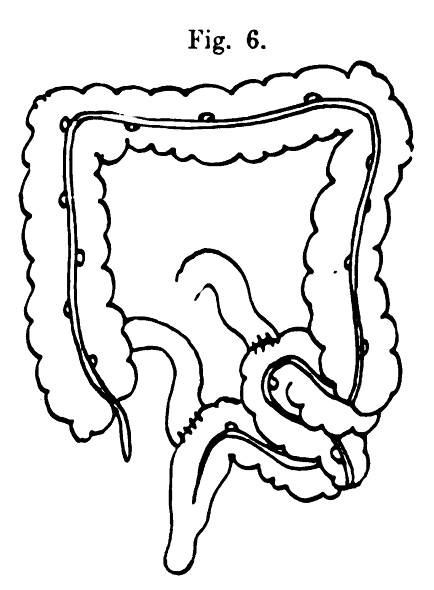
Fig. 5.



Einseitige Ausschaltung des Cöcums, Querdarms und des Colon transversum. (Nach de Quervain.)

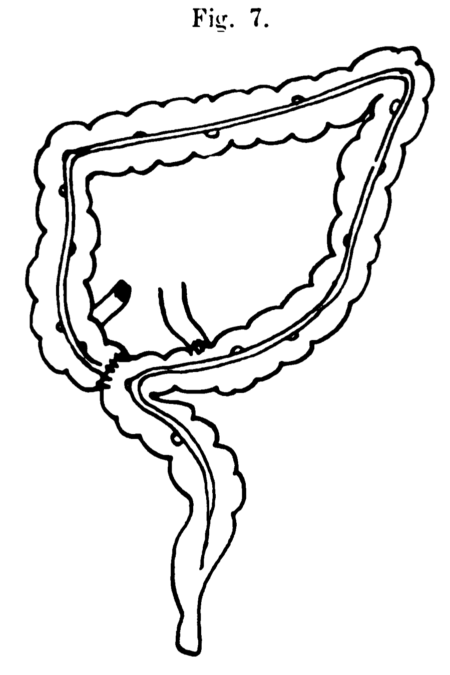
die Rückstauung allein die Ursache zu den Misserfolgen. Auch hier haben sich öfters nachträgliche Exstirpationen des ausge-

Fig. 6.



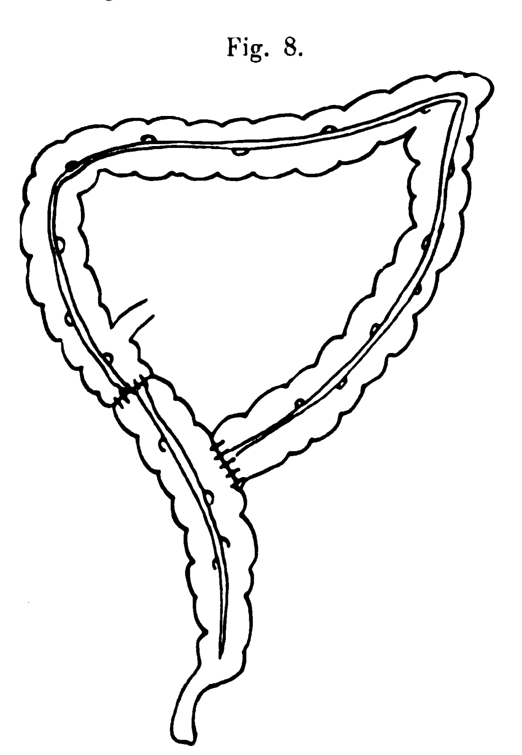
Einseitige doppelte Ileosigmoidostomie n. Monprofit. (Nach de Quervain.)

Fig. 7.



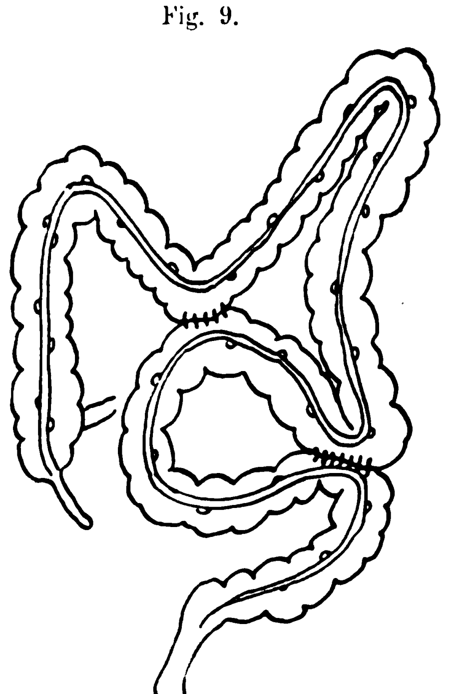
Einseitige Typhlosigmoidostomie mit Ileosigmoidostomie nach Pauchet.

Fig. 8.



Einseitige Typhlosigmoidostomie mit Sigmoidosigmoidostomie (Typhlosigmoidostomie en Y) nach Lardennois und Okinczyc.

Fig. 9.



Verfahren nach Schmieden.

schalteten Dickdarms notwendig gemacht oder aber die Erfolge waren unzureichend.

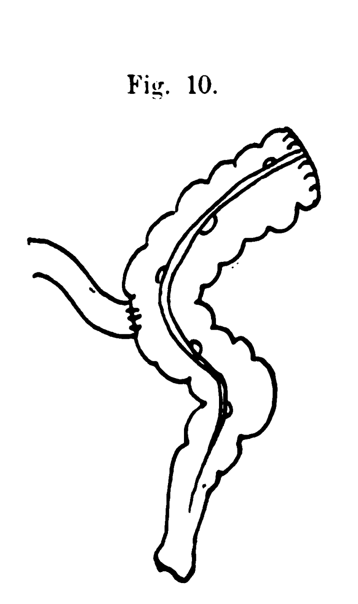
C. Einen Ausweg glaubten diejenigen Chirurgen gefunden zu haben, die die fälschlich sogen. „Methoden der inneren Ableitung“ (de Quervain) erdachten. Hierher gehören die doppelte Ileosigmoidostomie von Monprofit, die Ileocoecosigmoidostomie von Pauchet, die Typhlosigmoidostomie en Y von Lardennois und Okinczyc, endlich die von Schmieden in einem Falle ausgeführte Operation, die in einer Anastomose zwischen den beiden Fusspunkten der Flexur und einer solchen zwischen dem Colon transversum und der Kuppe der Flexur bestand. Die Theorie aller dieser Eingriffe ist sich gleich. Das einseitig ausgeschaltete Dickdarmstück wird an einer anderen Stelle mit dem in Funktion belassenen Enddarm wieder verbunden. Es wird dadurch beabsichtigt, die in dem ausgeschalteten Stück sich stauenden Kotmassen auf eine einfache Weise in die abführenden Wege zu bringen. Wenn man sich die entstehenden Bilder vergegenwärtigt (Fig. 6, 7, 8, 9), so sieht man, dass der Endeffekt einer solchen Methode eigentlich nichts anderes ist, als eine künstliche Umgestaltung einer einseitigen Ausschaltung in eine Schlingenbildung nach Art der unter A. genannten einfachen lateralen Anastomosen, nur dass diese viel einfachere Eingriffe darstellen. In der Tat hat auch Pauchet, der eine grössere Anzahl verschiedener Operationen nach den verschiedenen bisher genannten Methoden ausführte, einen grossen Vorteil solcher doppelten Anastomosen nicht konstatieren können. Die innere Ableitung ist eben zugleich eine Zuleitung und es besteht kein Grund, so komplicierte Eingriffe anzuwenden, wenn man mit der einfachen Anastomose dasselbe erreicht. Freilich haben eine Anzahl von solchen Operationen ganz gute Erfolge gehabt. Es scheint das aber daran zu liegen, dass in vielen Fällen die einfache Zuleitung von Dünndarminhalt in die Flexur abführend wirkt.

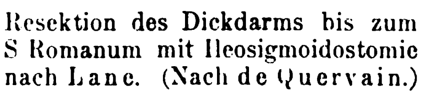
D. Die einzigen Methoden, die das Ziel, einen Teil des Dickdarms von der Kotpassage völlig auszuschliessen, erreichen, sind diejenigen, in denen dieser Teil von der Verbindung mit dem übrigen Darm völlig abgetrennt wird. Hierher gehört als das radikalste Mittel die Totalresektion (Lane, v. Beck, Pauchet u. a.) der entsprechenden Partie. Also vor allem die von Lane geübte Resektion des Dickdarms vom Coecum bis zur Flexur mit



Einpflanzung des Ileums in diese oder eine entsprechende Teilresektion (Delbet) (Fig. 10 u. 11). Man hat mit Recht einem solchen Eingriff die grossen damit verbundenen Gefahren vorgeworfen. Nach den Angaben von Lane ist freilich die Technik nicht allzu schwierig. Ja, ein Enthusiast wie Metschnikoff, der bekanntlich den Dickdarm als einen sehr schädlichen Körperteil und als Ursache für das frühe Altern der Menschen ansieht, hat der totalen Dickdarmresektion eine Verbreitung in der Zukunft prophezeit, wie sie jetzt etwa die Appendicektomie besitzt. Immer-

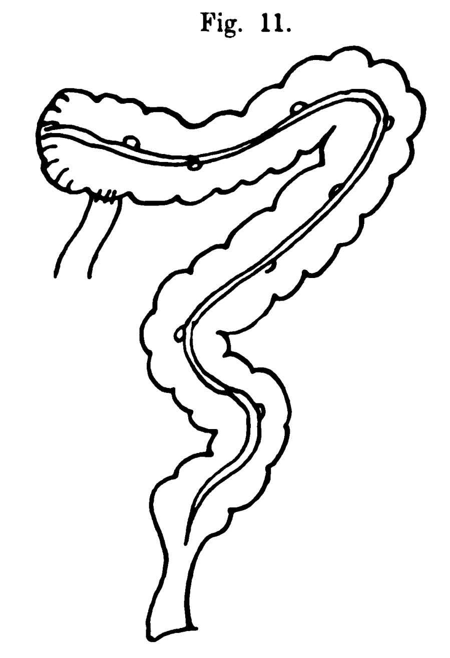
Fig. 10.





Resektion des Dickdarms bis zum S Romanum mit Ileosigmoidostomie nach Lane. (Nach de Quervain.)

Fig. 11.



Resektion des Cöcum und eines Teiles des Colon transversum mit seitlicher Implantation des Ileum in das Colon transversum nach Delbet. (Nach de Quervain.)

hin sind wir in unserer operativen Technik noch nicht soweit, dass wir eine solche Operation heute schon zur Beseitigung von Leiden empfehlen möchten, für die wir weniger sichere, aber ungefährlichere Methoden besitzen. Uebrigens macht de Quervain, wie mir scheint mit Recht, auf eine besondere Konsequenz der totalen Dickdarmresektion aufmerksam, das ist der Verlust des grossen Netzes, das nach allgemeiner Ansicht als ein wichtiges Organ für die Bauchhöhle zu betrachten ist.

E. Ebenfalls eine vollkommene Ausschaltung des Dickdarms, wie durch die Resektion, wird erreicht durch die totale bilate-



rale Ausschaltung desselben unter Anlegung einer als Ventil wirkenden Schleimfistel. Dieses Verfahren ist in der Obstipationsbehandlung bisher wohl nur selten ausgeführt worden, und man kann in der Tat verstehen, dass nicht so leicht ein Kranker, dem man die Bedeutung einer solchen Schleimfistel klar macht, seine Einwilligung zu diesem Eingriff gibt. Die Kranken bleiben, wie de Quervain sagt, zwar nicht dauernd invalide, sie sind aber zum dauernden Tragen eines Verbandes verurteilt, dessen gute Funktion nur durch entsprechende Unbequemlichkeit garantiert wird.

Ich fragte mich nun, ob nicht andere Wege zu gehen sind, die auf einfachere Weise als die Totalresektion oder die Ausschaltung mit äusserer Fistel den Dickdarm mit hoher oder voller Sicherheit ausser Aktion setzen.

Hierzu muss ich noch einmal mit kurzen Worten erörtern, wie der Rücktransport bei einseitigen Ausschaltungen in das ausgeschaltete Stück vor sich geht. Die Hauptfrage ist, ob hierbei die in umgekehrter Richtung wirkende Peristaltik eine wichtige Rolle spielt oder nicht. Wahrscheinlich: nein. Schon unter normalen Verhältnissen ist trotz des Vorkommens antiperistaltischer Bewegungen die Hauptrichtung der Peristaltik eine distale. Und es ist nicht anzunehmen, dass in Fällen schwerer Obstipation diese Hauptrichtung sich ändert. Zudem ist in der Mehrzahl der Fälle von schwerer Obstipation die Peristaltik überhaupt herabgesetzt. Es ist nicht anzunehmen, dass sich das nach einer Anastomose ändert. Dieser Vermutung entsprechen auch die klinischen Erfahrungen. Denn nach allen Beschreibungen von solchen Fällen, die (Lane u. a.) später einer Resektion unterworfen werden mussten, entwickelte sich das Krankheitsbild der Rückstauung exquisit langsam. Das spricht mehr dafür, dass die Peristaltik bzw. Antiperistaltik nicht wesentlich bei der Anfüllung des ausgeschalteten Darms in Betracht kommt. Würde der Rücktransport der in die Flexur einfliessenden Kotmassen durch die Peristaltik besorgt, so müsste man annehmen, dass schon sehr bald der blinde Darm bei einseitigen Ausschaltungen infolge des Mitwirkens der resorptiven Faktoren mit eingedickten Stuhlmassen zum Bersten voll wäre, bzw. entsprechende Beschwerden machte. Das ist aber scheinbar nicht der Fall. Ich stelle mir vielmehr vor, dass die in den ableitenden Dickdarm einfliessenden, relativ dünnen Dünndarmkotmassen vorzugsweise einfach mechanisch bei Füllung dieses ab-



leitenden Receptaculums in das ausgeschaltete Stück hineingeschoben werden bzw. hineinfliessen, event. sogar gegen die distal wirkende mehr oder weniger schlaffe Peristaltik des ausgeschalteten Darmteils. In dem Blindsack werden sie nach und nach eingedickt und endlich in seinen Falten zurückgehalten. Ist dann der blind endigende Darm nach geraumer Zeit mit hartem, für die schlechte Peristaltik schwer zu bewegendem Kot voll, so kommen die Beschwerden. Natürlich soll nicht in Abrede gestellt werden, dass gelegentliche antiperistaltische Wellen in den ausgeschalteten zur Füllung bzw. Retention mit beitragen. Vermutlich werden dieselben aber durch die normal gerichtete Peristaltik mehr als kompensiert.

Spielt aber die Peristaltik bei der Anfüllung der ausgeschalteten Schlinge nur eine untergeordnete oder gar keine Rolle, so musste es leicht sein, durch eine künstliche Stenose ein Einströmen von Stuhlmassen in die ausgeschaltete Schlinge zu verhindern. Diese Stenose muss neben absoluter Dauerhaftigkeit zwei Bedingungen erfüllen. Sie muss so eng sein, dass auch eine mässige antiperistaltische Kraft einen Rücktransport durch sie hindurch nicht bewirken kann. Jedenfalls aber muss diese Stenose ein einfaches Zurückfliessen von dünnem Darminhalt mit Sicherheit vermeiden.

Die anzulegende Stenose darf aber ebensowenig einen absoluten Verschluss darstellen, sonst entstünde die der totalen, bilateralen Ausschaltung anhaftende Gefahr mit ihren lebensgefährlichen Folgen, über die man bekanntlich seit Langem durch Tierexperimente und beklagenswerte Operationsfolgen orientiert ist.

Von den zu dem gedachten Zweck gangbaren Wegen schien mir, was Dosierung und Dauerhaftigkeit der Stenose anlangt, die von Wilms für die Pylorusausschaltung erdachte Fascienumschnürung der zweckmässigste zu sein. Faltenbildungen, Klappenbildungen, Raffungen quer oder längs (de Quervain in 2 Fällen von Ileotransversostomie), Achsendrehungen des Darms usw. haben sich gar zu oft als unzuverlässig erwiesen, um hier in Betracht zu kommen, wo ein Nachlassen der Verengerung zu um so schwereren Erscheinungen von Rückstauung Anlass geben musste, da durch eine relativ weite Stenose das Einfliessen von Dünndarminhalt nicht behindert, das Wiederausstossen eingedickten Kotes aber umsomehr erschwert werden würde. Nach dem, was wir von dem Verhalten transplantierter Fascienstreifen wissen, scheint nach den neueren Beobachtungen ziemlich sicher zu sein, dass sie sich im grossen

und ganzen ähnlich verhalten, wie auch anderes, bindegewebiges Narbengewebe. Jedenfalls ist es unwahrscheinlich, dass auch auf die Dauer eine nennenswerte Erweiterung eines solchen Fascienringes eintreten könnte. Eher ist nach den neuen Untersuchungen Kolb's mit einer stärkeren Schrumpfung zu rechnen, weshalb der Fascienring nicht zu eng gemacht werden darf, damit nicht die beabsichtigte Drainage des ausgeschalteten Stückes nach kurzer Zeit illusorisch wird.

Diesem Gedankengange folgend, habe ich in 2 Fällen von hochgradiger Obstipation eine End- zu Seit-Ileosigmoidostomie angelegt und oberhalb der Einpflanzung des zuführenden Ileumendes einen Fascienstreifen um die Flexur herumgelegt, so fest, dass ich den Eindruck hatte, im Innern des Darms müsse die Schleimhaut fest aufeinander liegen, ohne aber eine eigentliche Schnürung auszuüben. Den aus der vorderen Rectusscheide entnommenen, etwa 1 cm breiten Fascienstreifen nähte ich mit seinen beiden Enden fest aneinander, schnitt die überschüssige Fascie fort und stülpte dann den Fascienstreifen durch eine fortlaufende Seroserosanaht ringsherum ein.

Die Krankengeschichten der beiden Fälle sind folgende:

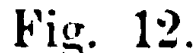
1. Frl. Marta K., 31 Jahre alt; J.-Nr. 2314/1912 vom 7. 3. 13. (Fig. 12.)

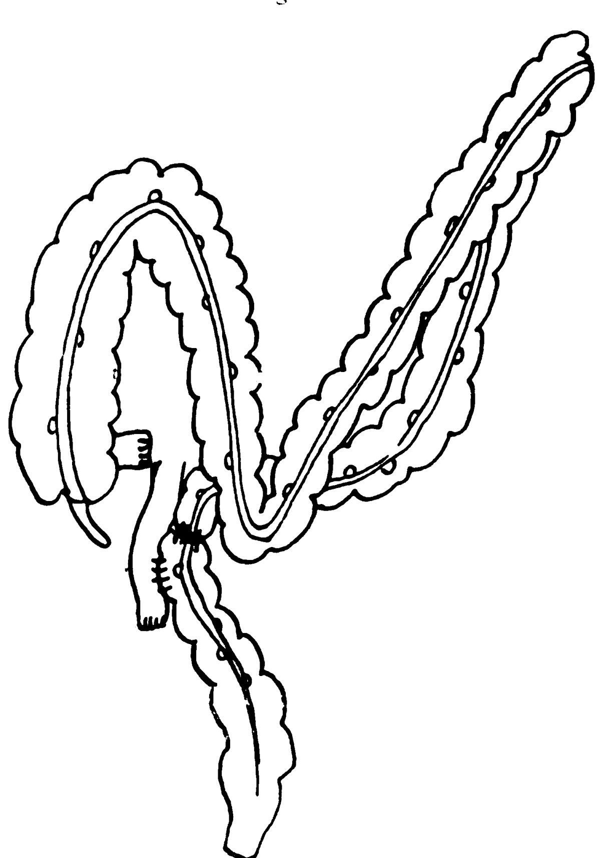
Die Patientin ist von Beruf Kunstreiterin. Sie gibt an, etwa seit ihrem 14. Lebensjahre an sich ständig verschlimmernder Verstopfung zu leiden. Das Leiden begann ohne erkennbare Ursache. Sie klagt ferner über mangelnden Appetit, Kopfschmerzen, Haarausfall, Nervosität, Depressionen usw. Sonstige körperliche Schmerzen und Beschwerden fehlen. Gegen die Verstopfung hat sie schon jedes erdenkliche Mittel versucht und seit 15 Jahren eine grosse Anzahl von Aerzten konsultiert, ist mehrfach in Kissingen und Karlsbad gewesen, ohne jedoch dauernden Erfolg zu haben. Sie erzielt freilich eine Entleerung, wenn sie ein halbes Wasserglas Ricinusöl trinkt und eine kurze Zeit danach sich ein Klystier mit 2 Litern Seifenwasser macht. Sie fühlt sich durch diesen Zustand sehr belästigt und will um jeden Preis Abhilfe. Vor etwa einem halben Jahre war sie schon einmal in meiner Sprechstunde und damals empfahl ich ihr, es vor einem Eingriff noch einmal mit Hormonal zu versuchen. Sie ging denn auch damals in eine Berliner Klinik, wo sie sich mehrfachen Hormonaleinspritzungen und einer strengen Diätkur unterzog. Aber auch diese hatten nur sehr geringen Erfolg, der fast zugleich mit der Entlassung aus der Klinik verschwand.

Befund: Zierlich gewachsene, mässig ernährte, sehr muskelkräftige Frau, die an Lungen, Herz, Nieren, sowie an den Bauchorganen zunächst keinen bemerkenswerten Befund darbietet. Sie sieht ungefähr 10 Jahre älter



aus als sie ist, hat gelbliche Gesichtsfarbe und ist ziemlich mager. Probefrühstück ohne Besonderheiten. Bauch überall weich, ohne Druckempfindlichkeit. Gynäkologisch und rektal ebenfalls nichts Bemerkenswertes. Der Tonus des Sphinkters ist nicht erhöht. Lues, Tuberkulose negativ. Die Rectoromanoskopie, die bis zu 31 cm möglich ist, ergibt lediglich ein wenig gekörnte, blasse Schleimhaut. Eine Röntgenaufnahme nach Anfüllung des Dickdarms von unten mit Wismutaufschwemmung ergibt: Der Darm lässt sich ohne Mühe bis zum


Fig. 12.



Seit-zu-Seit-Ileosigmoidostomie mit Fascienstenose der Flexur oberhalb der Anastomose.

Cöcum anfüllen. Das Colon transversum verläuft in tiefer, V-förmiger Schlinge, deren Kuppe bis ins kleine Becken hängt. Der aufsteigende Ast des Colon transversum bildet mit der absteigenden Flexur an der Milzecke eine ziemlich lange Doppelflinten-Bildung. Diese ist der einzige an der Kranken zu findende Befund, der eine Erklärung für das geklagte Leiden abgeben könnte. Es wird angenommen, dass durch diese Abnormität ein längeres Verweilen der Ingesta im Querdarm veranlasst und dadurch eine erhöhte Resorption stattfindet. Es wird die Ausschaltung des Querdarms beschlossen. Zu diesem Zwecke nach entsprechender Vorbereitung

Operation, 17. 3. 13: In leichter A.-C.-A.-Narkose wird drei Finger breit unter dem Nabel ein 14 cm langer Querschnitt angelegt. Die Fascie wird quer durchschnitten und nach unten und oben so weit abgelöst, dass man die Muskeln genügend weit zur Seite schieben kann. Man kommt zunächst auf das Lig. gastrocolicum. Die grosse Kurvatur liegt etwa in Nabelhöhe. Das Colon transversum hängt V-förmig bis tief unter das Promonturium. Das absteigende Colon ist hoch oben in der Milzgegend befestigt, die Flexur ist nicht nennenswert ausgezogen. Sämtliche Dickdärme sind straff kontrahiert, die Dünndärme eher etwas weiter als gewöhnlich. Am Cöcum hängt der mannigfach geknickte, am seinem Ende kolbig aufgetriebene Wurmfortsatz. In seiner Umgebung straffe Bandverwachsungen zum Cöcum und Ileum. Der Wurmfortsatz wird in gewöhnlicher Weise entfernt. Dann wird das Ileum 5 cm oberhalb des Cöcums durchtrennt. Beide Stümpfe werden abgebunden, die Schleimhaut ausgeschnitten, versenkt und übernäht unter sorgfältiger Schonung der Mesenterialgefässe. Dann wird die Flexur vorsichtig hervorgezogen und neben die unterste Ileumschlinge vor die Bauchwunde gelagert. Peinliches Abgrenzen mit heissen Tüchern. Seit zu Seit-Verbindung zwischen Flexur und Ileum, am Ileum ca. 5 cm oberhalb des Stumpfes, an der Flexur relativ hoch oben, da eine tiefere Stelle nicht vorziehbar war, sowie auch mit Rücksicht darauf, dass ein genügend grosses Dickdarmreservoir belassen bleibt. Zur Vermeidung von Rückstauungen des in die Flexur hineingeleiteten Ileuminhaltes ins Colon transversum usw. wird oberhalb der Anastomose eine künstliche Verengerung gemacht und zwar so, dass ein der vorderen Rectusscheide entnommener Fascienstreifen ziemlich eng um die Flexur oberhalb der Anastomose herumgewickelt wird, so dass es kaum noch möglich ist, eine Lichtung in der stenosierten Flexur zu fühlen. Die beiden Enden des Streifens werden fest miteinander vernäht, dann wird der Streifen ringsherum durch Einstülpungsnähte versenkt. Man hat den Eindruck, dass dennoch ein enger Kanal geblieben ist, der die Ableitung der Sekrete aus dem ausgeschalteten Dickdarmteil gewährleistet. Schluss der Bauchhöhle in gewohnter Weise mit Etagennähten. Die Entnahme des Streifens aus der vorderen Rectusscheide erschwert die Naht derselben nicht.

Der Eingriff hat etwas über eine Stunde gedauert. Die Patientin erholt sich schnell.

20. 3. Fieberfreier Verlauf. Spontaner Stuhlgang, diarrhoisch. Eintritt der Menses.

21. 3. 2 spontane Stühle, wiederum diarrhoisch. Kein Blut nachweisbar.

26. 3. Täglich spontane Entleerungen, die nach einer Opiumgabe breiig geworden sind. Die Wunde ist fest verheilt, die Nähte sind entfernt. In den ersten Tagen nach dem Eingriff hat die Kranke einige kolikartige Schmerzanfälle von kurzer Dauer in der Mitte des Leibes gehabt, die auf die Peristaltik des ausgeschalteten Querdarms bezogen und mit einigen kleinen Morphiumgaben beseitigt wurden. Steifungen oder Darmgeräusche waren nicht festzustellen, auch keine deutliche Druckempfindlichkeit.

29. 3. Aufstehen; von heute ab volle, ausgewählte Kost. Appetit. Wohlbefinden.

30. 3. Entlassung.



10. 10. Pat. stellt sich vor, ist mit ihrem Zustand sehr zufrieden, hat täglich ein bis zwei Stühle, die jedoch hie und da zu Diarrhöen neigen. Mit einer Gabe von 10 Tropfen Tinct. opii werden die Entleerungen jedoch wieder für längere Zeit normal. Die Pat. sieht sehr gut aus, hat gegen ihr früheres Aussehen verhältnismässig blühende Farben, hat 8 Pfund zugenommen.

20. 1. 14. Weitere Gewichtszunahme, die Stühle sind jetzt vollkommen normal, meist noch ein wenig weich, erfolgen täglich durchschnittlich einmal.

7. 3. Vorstellung. Eingiessung von $1^1/_4$ Liter Wismutaufschwemmung. Die Patientin hält auf meinen Wunsch die Eingiessung trotz lebhaften Drängens etwa $^1/_2$ Stunde in liegender Stellung zurück. Dann Röntgenbild. Das Rectum, die Flexur bis zur Stenose und zahlreiche Ileumschlingen im kleinen Becken sind mit Wismutbrei gefüllt, oberhalb der Stenose findet sich kein Schatten. Der Querdarm ist nicht zu tasten. Eine Wismutmahlzeit ist nach $6^1/_2$ Stunden im unteren Ileum und teilweise in der oberen Flexur angelangt. Der ausgeschaltete Dickdarm gibt keinen Schatten.

8. 3. In der Flexur sieht man noch einige kleine Wismutreste; wahrscheinlich in Haustren liegend. Das übrige ist des Morgens entleert worden. Im ausgeschalteten Raum ist kein Schatten.

Ueber ihren Gesundheitszustand berichtet die Kranke: Ihr Allgemeinbefinden sei gut, sie könne nicht begreifen, dass sie die vielen Jahre so wie früher habe dahin leben können. Ihr Appetit sei gross und sie fühle sich sehr kräftig. Schlafen könne sie viel besser, wie früher. Sie habe täglich durchschnittlich 2 Stühle, meist breiig. Ab und zu leichte Durchfälle, die ohne Behandlung nach 1—2 Tagen von selbst wieder vergehen. Schmerzen im Bauch habe sie keine, die Narbe empfände sie nicht. Sie sei immer ganz stolz, wenn die Leute ihr sagen, sie sehe jetzt immer so wohl aus. (Spontane Zuschrift am Jahrestage ihrer Operation.)

2. Herr V., 54 Jahre alt, Regierungsrat, J.-Nr. 1167/1913 vom 27. 7. 13. (Fig. 13.)

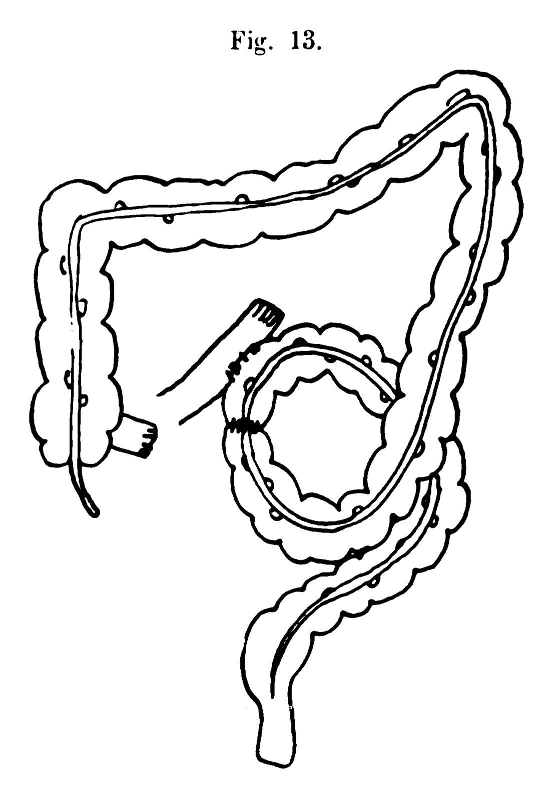
Vorgeschichte: Patient gibt an, in seiner Jugend sehr vergnügt gelebt zu haben. Mit 19 Jahren erwarb er eine Lues, die von specialärztlicher Seite, anscheinend sachgemäss, behandelt worden ist. Er lebt in kinderloser Ehe. Abgesehen von Kinderkrankheiten will er sonst nie krank gewesen sein. Seit etwa 15 Jahren leidet er an hartnäckiger Obstipation, wegen der er, wie er angibt, bisher 41 Aerzte in Anspruch genommen hat. Stets ohne dauernden Erfolg. Er ist ein Specialist in Abführmitteln geworden und verfolgt die Neuerscheinungen auf diesem Gebiete mit peinlichem Interesse. In letzter Zeit erzielt er eine Entleerung nur mit Hilfe einer halben Schachtel Marienbader Pastillen. Da er nach einer solchen Pferdekur jedesmal an hochgradiger Uebelkeit, Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen leidet, kann er sie nur alle Woche etwa einmal durchführen. Er will um jeden Preis von seinem Leiden befreit werden. Starke migräneartige Kopfschmerzen, graugelbe Gesichtsfarbe, Uebelkeiten usw. legt er der Obstipation zur Last.

Befund: Untersetzter, gut genährter Mann mit gesunden, inneren Organen. Es besteht beiderseitige Pupillenstarre. Die rechte Pupille ist etwas grösser als die linke, beide jedoch ziemlich klein. Sonstige Symptome von



Tabes fehlen. Die Wassermann'sche Reaktion ist im Blut negativ, in der Spinalflüssigkeit zweifelhaft. Der Leib ist weich, nirgends schmerzhaft. Nirgends ist etwas Besonderes zu fühlen, auch nicht per rectum. — Das Röntgenbild ergibt eine verhältnismässig lange Flexur, die in Rückenlage einen vollkommenen, bis zur anderen Seite reichenden Kreis beschreibt. Der Darm füllt sich aber bis zum Cöcum. Der Dickdarm ist überall stark erweitert. Eine Doppelflintenbildung an der Milzecke besteht nicht. Das Colon transversum zieht quer durch die Bauchhöhle. Die untere Magengrenze ist dicht oberhalb des Nabels.

Fig. 13.



Seit-zu-Seit-Ileosigmoidostomie mit Fascienstenose der Flexur oberhalb der Anastomose.

Eine Hormonaleinspritzung, intramuskulär, mit gleichzeitiger Ricinusgabe hat nur den einen Erfolg, dass für zwei Tage eine starke Verschlechterung des Herzens eintritt, die jedoch nach einigen Digalengaben restlos verschwindet. Deshalb wird dem Patienten die Ausschaltung eines grossen Teiles des Dickdarmes vorgeschlagen, da mechanische Veränderungen, die die Obstipation verursachen könnten, nicht gefunden wurden. — Nach gründlicher Entleerung mit zweimal 3 Löffeln Ricinusöl erfolgt am

11. 8. 13 folgende Operation in A.-C.-A.-Narkose (der Kranke ist sehr schwer zu narkotisieren. Nach Eintreten der Toleranz schwere Asphyxie. Der Puls setzt völlig aus, die Atmung steht still. Herzmassage, rhythmische Kompressionen des Brustkastens. Erholung nach einigen Minuten): 6 cm langer Querschnitt zwischen Nabel und Symphyse in leichter Beckenhochlagerung.

Die Flexur ist sehr weit und lang, aber leer. Sie bildet eine grosse Schlinge, deren beide Fusspunkte so dicht nebeneinander stehen, dass es zuerst schwer ist, zu erkennen, welche von ihnen zum Anus führt. Die ganze Schlinge ist um 180° verdreht. Aufsuchen der untersten Ileumschlinge. Vorlagern der Flexur und der untersten Ileumschlinge vor und zwischen Kompressen. Durchtrennen des Ileums zwischen Klemmen etwa 6 cm vor dem Cöcum. Abbinden der Enden mit dickem Zwirnfaden. Excision der Schleimhautstümpfe. Jodierung derselben, Versenkung mit Tabaksbeutelnähten. Das Mesenterium wird weit geschlitzt, die Schlitzwunde fortlaufend mit Catgut peritonisiert. Der obere Ileumstumpf wird Seit zu Seit mit dem oberen Schenkel der Flexurschlinge anastomosiert, ca. 40 cm oberhalb des Anus. Oberhalb dieser Anastomose wird ein $^1/_2$ cm breiter Fascienstreifen aus der vorderen Rectusscheide um die Flexur herumgewickelt, fast ganz fest angezogen, seine Enden mit Catgut fest vernäht. Dann wird der ganze Fascienstreifen rings herum eingestülpt. — Schluss der Bauchhöhle mit Etagennähten. Dauer des Eingriffes ca. 1 Stunde.

Die Anastomose wurde an der Flexur absichtlich etwas hoch angelegt, weil in dem Falle des Frl. K. die Stühle in den ersten Tagen etwas diarrhoisch wurden. Hier ist auf diese Weise der funktionierende Dickdarmrest incl. Rectum ca. 40, bei Frl. K. ca. 30 cm lang.

Die Heilung der kleinen Bauchwunde erfolgt primär, der Kranke darf am 3. Tage nach dem Eingriff aufstehen, am 5. Tage werden die Klammern entfernt, vom 7. Tage an bekommt er ausgewählte, gemischte Kost.

Vom Tage nach der Operation an erfolgen zunächst täglich mehrere dünne Entleerungen, bis zu 4 täglich. Am 4. Tage nach der Operation wird deshalb ein Opiumpulver zu 0,15 gegeben. Vom 7. Tage an hat Patient täglich nur noch 2 Stühle.

Irgend welche Beschwerden oder Symptome seitens des ausgeschalteten Dickdarmes fehlten vollkommen. Am 4. Tage nach der Operation wird ein neues Röntgenbild nach einem Wismutklystier angefertigt. Dasselbe ergibt, dass nur verschwindend geringe Mengen von Wismut in das ausgeschaltete Stück eindringen. Oberhalb der als ca. 2 cm lange Unterbrechung deutlich sichtbaren Umschnürung sieht man einen etwa haselnussgrossen trichterförmigen Schatten. Das Wismutklystier hatte eine Menge von $1^1/_2$ Litern, wurde vor der Röntgenaufnahme $^1/_2$ Stunde im Darm belassen, um, wenn möglich, der Peristaltik Zeit zu geben, auch das ausgeschaltete Darmstück zu füllen. Dagegen sind die unteren Ileumschlingen im kleinen Becken mit Wismutbrei gefüllt.

Am 11. Tage nach der Operation wird der Patient entlassen.

Genau 5 Monate nach der Entlassung am 21. Januar 1914 stellt sich der Patient wieder vor. Er ist mit dem erreichten Resultat sehr zufrieden, sieht sehr gut aus, hat täglich ein bis zwei weiche Entleerungen. Eher als zu Verstopfung neigt er zu Durchfällen, die aber niemals bisher lästig geworden sind.

10. 3. 14. Vorstellung. In derselben Weise, wie bei der anderen Kranken wird auch hier sowohl durch eine reichliche, lange zurückgehaltene Wismuteingiessung als auch durch eine Wismutmahlzeit geprüft, ob von dem schatten-



gebenden Material etwas in das ausgeschaltete Dickdarmstück überging, ebenfalls mit negativem Erfolg. Auch die kleine Menge Wismutaufschwemmung, die im Krankenhaus die Stenose aufwärts passierte, war jetzt nicht zu erkennen.

Der Erfolg in den beiden Fällen war also ein eklatanter. Die gute Funktion des Fascienstreifens nach den beiden von ihm verlangten Richtungen hin steht wohl ausser Zweifel.

Es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass ein vollständiger Verschluss des ausgeschalteten Stückes an der Stenose nicht stattfindet. Bei beiden Kranken hatte sich bei der Operation zweifellos noch Gas in beträchtlichen Mengen in dem ausgeschalteten Stück befunden. Die erste Kranke hatte in den beiden ersten Tagen nach der Operation leichte Koliken im Bereiche des Querdarms, die wohl auf Bemühungen desselben, seinen Inhalt nach der Flexur auszutreiben, beruhten. Seither hat sich bei dieser Kranken das ausgeschaltete Stück nicht mehr gemeldet. Der zweite Patient hat überhaupt seit dem Eingriff keinerlei Symptome dafür geboten, dass ein ausgeschalteter Darm von beträchtlicher Länge in ihm zurückgeblieben ist. Bei beiden Kranken fehlten ausserdem vom ersten Tage an alle Zeichen irgend einer Intoxikation (Fieber, Pulsbeschleunigung, Kopfschmerzen, Uebelkeit usw.).

Dass auch 12 bzw. 7 Monate nach der Operation die angelegte Stenose den ausgeschalteten Darmteil vor nennenswerter Anfüllung bewahrt hatte, geht aus den letzten Röntgenuntersuchungen mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor. Jedenfalls gelang es weder durch eine hohe Eingiessung mit Wismutaufschwemmung einen Schatten im Bereich des ausgeschalteten Darmteils zu erzielen, noch Teile der verabfolgten Wismutmahlzeit in dem ausgeschalteten Darm nachzuweisen.

Die Methode gehört hiernach in die Gruppe derjenigen, welche eine sichere Ausserbetriebsetzung eines grossen Teils des Dickdarms erreichen, ohne so gefährlich und kompliciert zu sein wie die Totalresektion und ohne so entstellende Folgen mit sich zu bringen wie die doppelseitige totale Darmausschaltung mit Schleimfistel. Sie stellt eine „Darmausschaltung mit innerer Ableitung" dar, ohne zugleich eine „Zuleitung" zu bewerkstelligen. Sie erreicht ein unvergleichlich vollkommeneres Resultat als die einfache Ileosigmoidostomie, ohne nennenswert komplicierter zu sein.

Zu den beiden Fällen selbst ist noch zu bemerken, dass ich dieselben trotz der vorliegenden Veränderungen in der Lage der

Dickdarmteile für reine Obstipationen halte. In dem Falle des Fräulein K. war ja freilich die Transversoptose eine ziemlich erhebliche, so dass eine deutliche Doppelflintenbildung in der Flexura lienalis entstand. Dass aber an dieser Stelle etwa eine Art von chronischem Abknickungsileus bestanden hätte, scheint mir recht unwahrscheinlich, da keinerlei Symptome (peristaltische Geräusche, Koliken, Steifungen usw.) vorlagen. Aehnlich verhält es sich mit der hypertrophischen Flexur des Patienten V. Diese etwa im Sinne eines chronischen Volvulus als Ursache für die Verstopfung anzuschuldigen, besteht keine Veranlassung. Beide Anomalien mögen in der ersten Entstehung der Obstipation eine gewisse Rolle gespielt, sie auch wohl später noch gefördert haben, ohne eine schwere Störung der eigentlichen Darmfunktion hätten sie aber wohl kaum die Kotpassage nennenswert beeinflusst. Ebensogut liesse sich aber die Ansicht vertreten, dass Ptosis und Flexurverlängerung erst die Folgen der Verhaltung der Stuhlmassen gewesen seien oder aber dass durch gegenseitige Wechselwirkung der Obstipation und der Verlagerung etwas wie ein Circulus vitiosus entstand. Worin die Störung der Dickdarmfunktion in den beiden Fällen bestand, unter welche der oben aufgezählten Formen von Obstipation sie also gehörten, ist meines Erachtens nicht sicher festzustellen. Bei V. fand sich bei der Operation der Dickdarm überall weit und schlaff, bei der K. war er im Gegenteil überall straff kontrahiert. Bei der K. war übrigens, wie mitgeteilt, eine sachgemässe Hormonalkur vorhergegangen, ohne Resultat. Bei V. hatte die einmalige Hormonalinjektion ebenfalls keinen Erfolg.

Die ausgeführten Operationen führten zum Ziele, ohne dass über das Wesen der in dem Einzelfalle vorliegenden Obstipationen Klarheit gewonnen wurde. Der Erfolg ermuntert dazu, in solchen schweren Fällen von Obstipation nicht die Hände resigniert in den Schoss zu legen, sondern beim Versagen interner und diätetischer Methoden zu der oben geschilderten Operation seine Zuflucht zu nehmen.

Literatur der letzten Jahre

(s. a. bei de Quervain).

1. v. Beck, Bernhard, Spätzustände nach Dickdarmausschaltung durch Enteroanastomose zwischen Ileum und Flexura sigmoidea (Ileosigmoidostomie). Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 84. H. 2. S. 339—346.



2. **Bonifield**, Charles, Ileosigmoidostomy for colonic stasis. Amer. journ. of obstetrics. 1913. Vol. 67. p. 338—346.
3. **Eldridge**, C. S., Surgery often the best remedy for chronic constipation. Internat. journ. of surgery. 1913. Vol. 26. p. 21—23.
4. **Fagge**, C. H., Chronic intestinal stasis. Lancet. 1913. Vol. 184. No. 19. p. 1298—1300.
5. **Gant**, J. P., Colopexie and other surgical procedures indicated in the treatment of constipation (obstipation) due to intestinal ptosis. Ohio M. H. Columbus. 1909. Vol. 5. p. 303—311.
6. **Hartmann**, Sur la typhlosigmoidostomie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1913. T. 39. No. 24. p. 997—1000.
7. **Hertz**, A. F., Constipation and allied intestinal disorders. Oxford med. publicat. 1909.
8. **Horsley**, J. Shelton, Surgical treatment of intestinal stasis. Lancet. 1913. Vol. 109. No. 19. p. 501—503.
9. **Jordan**, Alfred C., Intestinal stasis. Practitioner. 1913. Vol. 90. No. 2. p. 441—454.
10. **Kelly**, Thos. J. Brooke, Recent advances in the surgical treatment of gastrointestinal stasis due to ptosis of the different parts of the alimentary canal. Austral. med. gaz. 1913. Vol. 34. No. 8. p. 172—173.
11. **Kemp**, Robert Coleman, The relations of adhesions and intestinal angulations from enteroptosis to chronic constipation. New York med. journ. 1913. Vol. 98. No. 1. p. 5—10.
12. **Lane**, W. A., Chronic constipation. Surgery, gynecol. and obstetrics. 1908. Vol. 6. No. 2.
13. **Lane**, W. A., Die operative Behandlung der chronischen Obstipation. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 14. S. 599—603.
14. **Lane**, W. A., The operative treatment of chronic constipation. London 1909.
15. **Lane**, W. A., The operative treatment of chronic constipation. Practitioner. 1910. Vol. 84. p. 684—699.
16. **Lane**, W. Arbuthnot, Chronic intestinal stasis. Surgery; gynecol. and obstetrics. 1913. Vol. 16. No. 6. p. 600—606.
17. **Lardennois et Okynczyc**, La typhlosigmoidostomie en Y dans le traitement des colites rebelles et de la stase du gros intestin. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1913. T. 39. No. 20. p. 858—872.
18. **Lardennois et Okynczyc**, La typhlosigmoidostomie en Y dans le traitement des colites rebelles et de la stase du gros intestin par péricolite membraneuse. Journ. de chir. 1913. T. 10. No. 5. p. 538—548.
19. **Mathieu**, Le traitement chirurgical dans les colites graves ou rebelles et la constipation chronique. Rev. de thérap. méd.-chir. 1913. T. 80. No. 9. p. 289—297.
20. **Mauclaire**, Typhlosigmoidostomie et autres opérations, pour rémédier à la stase caecale. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1913. T. 39. No. 23. p. 952—957.
21. **Morris**, Robert T., The bowel-doormaker: with description of technique of operation for short-circuiting bowel. Med. record. 1913. Vol. 84. No. 3. p. 103—104.



22. de Quervain, F., Die operative Behandlung chronisch entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms (mit Ausschluss von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose). Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1912. Bd. 4. S. 508—572.
23. Pauchet, Victor, Traitement de la stase intestinale chronique. Rev. de gynécol. et de chir. abdominale. 1913. T. 21. No. 3. p. 215—243.
24. Pauchet, Victor, Traitement de la stase intestinale chronique (33 anastomoses, 3 résections du gros intestin). Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1913. T. 39. No. 27. p. 1144—1154.
25. Pennington, J., The sigmoidal factor in pelvic diseases. New York med. journ. 1908. May. 23 Th.
26. Roux, I. Ch., Constipation caecale entretenue par des adhérences au niveau de l'angle droit du colon. Arch. des malad. de l'app. digest. et de l'autre. 1910. p. 256.
27. Sarnizin, Klinische Beobachtungen über Hormonal Zülzer bei der Behandlung der Obstipation. Russki Wratsch. Bd. 12. Nr. 36. S. 1264 bis 1270. (Russisch.) Ref. in Centralbl. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. 1913.
28. Schachner, August, Experimental anatomic and physiologic observations bearing upon the total exstirpation of the colon. Annals of surg. 1913. Vol. 58. No. 3. p. 346—355.
29. Schlesinger, E. G., Intestinal stasis. Boston med. and surg. journ. 1913. Vol. 169. No. 1. p. 14—16.
30. Schmieden, Victor, Zur operativen Behandlung der schweren Obstipation. Chirurgen-Kongr. Berlin 1913.
31. Stierlin, Ein Beitrag zur radiographischen Untersuchung der Colonperistaltik. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70. H. 5 u. 6.
32. Stierlin, Ueber die Obstipation vom Ascendenstypus. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 36.
33. Stierlin, Ueber eine neue operative Therapie gewisser Fälle schwerer Obstipation mit sog. chronischer Appendicitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911. Bd. 23. H. 3.
34. Strauss u. Brandenstein, Röntgenuntersuchungen bei chronischer Obstipation. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Bd. 50. Nr. 22. S. 1009—1012.
35. Summers, John E., Surgical aspects of intestinal stasis, from an anatomic point of view. Journ. of the amer. med. assoc. 1913. Vol. 61. No. 9. p. 639—642.
36. Werelius, Axel, Ill effects from ileosigmoidostomy. Report of a case. Surgery, gynecol. and obstetrics. 1913. Vol. 17. No. 4. p. 510—511.

XXVII.

(Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Bier.)

Ueber den Wert der Tuberkulinherdreaktion für die Diagnose unklarer Hüftgelenkserkrankungen.

Von

Dr. Wilhelm Keppler, und **Dr. Fritz Erkes,**
Assistent der Klinik Vol.-Assistent der Klinik.

In den letzten Jahren hatten wir Gelegenheit, eine Anzahl von Hüftgelenkserkrankungen zu beobachten, deren Aetiologie mit Hilfe der klinischen Untersuchung und des Röntgenbildes nicht sicher festgestellt werden konnte.

Diese diagnostischen Schwierigkeiten, denen wir naturgemäss in erster Linie bei noch frischen Erkrankungsformen begegnen werden, haben ihren Grund darin, dass in den Anfangsstadien die klinischen Erscheinungen vielfach noch allzu wenig charakteristisch sind, um differentialdiagnostisch einen Ausschlag zu geben. So bieten die ätiologisch und prognostisch verschiedenartigsten Affektionen oftmals die gleichen Symptome dar. Allen diesen Erkrankungen gemeinsam — es handelt sich hier um Coxitiden im weitesten Sinne des Wortes — ist ein mehr oder weniger deutliches Hinken auf dem kranken Bein, welches gewöhnlich den Angehörigen zuerst auffällt und diese Fälle der ärztlichen Untersuchung zuführt. Man findet die Bewegungen im Hüftgelenk bald frei, bald mehr oder weniger eingeschränkt. Druck- und Stauchungsschmerz ist teils vorhanden, teils kann er fehlen. In diesem Stadium kann oft auch die eingehendste Untersuchung keine weiteren pathologischen Befunde ergeben. Ja, selbst das Röntgenbild lässt uns in solchen Fällen gar nicht so selten im Stich. Die Funktionsstörung tritt vielfach früher in die Erscheinung als ihre Ursache, die pathologisch-anatomische Veränderung.



Aber auch unter den länger bestehenden Fällen von Hüftgelenkserkrankungen wird man hin und wieder solche finden, welche diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Die Veränderungen, welche das Röntgenbild in diesen vorgerückteren Stadien darbietet, lassen der Deutung oft einen weiten Spielraum. Der Tierversuch, so hervorragend er in neuester Zeit auch durch Bloch, Hagemann, Esch u. a. ausgearbeitet wurde, führt erst nach längerer Zeit zu einem Ergebnis, ganz davon zu schweigen, dass wir in der Mehrzahl dieser Fälle überhaupt nicht in der Lage sein werden, das zum Experiment erforderliche Exsudat zu bekommen. Ebensowenig dürfte der in neuester Zeit von Krabbel, Brandes u. a. empfohlene Bacillennachweis im Blut eine grössere diagnostische Bedeutung beanspruchen können.' Es handelte sich hier um recht komplizierte Untersuchungsmethoden, die, so verdienstlich sie auch an sich sein mögen, bisher noch nicht einmal zu übereinstimmenden, geschweige denn praktisch verwertbaren Resultaten geführt haben. Vor allem ist aber eines nicht zu übersehen, nämlich, dass uns auch der positive Ausfall dieser Untersuchungen nichts anderes sagt, als dass irgendwo im Körper ein tuberkulöser Erkrankungsherd steckt. Die für uns allein wichtige Frage, ob dieser durch das jeweils vorliegende Hüftleiden repräsentiert wird, bleibt dabei völlig offen.

Wohl der grösste Teil der hier kurz skizzierten Fälle ging in früheren Zeiten unter der Flagge der tuberkulösen Coxitis, heilte unter immobilisierenden Verbänden vielfach mit Beweglichkeit aus und führte auf diese Weise gar nicht so selten zu Trugschlüssen in der Beurteilung unseres therapeutischen Könnens.

In den letzten Jahren ist man auch hierin immer kritischer geworden. Zunächst wiesen v. Bruns und Honsell in einer grundlegenden Arbeit nach, dass die grosse Mehrzahl sämtlicher akuten und subakuten Coxitiden, namentlich des Kindes- und Jünglingsalters, osteomyelitischen Ursprungs sind. Später wurde dann, vor allem durch die Arbeiten von Müller und Kocher, das Krankheitsbild der Coxa vara von dem grossen Gebiet der allgemeinen Coxitiden abgetrennt, und endlich haben neuere Untersuchungen über die juvenile Arthritis deformans sowie über eigenartige mit subchondralen Erweichungsherden einhergehende Hüfterkrankungen (Perthes) auch diesen Formen der Coxitiden die ihnen gebührende Sonderstellung zugewiesen.

Es bedarf wohl keiner weiteren Erörterung, dass bei dem so grundverschiedenen Verlauf, den die einzelnen Coxitiden, trotz eines manchmal ausserordentlich ähnlichen Beginnes zu nehmen pflegen, die Frühdiagnose die grösste Bedeutung zu beanspruchen hat. Das meiste in dieser Beziehung würde aber schon getan sein, wenn es uns gelänge, die praktisch wichtigste Form, die tuberkulöse Hüfterkrankung, von den anderen hier in Betracht kommenden Formen mit Sicherheit abzugrenzen. Um auf diesem Wege weiterzukommen, haben wir in den letzten Jahren bei unklaren Hüftgelenkserkrankungen die Tuberkulinherdreaktion zur differentialdiagnostischen Verwertung herangezogen, und über die damit gemachten Erfahrungen soll in Nachstehendem berichtet werden.

Bei der grossen Bedeutung, die der Frühdiagnose dieser Fälle zukommt, halten wir unsere Mitteilung für berechtigt, und das um so mehr, als trotz der fast unübersehbaren Ausdehnung der Tuberkulinliteratur gerade über die in Rede stehende Frage nur ausserordentlich wenig vorliegt und die in den vereinzelten Arbeiten zum Ausdruck kommenden Anschauungen über Anwendung und Wert der Tuberkulindiagnostik noch in keiner Weise geklärt sind. Dabei ist es unerlässlich, die aus den verschiedenen Sondergebieten mitgeteilten Erfahrungen und Beobachtungen kritisch zu beleuchten, soweit sie zu unserem speziellen Thema in engerer Beziehung stehen.

Unsere Arbeit hat somit in erster Linie zu erörtern die verschiedenen nach der Tuberkulininjektion in die Erscheinung tretenden Reaktionen, unter besonderer Würdigung ihres diagnostischen Wertes, daneben werden wir uns aber auch mit der Dosierung und Technik, mit den Indikationen und Kontraindikationen, sowie endlich mit den eventuellen Schädigungen des Verfahrens zu beschäftigen haben[1]).

Da wir uns bei unseren diagnostischen Untersuchungen lediglich auf die nach subcutaner Injektion auftretende Herdreaktion stützen, so können wir von einer Erörterung der übrigen Anwendungsformen hier ohne weiteres Abstand nehmen. Nur die nach cutaner Impfung mit Tuberkulin entstehende sogenannte Pirquetsche Reaktion muss hier erwähnt werden, da wir sie — unseres Erachtens mit entschiedenem Nutzen — der subcutanen Injektion

1) Wir lehnen uns hierbei in erster Linie an das ausgezeichnete Lehrbuch von Röpke und Bandelier an. (Lehrbuch der spez. Diagnostik und Therapie der Tuberkulose.)



in jedem Falle vorausschicken. Es sei aber ausdrücklich hervorgehoben, dass wir dem Ausfall der Pirquet'schen Reaktion einen diagnostischen Wert nicht beimessen; sie belehrt uns nur ganz allgemein darüber, dass irgendwo im Körper einmal eine tuberkulöse Infektion stattgefunden hat, ohne den spezifischen Charakter des gerade interessierenden Leidens zu verbürgen. Dahingegen gibt sie uns den wertvollsten Aufschluss über die Empfindlichkeit des Organismus gegen Tuberkulin überhaupt, in dem Sinne, dass ein schwacher oder gar negativer Ausfall — als Ausdruck einer geringen Empfindlichkeit — von vornherein für die Wahl einer grösseren Anfangsdosis, ein deutlicher oder gar starker Ausfall — als Ausdruck einer grossen Empfindlichkeit — für die Wahl einer kleineren Anfangsdosis bei der nun folgenden subcutanen Injektion bestimmend sein sollte.

Indem wir uns nunmehr der subcutanen Injektion des Alttuberkulins zuwenden, ist vorweg festzustellen, dass die Benennung der dabei auftretenden Reaktionsformen keineswegs immer einheitlich ist, wie dies ohne weiteres aus dem Studium der einschlägigen Literatur hervorgeht. So bezeichnen die einen mit Lokalreaktion die Reaktion am Ort des Einstichs, während andere die Reaktion am Ort der Erkrankung darunter verstanden haben wollen. Um Missverständnissen nach dieser Richtung zu begegnen, sei von vornherein darauf hingewiesen, dass wir die Reaktion am Ort des Einstichs mit Stichreaktion, diejenige am Ort der zweifelhaften Erkrankung mit Herdreaktion und endlich die mit Fieber, Mattigkeit und Krankheitsgefühl einhergehende Reaktion des Körpers als Allgemeinreaktion bezeichnen werden.

Diese Reaktionsformen können nun alle zu gleicher Zeit oder jede für sich oder auch zu mehreren kombiniert in die Erscheinung treten. Erfahrungsgemäss werden Allgemein- und Stichreaktionen am meisten beobachtet. Die Stichreaktion bildet das objektiv am häufigsten nachweisbare Symptom und tritt bei kleinen Tuberkulindosen manchmal allein in die Erscheinung, bei Eintritt der Allgemein- und Herdreaktion pflegt sie eigentlich niemals zu fehlen. Da sie aber ebenso wie die Cutanreaktion sowohl bei aktiven als auch bei inaktiven tuberkulösen Prozessen auftritt, so ist ihr Wert für unsere praktisch-diagnostischen Zwecke nur gering zu bemessen. Ihre wesentlichste Bedeutung dürfte darin zu suchen sein, dass ihr als der fast ständigen Begleiterin der Allgemeinreaktion die

Entscheidung zufällt in jenen zweifelhaften Fällen, in denen die Art der allgemeinen Erscheinungen, wie dies insbesondere bei der labilen Natur des Kindesalters vorkommen kann, eine einwandfreie Deutung nicht zulassen.

Aber auch der ausgesprochenen Allgemeinreaktion kann ein grosser diagnostischer Wert nicht beigemessen werden, insofern auch auf sie die gleichen Einwände zutreffen, die wir gegenüber der subcutanen Stichreaktion und der Cutanreaktion Pirquet's erheben mussten; auch sie vermag uns nicht darüber aufzuklären, ob der gerade zur Beurteilung stehende Prozess tuberkulöser Natur ist. Diesen Beweis zu liefern, ist einzig und allein die Herdreaktion imstande, die somit die weitaus wertvollste Reaktion für unsere diagnostischen Zwecke darstellt. Als akute Entzündung im Gebiet des spezifischen Herdes auftretend, weist sie uns damit einwandfrei den tuberkulösen Charakter der vorher zweifelhaften Erkrankung nach. Während ihre klinischen Erscheinungen, wie wir später noch sehen werden, je nach der Funktion und den Daseinszwecken des betreffenden Organs wechseln, sind die ihr zugrundeliegenden biologischen Vorgänge überall dieselben. Nach der heute am meisten verbreiteten Vorstellung wird das Tuberkulin durch einen Antikörper an den tuberkulösen Herd angelockt und abgebaut; durch diesen Vorgang werden giftige Produkte frei, die durch den von ihnen ausgeübten Reiz Hyperämie und Exsudat an Ort und Stelle hervorrufen.

Indem wir nunmehr auf die Methode der diagnostischen Alttuberkulin-Injektionen, die Art und den Verlauf der Reaktion sowie der übrigen hierher gehörigen Fragen näher eingehen, möchten wir vorweg bemerken, dass wir uns bei unseren Versuchen lediglich auf die subcutane Injektion des Tuberkulins gestützt haben. Die subcutane Einverleibung gestattet die weitaus genaueste Dosierung, und auf diese kommt es bei einem so differenten Mittel, wie es das Tuberkulin nun mal ist, in erster Linie an.

Neben der subcutanen Injektion kommt noch die von Mendel empfohlene intravenöse Art der Einverleibung in Frage. Wie von vornherein zu erwarten, ist sie gegenüber der subdermalen Anwendung durch eine sehr viel raschere und kräftigere Reaktion ausgezeichnet. Ein Vorteil ist darin aber nicht zu erblicken. Es kommt hinzu, dass die subcutane Darreichung technisch viel einfacher ist und nicht an das Hervortreten oberflächlicher Venen ge-



knüpft ist. So besteht auch heute noch zu Recht, was Koch bereits in seiner ersten Veröffentlichung gesagt hat: „Um eine zuverlässige Wirkung zu erzielen, muss das Tuberkulin subcutan beigebracht werden“. Welche Stelle des Körpers wir zur Injektion wählen, ist für das Gelingen der Reaktion ohne Bedeutung. Wenn wir aber wissen, dass es trotz aller aseptischen Kautelen gelegentlich zu einer recht empfindlichen Infiltration an der Impfstelle kommt, so werden wir die Extremitäten, insbesondere also Ober- und Unterarm nicht für unsere Zwecke benutzen. Die Gegend des Rückens zwischen und unterhalb der Schulterblätter, sowie die Haut des Bauches dürften die besten Injektionsstellen repräsentieren. Dass die Vormittagsstunden die geeignetste Zeit für die Vornahme der Injektionen bilden, steht ausser Frage. Der Vorschlag von Beck, Lüdtke, Möll und anderen, die Injektionen am Abend vorzunehmen, verdient keine Befolgung aus dem einfachen Grunde, weil die Reaktionen bereits nach 6 Stunden auftreten können, während der Nacht unbemerkt bleiben und bis zum folgenden Morgen womöglich schon wieder abgelaufen sind. So kann es kommen, dass die stattgehabte Reaktion auch vom Arzt unbemerkt bleibt und mit einer neuen, gänzlich überflüssigen Dosis womöglich Schaden angerichtet wird. Von Hollmann ist darauf hingewiesen worden, dass die Tuberkulinreaktion nach morgentlicher Injektion im allgemeinen 4—8 Stunden früher einsetzt, als nach einer Einspritzung am Abend. Sie pflegt fast regelmässig noch während der Tagesstunden in die Erscheinung zu treten, eine Folge der Lichteinwirkung und des bei Tage gesteigerten Stoffwechsels. Erweisen sich mehrere Injektionen nötig, wie dies bei negativem Ausfall der ersten Prüfung stets der Fall ist, so ist unter allen Umständen daran festzuhalten, dass die folgende Dosis nur dann gesteigert werden darf, wenn die voraufgegangene Injektion keine Temperaturerhöhung hervorgerufen hat. War die Temperatur auch nur um wenige Zehntel Grad angestiegen, so ist eine Steigerung der anfänglichen Dosis nicht gestattet. Sie ist vielmehr in gleicher Höhe noch einmal zu wiederholen, nachdem die Temperatur vollkommen zur Norm zurückgekehrt ist.

Diese Vorschrift, die nachfolgende Dosis nur dann zu steigern, wenn die voraufgegangene ohne jede Reaktion vertragen wurde, ist von grösster Wichtigkeit. Zunächst schützt uns ihre Befolgung vor den noch zu besprechenden Tuberkulinschäden, die immer nur

dort beobachtet werden, wo jene ebenso klare wie leicht kontrollierbare Vorschrift nicht beachtet wird. Zweitens bildet die eventuell stärker auftretende Reaktion im Anschluss an die wiederholte gleiche Dosis nach R. Koch eine für die Tuberkulineinwirkung ganz besonders charakteristische Erscheinung und kann als ein untrügliches Kennzeichen für das Vorhandensein von Tuberkulose gelten. Endlich ist es in zweifelhaften Fällen als charakteristisch im Sinne einer negativen Reaktion zu verwerten, wenn eine unwesentliche Temperaturerhöhung trotz Wiederholung der gleichen und darauf nächst höheren Dosis verschwindet — oder doch weniger deutlich hervortritt.

Als oberster Grundsatz hat somit zu gelten, nur dann mit der Dosierung zu steigen, wenn die erste Injektion ohne Reaktion ertragen wurde. War eine Reaktion da, die aber ihrer minimalen Erscheinungen wegen keine einwandfreien Deutungen zuliess, so ist die Anfangsdosis zu wiederholen.

Als Kontraindikation gegenüber der Tuberkulinreaktion ist in erster Linie eine Erhöhung der Körpertemperatur zu nennen. Fiebernde sind von der Tuberkulininjektion unter allen Umständen auszuschliessen. Deshalb ist es Pflicht eines jeden Arztes, sich vor Ausführung der Tuberkulininjektionen Klarheit über die Körpertemperatur seines Patienten zu verschaffen. Zu diesem Zwecke sind womöglich zwei bis drei Tage lang alle 2—3 Stunden exakte Messungen, am besten Mundmessungen vorzunehmen und zu notieren. Als Temperaturmaximum, bei dem die Injektion noch gemacht werden kann, ist von Koch bei Achselmessung 37° festgesetzt worden, bei Mundhöhlenmessung werden für gewöhnlich Grade von 37,2 bis 37,3 als höchst zulässige Werte bezeichnet. Wir möchten aber glauben, dass diese Grenzen doch zu eng gezogen sind. Lässt man sie unter allen Umständen gelten, so wird damit das Anwendungsgebiet der Tuberkulindiagnostik allzusehr eingeengt. Speziell das Kindesalter mit seinen labilen Temperaturen würde damit in zahlreichen Fällen für die in Frage stehende Diagnostik verloren gehen. Wir sind deshalb daran gegangen, auch bei höheren Temperaturen die Injektion vorzunehmen und haben in keinem Falle einen Schaden davon gesehen. Immerhin hat auch uns eine Achselhöhlentemperatur von 37,5° bzw. eine Mundhöhlentemperatur von 37,8° als die höchst zulässige Grenze gegolten. Patienten, die höhere Temperatur aufwiesen, suchten wir gemäss der allgemeinen



Regel vorerst durch Bettruhe völlig zu entfiebern. Gelang dies in der Weise, dass auch beim Aufstehen keine Fieberungen wieder eintraten, so wurde die Injektion vorgenommen. Wurde aber die Entfieberung nicht erreicht, so haben wir auf die Injektion verzichtet. Dass das Bestehen schwerer Herz- und Nierenkrankheiten sowie ausgesprochener allgemeiner Schwächezustände gleichfalls eine Kontraindikation für die diagnostische Tuberkulininjektion bilden, bedarf kaum der Erwähnung. Eigentlich selbstverständlich ist es aber, dass alle diejenigen Fälle von der Tuberkulindiagnostik auszuschliessen sind, deren Charakter schon durch die klinische Untersuchung festgestellt werden kann.

Die Frage der Dosierung lässt sich nicht schematisch erledigen, denn wie bei jeder biologischen Reaktion, sind auch hier eine Reihe variabler Grössen mit im Spiel, deren Bewertung im einzelnen Fall nicht immer dieselbe sein kann. Die in der Literatur niedergelegten Mitteilungen lassen denn auch ohne weiteres erkennen, dass über die Einzelheiten der Darreichung, insbesondere über Anfangs- und Schlussdosis noch keine Uebereinstimmung erzielt ist. Machen wir mit der ursprünglich von Koch gegebenen Vorschrift den Anfang, so ging dieselbe dahin, mit 1 mg zu beginnen, bei negativem Ausfall auf 5 und dann auf 10 mg zu steigen. In dieser Weise sind von Beck mehr als 2500 Fälle untersucht worden und bei allen hat sich die genannte Dosierung aufs beste bewährt. Später hat Koch dann seinen Vorschlag insofern geändert, als er bei schwächlichen Personen eine Anfangsdosis von $^1/_{10}$ mg festlegte, bei kräftigen Personen mit voraussichtlich geringfügigen tuberkulösen Veränderungen bleibt aber 1 mg als erste Dosis bestehen. Sie wird bei negativem Ausfall in der schon geschilderten Weise zunächst auf 5, dann auf 10 mg erhöht und bei auch dann noch ausbleibender Reaktion in dieser Stärke nochmals wiederholt.

Nach Röpke und Bandelier, deren Erfahrungen sich allerdings fast ausschliesslich auf Fälle von innerer Tuberkulose stützen, ist die Dosis von 1 mg unnötig hoch gegriffen. Es genügen nach ihrer Auffassung kleinere Dosen, speziell in denjenigen Fällen, in denen es sich um schwächliche erethische und um solche Individuen handelt, bei denen der Verdacht auf eine frische, ohnehin meist kräftige Reaktionen auslösende Infektion besteht. Sie empfehlen demgemäss $^2/_{10}$ mg als Anfangsdosis zu wählen, noch weiter



herunterzuziehen erscheint aber auch ihnen im Hinblick auf die dadurch bedingte Gefahr der Verzögerung nicht ratsam. Im Gegensatz zu Löwenstein und Kaufmann, welche die soeben genannte Dosis viermal innerhalb von 10—12 Tagen wiederholen wollen, stehen Bandelier und Röpke auf dem Standpunkt, dass für das Eintreten der spezifischen Reaktion die häufige Wiederholung derselben kleinen Dosen nicht für alle Fälle genügt, sondern dass der Grösse der Tuberkulindosis die ausschlaggebende Bedeutung zukomme. Es sind daher auch bei der Steigerung die Differenzen zwischen den aufeinander folgenden Dosen nicht zu klein zu bemessen, da sonst eine allmähliche Gewöhnung an das Tuberkulin eintritt und damit die Reaktion trotz bestehender Tuberkulose überhaupt ausbleibt. Eine sprunghaft gesteigerte Einverleibung des Tuberkulins ist nach Auffassung der genannten Autoren zur Auslösung von Reaktionserscheinungen unbedingtes Erfordernis. Andererseits darf man nach ihrer Ansicht aber auch nicht allzu grosse Differenzen zwischen zwei aufeinander folgenden Dosen bevorzugen, weil sonst allzu starke, ja schädliche Reaktionen die Folge sein können. Die genannten Autoren glauben auf Grund vorstehender Erwägungen die nachfolgenden Regeln für die Dosierung aufstellen zu sollen:

Man beginne mit der Injektion von $^{2}/_{10}$ mg, gehe darauf zu 1 mg als zweite und 5 mg als dritte Dosis über, um schliesslich mit einer Enddosis von 10 mg abzuschliessen. Mit dieser Methodik kommt man auch der bisher allgemein vertretenen Anschauung entgegen, dass vier Injektionen vorzunehmen sind, bevor man das Vorhandensein eines tuberkulösen Prozesses ausschliesst. Im Gegensatz zu Koch, der die genannte Enddosis der Sicherheit halber zweimal zu geben pflegte, halten Bandelier und Röpke sich auf Grund ihrer aussergewöhnlich grossen Erfahrung zu der Annahme berechtigt, dass die einmalige Maximaldosis von 10 mg unter allen Umständen genüge, um eine frische bzw. im Fortschreiten befindliche Tuberkulose ausschliessen zu können. Fast die gleichen Auffassungen werden auch von Petruschky vertreten. Ausgehend von der Erfahrung, dass die Empfindlichkeit tuberkulöser Individuen den toxischen Eigenschaften des Tuberkulins gegenüber ausserordentlich verschieden und a priori nicht abzusehen ist, rät Petruschky, unter allen Umständen mit einer Dosis zu beginnen, von der eine starke Reaktion jedenfalls nicht zu erwarten ist. Er

und Spengler sind deshalb unabhängig voneinander dazu gekommen, in der Regel wenigstens mit $^1/_{10}$ mg zu beginnen, bei negativem Ausfall gehen aber auch sie unter Innehaltung von 1—2 tägigen Intervallen auf $^1/_2$, 2 und 5 mg über, um gleichfalls mit 10 mg abzuschliessen. Dieselbe Grenzdosis bei sonst geringen Abweichungen wird auch von Birnbaum angegeben, der sich des Verfahrens in zahlreichen Fällen von Urogenital- und Bauchfelltuberkulose bedient hat.

Eine weitere Frage von Bedeutung ist die, ob für das Kindesalter dieselben Dosen zu gelten haben, oder ob es sich entsprechend der sonst üblichen Gepflogenheit empfiehlt, auch hier mit der Tuberkulindosis herabzugehen. Die Ansichten hierüber sind verschieden. Engel hält die Herabsetzung der Dosen für das kindliche Alter nicht für berechtigt, unter Hinweis darauf, dass die Tuberkulinempfindlichkeit von der Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses, nicht aber vom Alter des Befallenen abhängig sei, und dass die typische Kindertuberkulose sich sogar durch eine grosse Toleranz gegenüber dem Tuberkulin auszeichnet. Die Richtigkeit dieser Behauptungen wird zwar auch von Röpke und Bandelier anerkannt, aber diese Tatsachen sind nach ihrer Ansicht doch nicht ausreichend, um die diagnostischen Tuberkulindosen auf die für Erwachsene geltende Höhe heraufzusetzen. Sie machen zunächst geltend, dass durch die Erhöhung der Tuberkulindosis dem Eintritt einer toxischen Giftwirkung Vorschub geleistet werde. Des weiteren weisen sie darauf hin, dass wir vor der Injektion niemals wissen können, ob eine Tuberkulose überhaupt, geschweige denn eine typische Kindertuberkulose vorliegt, die sich dem Tuberkulin gegenüber tolerant verhält. Deshalb machen sie in Anlehnung an unsere sonstigen pharmakologischen Gepflogenheiten, den Vorschlag, im kindlichen Alter mit einer Dosis von $^1/_{10}$ mg zu beginnen und die vierte bzw. letzte Gabe nicht höher als 5 mg zu wählen. Wir persönlich haben uns dieser Auffassung in allen denjenigen Fällen angeschlossen, in denen die vorausgeschickte Pirquet'sche Impfung einen stark positiven Ausfall darbot, und in denen auch sonst mit dem Bestehen eines ernsthafteren tuberkulösen Prozesses zu rechnen war. Bei schwachem oder gar negativem Pirquet, sowie in den klinisch scheinbar weniger schweren Fällen, haben wir dagegen 1 mg als Anfangsdosis gewählt, mit dem Erfolge, dass wir meistens nach zwei, höchstens aber drei Injektionen unser Ziel erreicht

hatten. Ueber 3 mg sind wir nur in einigen wenigen Fällen hinausgegangen, worauf wir weiter unten noch zurückkommen werden. Es bleibt schliesslich noch die Frage zu erledigen, ob die unter strengster Beachtung der Technik und aller sonstigen Vorschriften ausgeführte Tuberkulininjektion imstande ist, einen dauernden Schaden zu verursachen. Wenn wir den wenigen, nicht einmal einwandfreien Beobachtungen von Tuberkulinschäden die zahllosen Injektionen gegenüberstellen, die ohne jeden Nachteil ausgeführt wurden, so dürfte sich die Antwort auf diese Frage von selbst ergeben. Röpke und Bandelier allein haben bei ca. 12000 subcutanen Injektionen niemals dauernde Schädigungen gesehen. Ebensowenig hat Binswanger unter 1000 Einzelinjektionen bei Kindern auch nur ein einziges Mal einen Nachteil erleben müssen. Kämmerer und Junker endlich haben bei ambulanter diagnostischer Anwendung des Tuberkulins an Lungenkranken derartig günstige Erfahrungen gemacht, dass sie die Ausführung der subcutanen Tuberkulininjektion auch von seiten des praktischen Arztes für durchaus möglich halten und diese günstigen Auffassungen stehen nicht etwa vereinzelt da, sondern sie kehren, was besonders hervorgehoben zu werden verdient, wieder in den Mitteilungen fast aller Autoren, die überhaupt zu unserem Thema Stellung genommen haben.

Wie wir oben schon andeuteten, setzt sich die Reaktion nach der subcutanen Tuberkulininjektion zusammen aus folgenden vier Teilerscheinungen:

1. der an der Injektionsstelle auftretenden lokalen Entzündungsreaktion, der sogenannten Stichreaktion,
2. der Steigerung der Körpertemperatur (Fieberreaktion),
3. der Störung des Allgemeinbefindens (Allgemeinreaktion), und endlich
4. der entzündlichen Reaktion am Erkrankungsherde, der sogenannten Herdreaktion.

Die Stichreaktion, ausgezeichnet durch ein mehr oder weniger schmerzhaftes, gerötetes Infiltrat des Unterhautzellgewebes an Ort und Stelle des Einstichs, pflegt für gewöhnlich einige Stunden nach der Reaktion in die Erscheinung zu treten, um nach 1—2 Tagen von selbst wieder zu verschwinden. Uebergang in Eiterung ist bei aseptischem Vorgehen eine ausserordentliche Seltenheit. Eine Beteiligung der benachbarten Drüsen ist nur selten vorhanden.



Bei Benutzung des Alttuberkulins ist die Stichreaktion mit jeder auch sonst positiv verlaufenden Tuberkulinreaktion derart gesetzmässig verbunden, dass ihr Ausbleiben geradezu an eine Pseudoreaktion denken lässt. Die Fieberreaktion ist von allen Erscheinungen im Symptomenkomplex der Tuberkulinreaktion die regelmässigste, am objektivsten und leichtesten messbar. Im allgemeinen nimmt man die Fieberreaktion als positiv an, wenn die vor der Injektion festgestellte Höchsttemperatur um mindestens einen halben Grad gesteigert ist. Je nach der Höhe des Fiebers wird die Reaktion als schwach (bis 38°), als mittelstark (bis 39°) oder als stark (über 39°) bezeichnet. Beginn, Höhe und Dauer des Fiebers schwanken in so weiten Grenzen, dass man von einer typischen Reaktionskurve nicht sprechen kann. Am meisten typisch ist schneller Anstieg, langsames Abfallen, Ablauf nach 24 Stunden, seltener Nachklänge am 2. Tage. Der Fieberaufstieg beginnt durchschnittlich 6—8 Stunden nach der Injektion, doch kommen auch Fälle vor, in denen das Fieber schon 4 Stunden oder umgekehrt erst 30 Stunden nach der Darreichung auftritt. Die Höhe der Reaktion wird durchschnittlich nach 9—12 Stunden erreicht. Die Dauer der Reaktion beträgt in der Regel 24 Stunden, sogenannte eintägige Reaktion Petruschky's, daneben kommen aber auch 2—3 Tage dauernde Reaktionen zur Beobachtung. Noch länger dauernde Fieberungen sind allerdings äusserst selten, zuweilen — bei rapidem und sehr hohem Temperaturanstieg — zeigt sich auch ein intensiver Schüttelfrost mit Hitzegefühl und nachfolgendem Schweissausbruch. Derartige Reaktionen gelangen vor allem bei der Lungentuberkulose zur Beobachtung, bei anderem Sitz des Leidens sind sie dagegen selten. Gelegentlich kann auch einmal eine intercurrente fieberhafte Erkrankung eine positive Tuberkulinreaktion vortäuschen. So beschreibt Petruschky einen Fall, wo direkt im Anschluss an die Injektion ein Schüttelfrost mit hohem Fieber eintrat. Ein derartiger Fieberanstieg direkt nach der Injektion — auch als Pseudoreaktion bezeichnet — spricht unbedingt für eine intercurrente akute Erkrankung (Angina, Influenza usw.), welche sich zur Zeit der Injektion bereits am Ende des Inkubationsstadiums befand. Ebenso ist die Reaktion mit Vorsicht zu verwerten, wenn das Fieber allzu spät, d. i. nach Ablauf der typischen Reaktionsfrist, eintritt. Von praktisch grösster Wichtigkeit ist aber, dass das Auftreten von Fieber allein überhaupt nicht beweis-



kräftig ist, und dass man in der Forderung des Temperaturausschlages nicht zu ängstlich sein darf. In allen irgendwie zweifelhaften Fällen möge man sich mit der schwachen Reaktion nicht zufrieden geben, sondern der Vorsicht halber lieber die gleiche Tuberkulindosis nochmals wiederholen, nachdem die Temperatur zur Norm zurückgekehrt ist. Bei aktiver Tuberkulose wird dann so gut wie immer die charakteristische kumulative Wirkung in Gestalt eines noch höheren Temperaturanstieges eintreten.

Die Allgemeinreaktion, hervorgerufen durch die allen Bakterienprodukten eigentümliche Giftwirkung auf den menschlichen Organismus, kommt in einer Störung des Allgemeinbefindens zum Ausdruck. In ausgesprochenen Fällen pflegt sie, worauf wir schon bei der Fieberreaktion hinwiesen, mit Schüttelfrost und nachfolgendem Hitzegefühl einzusetzen. Die Kranken klagen über Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen, Brechreiz mit Abgeschlagenheit und Hinfälligkeit, kurzum es besteht ein Zustand, der eigentlich in allen Punkten an das Befinden bei Influenza erinnert. Mit dem Sinken der Temperatur gehen auch die genannten Beschwerden wieder zurück, bis auf ein allgemeines Schwächegefühl, das erst mit der Rückkehr zur Normaltemperatur zu schwinden pflegt. Meist sind auch die schwersten Reaktionserscheinungen in kurzer Zeit verschwunden. Die Intensität der Erscheinungen schwankt sehr, ohne dass man im einzelnen Falle wüsste, worauf diese Verschiedenheiten beruhen. Nicht einmal die Frage, ob ein gradueller Zusammenhang besteht zwischen dem Ausfall der Reaktion und dem Krankheitsprozess, ist im einheitlichen Sinne entschieden. So kann man nach Köhler einen Zusammenhang zwischen Schwere der Reaktion und Schwere des Krankheitsprozesses nicht konstatieren. Im Gegensatz hierzu glauben Löwenstein und Rappaport einen Zusammenhang zwischen Minimalreaktionsdosis des Tuberkulins und dem Krankheitsstadium nachgewiesen zu haben. Leichtkranke sollen im Durchschnitt auf eine höhere, Schwerkranke auf eine geringere Tuberkulindosis reagieren. Köhler hält diesen Angaben mit Recht die auch von Birnbaum u. a. mehrfach betonte Tatsache entgegen, dass gerade sehr vorgeschrittene Phthisiker unter Umständen überhaupt keine Reaktion mehr darbieten. Nach Turban, Freymuth, Möller u. a. reagieren frische Fälle von Tuberkulose am allerstärksten und auch Grünwald nimmt an, dass diejenigen Patienten, die nicht auf das Tuberkulin reagieren, im wesentlichen mit vor-



geschrittenen Prozessen behaftet sind. Die Angabe, dass frisch Tuberkulöse am stärksten auf Tuberkulin reagieren, stimmt im grossen und ganzen auch mit den Beobachtungen überein, die Birnbaum an seinen Fällen von Urogenital- und Bauchfelltuberkulose, und die wir selbst bei unseren Hüfterkrankungen machen konnten. Demgegenüber ist aber nicht zu vergessen, dass individuelle Differenzen bei all diesen Dingen eine grosse Rolle spielen und speziell für die Beschwerden seitens bestimmter Organe, so für gastrische und intestinale Erscheinungen, Störungen des Centralnervensystems usw. in erster Linie Veranlassung geben. Schliesslich sind hier noch die sogenannten Nebenerscheinungen zu erwähnen, die in seltenen Fällen mit der Allgemeinreaktion einhergehen. Es sind vor allen Dingen Herpes facialis, Exantheme, Leber- und Milzschwellungen, Polyurie, febrile Albuminurie, sowie endlich Störungen von seiten der Sensibilität, Motilität und Reflextätigkeit. Wer sich für diese Dinge besonders interessiert, sei auf die Köhler'sche Monographie verwiesen. Eine grössere Bedeutung kommt ihnen, schon im Hinblick auf die Seltenheit ihres Auftretens, sowie ihres meist raschen Verschwindens, nicht zu.

Die Herdreaktion endlich bietet vor Fieber- und Allgemeinreaktion den Vorzug, dass sie uns den Sitz des tuberkulösen Prozesses im Körper anzeigt; während die ihr zugrunde liegenden biologischen Vorgänge stets dieselben sind, wechseln ihre klinischen Erscheinungen je nach der Funktion und den Daseinszwecken des befallenen Organs. So kennzeichnet sich die Herdreaktion bei der Lungentuberkulose durch eine Verstärkung der Rasselgeräusche sowie durch Auftreten von Dämpfungen oder von krankhaften Geräuschen, an Stellen, die vorher diese Symptome nicht darboten (Romberg, Otten, Walterhöfer u. a.). Die Tuberkulose des Kehlkopfes antwortet auf die subcutane Tuberkulininjektion mit Schmerzen und Heiserkeit. Die reaktiven Vorgänge der entzündlichen Schwellung und Rötung lassen sich im Spiegelbild so genau beobachten, dass man das Vorhandensein einer Tuberkulose geradezu ausschliessen kann, wenn das Spiegelbild vor und nach der Injektion dasselbe ist (Neisser-Fränkel). Bei Blasentuberkulose kennzeichnet sich die Herdreaktion durch starken, häufigen Harndrang, einhergehend mit mehr oder weniger heftigen Schmerzen in der Blasengegend. Bei Nierentuberkulose weist in erster Linie die an Ort und Stelle auftretende Schmerzhaftigkeit den Sitz der Er-



krankung nach. Als weitere Erscheinungen kommen hinzu Blutharnen, Dysurie, Abgang von Fetzen, ziehende Schmerzen im Verlauf des Ureters (Hoock, Brückner, Caro, Hollbeck). Birnbaum konnte bei weiblicher Urogenitaltuberkulose in 94 pCt. der Fälle die Herdreaktion konstatieren und hält die diagnostische Tuberkulinreaktion daher für ein unter Umständen unentbehrliches ausschlaggebendes Hilfsmittel. Bei Peritonealtuberkulose zeigt sich die Herdreaktion in Leibschmerzen und Spannungsgefühl, meist im Verein mit mehr oder minder profusen Durchfällen, Aufstossen und Brechreiz. Heimann konnte in 36 Fällen zweifelhafter Bauchfelltuberkulose mittels Tuberkulin eine deutliche Reaktion an Ort und Stelle erzielen und in sämtlichen Fällen wurde die daraufhin gestellte Diagnose durch die histologische Untersuchung excidierter Gewebsteile bestätigt. Dadurch gewinnt die Tuberkulininjektion naturgemäss einen hohen diagnostischen Wert für alle diejenigen Fälle von Ascites, bei denen nach Ausschluss von Leber-, Nieren- und Herzaffektionen die Diagnose zwischen Carcinose und Tuberkulose offen bleibt. Weitaus am deutlichsten lässt sich die Herdreaktion aber beobachten an den mehr oberflächlichen, dem blossen Auge zugänglichen Teilen des Körpers: an der Haut und den Gelenken. Während für die Klarstellung zweifelhafter Hautaffektionen die Tuberkulinherdreaktion mit ihren hier so sinnfälligen Erscheinungen, der Rötung und Schwellung, vielfach diagnostisch verwertet wird (Koch, Neisser, Hoock, Doutrelepont), ist ihr Wert für die Diagnose unklarer Gelenkerkrankungen, speziell solcher des Hüftgelenks, bisher nur wenig gewürdigt worden. Und doch sind hier die Erscheinungen an Ort und Stelle der Erkrankung, die oft bis zur starren schmerzhaften Fixation gesteigerte Einschränkung der Beweglichkeit so leicht und klar zu erkennen, wie nächst der Haut an keinem Teil des menschlichen Körpers. Eine mit derart sinnfälligen Erscheinungen verlaufende biologische Reaktion schien von Anfang an dazu berufen zu sein, differentialdiagnostische Bedeutung zu gewinnen. Darauf wurde auch in den ersten Mitteilungen nach Koch's Entdeckung auf Grund von Einzelbeobachtungen mehrfach hingewiesen (v. Bergmann, Czerny, Lindner, Helferich u. a.). Nichtsdestoweniger blieben aber systematische Untersuchungen nach dieser Richtung aus. Auf die anfängliche Begeisterung folgte bald ein völliger Rückschlag und erst in der neuesten Zeit hat man wieder angefangen, der Tuberkulinreaktion

auch bei Gelenkerkrankungen seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Immerhin ist die Ausbeute auch heute noch äusserst spärlich, konnten wir doch ausser einer Mitteilung Waldenström's in der gesamten chirurgischen Literatur keine weitere Arbeit auffinden, die den in Frage stehenden Gegenstand behandelt. Waldenström, dessen Erfahrungen sich auf 36 Fälle zweifelhafter Hüfterkrankungen beziehen, kommt zu dem Schluss, dass wir in der subcutanen Tuberkulineinspritzung ein vorzügliches Mittel besitzen, den tuberkulösen Charakter eines Hüftleidens in jedem Fall, auch im Frühstadium zu bestimmen. Durch den weiteren Verlauf wurde das Ergebnis der Tuberkulininjektion allemal bestätigt. Unter den reagierenden Fällen fanden sich zwei isolierte Knochenherde, bei denen das Gelenk keine Beteiligung aufwies. Bei diesen Fällen bestand die Herdreaktion lediglich in einem erhöhten Druckschmerz über dem Collum ohne Hinzutreten der Einschränkung der Beweglichkeit, und Waldenström glaubt hieraus auf ein Freisein des Gelenks schliessen zu können. Wir wollen jetzt die von uns befolgte Methodik in aller Kürze präzisieren.

Unser Vorgehen gestaltete sich folgendermassen: Die Fälle wurden nach abgeschlossener Untersuchung der Hüfte genau auf Herz und Lungen geprüft. Solche mit klinisch nachweisbaren Herz- oder Lungenerkrankungen wurden von der Tuberkulininjektion ausgeschlossen. Dann wurden, wenn irgend möglich, zwei Tage lang zweistündliche Temperaturmessungen in der Achselhöhle vorgenommen. Die Temperaturen wurden notiert. Bei einigen Patienten haben wir uns aus äusseren Gründen mit einmaliger Messung in axilla begnügen müssen.' Als Temperaturmaximum sahen wir 37,5°, in axilla, 37,8° bei Mundmessung an. Stellten wir höhere Wärmegrade fest, so wurde zunächst von einer Einspritzung abgesehen und das eventuelle Heruntergehen der Temperatur abgewartet. War dies eingetreten, so wurde die Pirquet'sche Cutanimpfung mit 25 proz. Alttuberkulin im Bereich des Vorderarms vorgenommen. Der Erfolg wurde am nächsten Tage kontrolliert. Bei negativem oder schwach positivem Pirquet wurde nunmehr 1 mg des Koch'schen Alttuberkulins (Ruete-Enoch, Hamburg) subcutan unter die Bauchhaut injiciert. Bei stark positivem Pirquet wurde mit $^2/_{10}$ mg oder auch, speziell bei alten Individuen, mit $^5/_{10}$ mg begonnen. Die Injektion gelangte natürlich unter aseptischen Kautelen zur Ausführung. Die kleine Stichwunde wurde der



Vorsicht halber mit einem Pflaster bedeckt. Während der weiteren Beobachtung wird die zweistündliche Temperaturmessung unter sorgfältiger Eintragung fortgesetzt. Es wurden hierzu dieselben Stunden gewählt, an denen auch an dem Tage vor der Untersuchung die Messungen stattgefunden hatten. Am anderen Morgen wird der Effekt der Injektion kontrolliert.

Indem wir bezüglich aller Einzelheiten bei den jetzt folgenden Beobachtungen auf die Krankengeschichten verweisen, seien hier nur Bemerkungen mehr allgemeiner Natur angeführt, soweit sie zum Verständnis unseres Vorgehens nötig sind. Wir notierten „Stichreaktion“, wenn die Einstichstelle ein meist zehnpfennigstück-, mitunter aber auch zweimarkstückgrosses, rotes, spontan und besonders auf Druck schmerzhaftes Infiltrat darbot. Ueber den Wert dieser Reaktion, die wir in einer grösseren Anzahl unserer Fälle sahen, haben wir schon gesprochen. Eine allgemeine Reaktion wurde dann verzeichnet, wenn die Temperatur mindestens 0,5° höher war als zur selben Stunde vor der Reaktion. Dabei bestand fast ausschliesslich Mattigkeitsgefühl und Kopfschmerz, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Wir beobachteten diese Allgemeinreaktion in 15 Fällen. Eine Herdreaktion endlich wurde dann vermerkt, wenn sich an der zu untersuchenden Hüfte deutliche Zeichen einer akuten Entzündung einstellten: Schmerzen in der Gegend des Gelenks, sowohl spontan als auch besonders bei Berührungen und beim Gebrauch des Gliedes; Einschränkungen der Beweglichkeit, deutlicher Temperaturunterschied zwischen der Haut der kranken und der gesunden Seite. Diese Erscheinungen traten bei den einzelnen Fällen in verschiedener Stärke auf, manchmal bis zur starren, schon bei leisester Berührung schmerzhaften Fixation.

Die genannte Herdreaktion trat durchschnittlich 6—12 Stunden nach der Injektion auf und dauerte im allgemeinen 1—2 Tage. Am zweiten Tag begann sie abzuklingen und bei der Untersuchung am dritten oder vierten Tage bot die Hüfte in den meisten Fällen wieder dasselbe Bild dar, wie vor der Injektion. Nur in einem Falle (Fall 9) kam eine Reaktion von 4tägiger Dauer zur Beobachtung. Aber wie in allen anderen Fällen haben wir auch in diesem Fall keine dauernde Schädigung beobachtet.

Die Herdreaktion trat bei dem grösseren Teil der Fälle schon bei 1 mg in die Erscheinung. In einem kleineren Teil war die

Injektion von 3 mg nötig, über 3 mg sind wir nur in einem besonders verdächtigen Fall hinausgegangen. Hier wurde die Grenzdosis auf 5 mg erhöht, ohne dass dadurch eine Reaktion erzielt worden wäre.

Wenn wir nach der ersten Injektion einen Temperaturanstieg von mehr als 0,5° beobachteten, so wurde zunächst die Rückkehr zur normalen Temperatur abgewartet, und erst wenn diese mit Sicherheit erfolgt war, wurde zur zweiten Injektion geschritten. Die hierzu gewählte Dosis war je nach der Anfangsdosis verschieden; hatten wir mit 1 mg begonnen, so wurde sie auf 3 mg erhöht, waren wir dagegen von $^2/_{10}$ mg ausgegangen, so wurde sie mit 1 mg festgesetzt. Wurde die erste Injektion völlig reaktionslos vertragen, d. h. erfolgte weder Fieber- noch Allgemeinreaktion, so wurde am übernächsten Tag die zweite Injektion wiederum mit 3 bzw. 1 mg vorgenommen. Das Auftreten der Stichreaktion allein hat uns zu keiner Abweichung von dem eben geschilderten Verfahren veranlasst.

Wir lassen nunmehr unsere Beobachtungen im Auszug folgen.

I. Fälle mit Herdreaktion.

1. Charlotte N., 4 Jahre. In der Familie keine Tuberkulose; das Kind war früher immer gesund. Seit 8 Tagen Hinken auf dem rechten Bein und Schmerzen im rechten Knie. Kein Fieber.

Rechte Hüfte in Flexionskontraktur. Bei Abduktion geht das Becken mit. Kein Stauchungsschmerz, Druckschmerz über dem Hüftgelenk. Nach Bettruhe und Umschlägen wird die Beweglichkeit im Hüftgelenk freier, doch bleibt sie in allen Richtungen eingeschränkt.

5. 7. Pirquet positiv. 8. 7. $^2/_{10}$ mg injiziert, danach geringe Stichreaktion.

10. 7. 1 mg injiziert: Geringe Stichreaktion, Allgemeinreaktion, Maximaltemperatur 38,2°. Herdreaktion: Heftige Schmerzen im rechten Knie, rechtes Bein im Hüftgelenk fixiert. Bewegungsversuche lösen heftige Schmerzen aus. Haut über dem kranken Hüftgelenk fühlt sich heisser an.

Nach 2 Tagen alle Erscheinungen abgeklungen. Befund wie vor der Injektion.

Röntgenbild: Verwaschene Konturen des Schenkelkopfs.

2. Else P., 5 Jahre. Seit 1 Jahr Schmerzen im linken Knie. Vor vier Wochen Fall auf die linke Hüfte, danach Hinken auf dem linken Bein und Schmerzen im linken Hüft- und Kniegelenk.

Schwächliches Kind. Flexion bis 90°, Abduktion bis 45° frei. Rotation frei. Kein Druck- und Stauchungsschmerz. Keine Verkürzung. Leicht hinkender Gang. Geringe Atrophie des linken Oberschenkels.



17. 8. 1912. Pirquet schwach positiv.

19. 8. 1 Uhr nachm. Injektion von 1 mg. Eintritt der Reaktion 11 Uhr nachts. Kind schläft unruhig, klagt über Schmerzen in der linken Hüfte und im linken Knie. Untersuchung am 20. 8. Bewegungen im linken Hüftgelenk in allen Richtungen deutlich eingeschränkt und schmerzhaft, besonders die Rotation. Kind hinkt sehr stark. Die linke Hüfte fühlt sich heisser an als die rechte. Deutliche Stichreaktion. Keine Allgemeinerscheinungen.

Bei der Untersuchung nach 2 Tagen sind die Erscheinungen der Herdreaktion geschwunden. Das Kind bietet denselben Befund wie vor der Injektion.

Röntgenbild: Nihil, ausser stellenweise etwas unscharfen Konturen.

3. M. R., 12jähriger Junge. Oft Nachtschweisse, kein Husten. Angeblich nach Schlag auf die rechte Hüfte Schmerzen in der Hüfte, spontan und beim Gehen. Rechtes Bein im Hüftgelenk leicht flektiert. Flexion und Abduktion bis 45° frei. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

16. 11. 1911. Pirquet stark positiv.

23. 11. Injektion von $^2/_{10}$ mg, danach geringe Stichreaktion, keine Herd- und Allgemeinreaktion. 25. 11. $^5/_{10}$ mg, danach Stichreaktion und Herdreaktion: Rechtes Bein in Flexion und Adduktion fixiert. Bewegungsversuche sowie leichter Druck auf das Hüftgelenk sehr schmerzhaft. Keine Allgemeinerscheinungen. Temperatur nie über 36,9°.

Nach 2 Tagen Herdreaktion abgelaufen. Befund wieder wie vorher.

Röntgenbild: Etwas verwaschene Konturen.

4. E. H., 6jähriger Junge. Früher stets gesund. Seit 8 Wochen Schmerzen in der rechten Hüfte ohne nachweisbare Ursache.

Hinkender Gang. Flexion und Abduktion bis 45° frei. Rotation ziemlich frei. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

8. 1. 1911. Pirquet schwach positiv. 10. 1. 1 mg injiziert. 11. 1. Rechtes Bein in Aussenrotation und leichter Abduktion fixiert. Bewegungsversuche und leichter Druck aufs Gelenk sehr schmerzhaft. Allgemein- und Stichreaktion.

Nach 2 Tagen Reaktion abgelaufen.

Röntgenbild: Verwaschene Konturen.

5. H. L., 2jähriges Mädchen. Früher stets gesund. Seit Oktober vorigen Jahres hinkt das Kind ohne nachweisbare Ursache. Schmerzen in der rechten Hüfte und im rechten Knie.

Flexion und Abduktion eingeschränkt. Rotation ziemlich frei. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

20. 3. Pirquet schwach positiv. 21. 3. Injektion von 1 mg. 22. 3. Geringe Stichreaktion und Allgemeinreaktion, Maximaltemperatur 38,2°; keine Herdreaktion.

28. 3. 3 mg; Herdreaktion: Bein in leichter Flexion und Aussenrotation fixiert. Berührung und Bewegungsversuche schmerzhaft. Hauttemperatur über dem kranken Gelenk erhöht. Stich- und Allgemeinreaktion. Maximaltemperatur 39,1°.



Nach 3 Tagen wieder Befund wie vor der Injektion.

Röntgenbild: Verwaschene Konturen.

6. F. W., 4jähriger Junge. Vor 2 Jahren Masern, sonst immer gesund. Seit 7 Wochen Hinken auf dem rechten Bein ohne nachweisbare Ursache.

Flexion bis 90° frei, Rotation frei, Abduktion bis 30° frei, kein Druck- und Stauchungsschmerz.

20. 1. 1912. Pirquet negativ.

22. 1. Injektion von 1 mg; danach Temp. 38,1°, geringe Stich-, keine Herdreaktion.

25. 1. 3 mg, Eintritt der Herdreaktion nach 6 Stunden. Starke Schmerzen im rechten Hüft- und Kniegelenk. Rechte Hüfte in Flexionskontraktur. Die geringsten Bewegungsversuche schmerzhaft. Stich- und Allgemeinreaktion.

Nach 3 Tagen sind die Erscheinungen ganz geschwunden und der Zustand wie vor der Injektion.

Röntgenbild: Knochenatrophie, Verschmälerung des Gelenkspaltes.

7. F. S., 4jähriger Junge. War früher stets gesund. Vor 4 Wochen begann er, angeblich nach einem Fall, zu hinken. Schmerzen im linken Knie.

Geringe Bewegungseinschränkung im linken Hüftgelenk. Kein Druckschmerz, Stauchungsschmerz vorhanden.

13. 12. 1911. Pirquet positiv.

15. 12. $^2/_{10}$ mg injiziert, geringe Stichreaktion. 19. 12. 1 mg; Herdreaktion: Starke Schmerzen im linken Knie- und Hüftgelenk, hier schon bei vorsichtiger Berührung. Hat unruhig geschlafen, musste häufig urinieren. Stichreaktion, Maximaltemperatur 38,2°.

8. H. T., 5jähriger Junge. Früher stets gesund. Seit 2 Monaten Hinken und zeitweise Schmerzen in der linken Hüfte beim Gehen.

Flexion frei, Abduktion bis 30° frei. Kein Druck- und Stauchungsschmerz. Kein Fieber.

27. 6. 1911. Pirquet schwach positiv. 29. 6. Injektion von 1 mg; geringe Stichreaktion, sonst keine Reaktion. 2. 6. 3 mg. Eintritt der Herd- und Allgemeinreaktion 6 Uhr abends: Rechtes Bein im Hüftgelenk flektiert. Berührung und Bewegungsversuche lösen heftige Schmerzen aus. Der Junge, der bis dahin laufen konnte, ist nicht imstande, zu gehen. Aufgestellt, steht er auf dem gesunden Bein. Nachts unruhig geschlafen und über Schmerzen geklagt. Maximaltemperatur 38,8°.

3. 7. Maximaltemperatur 37°, alle Erscheinungen milder. 4. 7. Maximaltemperatur 36,3°. Bewegungen im Gelenk wie vor der Injektion. Geht herum.

Röntgenbild: Knochenherd, unscharfe Konturen.

9. E. R., 4jähriger Junge. Im Anschluss an einen Sprung vor 6 Wochen mit rechtsseitigem Hinken erkrankt. Kein Fieber.

Bewegungen im rechten Hüftgelenk nur wenig eingeschränkt. Beim Gehen schleppt er das rechte Bein nach.

26. 5. 1913. Pirquet schwach positiv.

28. 5. 1 mg, nur geringe Stichreaktion.



30. 5. Dieselbe Dosis; danach Stichreaktion und ungewöhnlich starke Allgemein- und Herdreaktion mit protrahiertem Vorlauf, nach 4 Tagen abklingend. Maximaltemperatur 38,1°. Rechtes Bein im Hüftgelenk in Flexion und Adduktion fixiert. Bei den geringsten Bewegungsversuchen schreit das Kind. 5. 6. Kind sitzt vergnügt im Bett auf. Bewegungen im Hüftgelenk wie vor der Injektion, ohne Schmerzen.

Röntgenbild: Herd im Schenkelhals.

10. G. E., 2 Jahre 7 Monate altes Mädchen. Soll stets etwas „kränklich" gewesen sein. Seit 1 Jahr spontan aufgetretene Schmerzen in der linken Hüfte und Hinken.

Flexion und Abduktion bis 45° frei. Druck- und Stauchungsschmerz.

13. 1. 1911. Pirquet negativ.

15. 1. Injektion von 1 mg. Stichreaktion. Allgemeinreaktion mit Maximaltemperatur von 38,1°. Herdreaktion: Kind kann nicht laufen. Bein in leichter Flexion und Aussenrotation. Schon leichte Berührung schmerzhaft.

Nach 2 Tagen Reaktion vorüber.

Röntgenbild: Knochenherd, unscharfe Konturen.

11. E. M., 13jähriges Mädchen, aus gesunder Familie. Als Kind Masern, sonst immer gesund.

Vor $2^1/_2$ Jahren bemerkten die Eltern, dass das Kind das rechte Bein nachzog — nach längerem Gehen Ermüdung und Schmerzen in der rechten Hüfte. Nie gefiebert, immer guten Appetit, immer wohl gefühlt.

Kind sieht blühend aus, in vorzüglichem Ernährungszustand. Flexion nur unbedeutend eingeschränkt, Rotation frei, Abduktion behindert. Kein Druck- und Stauchungsschmerz. Keine Atrophie. Keine Verkürzung. Normale Temperatur.

4. 11. 1913 Pirquet negativ. 6. 11. 1 mg, danach Stichreaktion; keine Herd- und Allgemeinreaktion. 8. 11. 3 mg, Stichreaktion, maximale Temperatur 38,7°, Kopfschmerzen — schlecht geschlafen. Schmerzen in der rechten Hüfte bei Ruhe und bei Bewegungen. Hinkt stärker als sonst, muss sich niederlegen. Hauttemperatur über der kranken Hüfte erhöht. Nach 2 Tagen Zustand wieder wie vor der Injektion.

Röntgenbild: Knochenherd dicht am Gelenk.

12. Bruno S., 11 Jahre. Mutter soll an Tuberkulose gestorben sein. Im Frühjahr 1913 angeblich nach Aufspringen auf einen Omnibus plötzlich Schmerzen in der rechten Hüfte. Seitdem hinkender Gang; leicht ermüdet. In der letzten Zeit Verschlimmerung: Schmerzen in der rechten Hüfte beim Laufen, Appetitlosigkeit, Abmagerung.

Schmächtiger, blasser Junge. Flexion bis ca. 70° frei, Rotation und Abduktion etwas eingeschränkt. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

11. 11. Pirquet negativ.

12. 11. 1 mg, geringe Stichreaktion.

14. 11. 3 mg, Stichreaktion, Temp. 38,7°, Kopfschmerzen, Mattigkeitsgefühl, Schmerzen in der rechten Hüfte in Ruhe und besonders bei Bewegungen. Hinkt stärker, muss sich niederlegen. Leistendrüsen schon bei leiser Berührung

ausserordentlich schmerzhaft. Haut über der kranken Hüfte fühlt sich deutlich heisser an als links. Nach 3 Tagen Reaktion abgelaufen.

Röntgenbild: Verwaschene Gelenkumrisse.

13. H. G., 9jähriger Schüler. Seit 4 Jahren hinkt der Junge, nach längerem Gehen Schmerzen im linken Fussgelenk. Beginn des Leidens angeblich mit Fieber. Bisher mit Streckverband behandelt.

Etwas blasser Junge von gracilem Knochenbau, geringes Fettpolster, blasse Schleimhäute, Herz und Lunge o. B., Beckenstand gleich. Flexion nur wenig behindert. Abduktion.

21. 1. 1914. Pirquet negativ. 22. 1. 1 mg Tuberkulin subcutan, keine Lokal- oder Herdreaktion, Temperatursteigerung wohl auf interkurrente Angina zu beziehen. 27. 1. 3 mg, Temperatursteigerung, geringe Stich-, keine Herdreaktion. 1. 2. 5 mg, Temp. 38,1^{0}, geringe Stichreaktion, Herdreaktion, klagt über Schmerzen im linken Hüftgelenk, besonders innen in der Adduktorengegend. Bei Bewegungen sind Schmerzen stärker, auch beim Auftreten, hinkt stärker als zuvor. In Ruhelage hält er das linke Bein im Hüftgelenk flektiert. Nach 3 Tagen Reaktion abgelaufen.

Röntgenbild: Unscharfe Gelenkkonturen. Atrophie.

14. Willi P., 14 Jahre alt. In der Familie keine Tuberkulose. Als Kind skrophulöser Ausschlag, sonst gesund. Seit Sommer 1913 geht er etwas lahm auf dem rechten Bein. In den letzten 6 Wochen Schmerzen in der rechten Hüfte; in letzter Zeit blass und schwach geworden und an Gewicht verloren.

Rechtes Bein steht im Hüftgelenk adduziert. Flexion und Abduktion bis 45^{0} frei, Rotation frei.

Atrophie des rechten Oberschenkels um 1 cm (20 cm von der Spina il. a. gemessen).

21. 2. Pirquet negativ. 22. 2. $^{5}/_{10}$ mg, geringe Stichreaktion. 24. 2. 1 mg, wieder nur geringe Stichreaktion. 26. 2. 3 mg, Stichreaktion, Eintritt der Herdreaktion nach 6 Stunden, juckende Schmerzen in der rechten Hüfte, hinkt stärker als zuvor, beim Gehen Schmerzen. Er hält das rechte Bein im Hüftgelenk leicht flektiert. Bei allen Bewegungen geht das Becken mit. Die Inguinaldrüsen rechts schon bei leichtem Druck schmerzhaft. Keine Allgemeinreaktion. 28. 2. Herdreaktion gänzlich abgeklungen.

Röntgenbild: Unscharfe Gelenkkonturen. Atrophie.

15. O. S., 22 Jahre. Seit Herbst 1913 Schmerzen in der linken Hüfte und Hinken. In der letzten Zeit Verschlimmerung. Kein Fieber. Wenig Appetit. Linkes Bein steht im Hüftgelenk leicht flektiert. Bei allen Bewegungen geht das Becken mit. Bewegungen ohne Schmerzen. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

22. 2. Pirquet positiv. 26. 2. $^{5}/_{10}$ mg, nur Stichreaktion. 28. 2. 1 mg, ebenso. 2. 3. 3 mg, geringe Stichreaktion, Herdreaktion, heftige Schmerzen an der linken Hüfte, die geringsten Bewegungsversuche lösen heftige Schmerzen aus, max. Temp. 38,1^{0}.

Röntgenbild: Unscharfe Gelenkkonturen.

16. W. S., 15jähriger Lehrling. Seit 6 Wochen Schmerzen in der linken Hüfte und Hinken. Beckenstand gleich. Linkes Bein aussenrotiert.



Länge gleich. Atrophie des linken Oberschenkels 2 cm. Stauchungsschmerz. Alle Bewegungen stark eingeschränkt, am meisten die Flexion.

19. 3. Pirquet negativ. 20. 3. 1 mg. 21. 3. geringe Stichreaktion, Herdreaktion: klagt über starke Schmerzen in der linken Hüfte, besonders beim Gehen; hinkt stärker. Bewegungen schmerzhaft und noch mehr eingeschränkt. Keine Allgemeinreaktion. 23. 3. Herdreaktion abklingend.

Röntgenbild: starke Atrophie, unscharfe Gelenkkonturen.

II. Fälle ohne Herdreaktion.

17. O. B., 7jähriger Schüler. Seit 2 Monaten nach Stoss gegen die rechte Hüfte Schmerzen in der Hüfte und im Knie. Vom Arzt soll ein Abscess an der Hüfte geschnitten worden sein. Angeblich Fieber.

Linkes Bein im Hüftgelenk leicht flektiert. Flexion über 90° frei, Abduktion bis 45° frei, Rotation nicht eingeschränkt. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

29. 11. 1912. Pirquet negativ. 30. 11. 1 mg, ganz reaktionslos. 1. 12. 3 mg, ebenso. 3. 12. 5 mg, ebenso.

Röntgenbild: Nihil.

18. O. S., 6jähriger Schüler. Bisher gesund. Seit 4 Monaten Schmerzen in der rechten Hüfte und Hinken.

Flexion und Abduktion eingeschränkt. Rechtes Bein 4 cm verkürzt. Trochanter über der R.-N.-Linie. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

22. 1. 11. Pirquet negativ. 23. 1. 1 mg ohne Reaktion. 25. 1. 3 mg, ebenso.

Röntgenbild: Osteoarthritis deformans juvenilis mit starken periostalen Wucherungen und Pfannenwanderung.

19. O. D., 2jähriger Junge. Früher gesund. Seit 14 Tagen Hinken rechts. Keine Schmerzen.

Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk frei. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

16. 7. 1911. Pirquet negativ. 17. 7. 1 mg, ohne Reaktion. 19. 7. 3 mg, ebenso. 21. 7. 5 mg, ebenso.

Röntgenbild: Nihil.

20. E. D., $4^1/_2$ Jahre alt. Früher Keuchhusten und Masern. Vor 2 Tagen plötzlich Schmerzen in der linken Hüfte und Hinken.

Bei allen Bewegungen geht das Becken mit. Kein Fieber, Druck- und Stauchungsschmerz. Nach einigen Tagen Bettruhe und Umschlägen Beweglichkeit freier, am meisten gehemmt bleibt die Abduktion.

5. 7. 1911. Pirquet negativ. 6. 7. 1 mg, reaktionslos. 8. 7. 3 mg, ebenso. 10. 7. 5 mg, ebenso.

Röntgenbild: Rachitis.

21. Hans G., 9 Jahre alt. Seit 6 Wochen lahm; Schmerzen in der linken Hüfte bei längerem Gehen.

Flexion frei, Abduktion eingeschränkt. Kein Druck- und Stauchungsschmerz. Atrophie des Oberschenkels.



29. 5. 1911. Pirquet negativ. 30. 6. 1 mg ohne Reaktion, ebenso 3 mg und 5 mg.

Röntgenbild: Rachitis.

22. Chr. M., 12jähriger Schüler. Früher gesund. Seit 4 Wochen Hinken links. Geringe Schmerzen bei starken Bewegungen. Kein Trauma, kein Fieber.

Abduktion bis 30° frei, Flexion bis über 90°. Rotation frei. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

3. 4. 1911. Pirquet negativ. 4. 4. 1 mg ohne jede Reaktion. 6. 4. 3 mg, ebenso. 8. 4. 5 mg, ebenso.

Röntgenbild: Rachitis.

23. Georg S., 12jähriger Schüler. Früher gesund. Seit Sommer 1911 Hinken links, allmählich ohne besondere Ursache entstanden. Kein Fieber, keine Schmerzen.

Bewegungen allseits frei.

14. 3. 1912. Pirquet negativ. 15. 3. 1 mg, geringe Stichreaktion, sonst keine Reaktion; denselben Effekt hatten 3 mg und 5 mg.

Röntgenbild: Nihil.

24. Hans F., 11jähriger Schüler. Vor 1 Jahr Scharlach und Diphtherie. Vor 4 Wochen Fall auf die linke Hüfte; 2 Tage danach Hinken auf dem linken Bein und Schmerzen im linken Knie. Angeblich 38,5° Fieber.

Beckenstand gleich, keine Verkürzung. Flexion und Abduktion frei. Rotation leicht behindert. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

30. 7. 1911. Pirquet negativ. 31. 7. 1 mg, ohne jede Reaktion. 2. 8. 3 mg, reaktionslos. 4. 8. 5 mg, ebenso.

Röntgenbild: Nihil.

25. Anna R., 9 Jahre alt. Angeblich früher gesund; hinkt seit 3 Monaten. Nie über Schmerzen geklagt.

Etwas Abduktionsbeschränkung, sonst Bewegungen frei. Kein Stauchungsschmerz.

29. 11. 1912. Pirquet negativ. 30. 11. 1 mg, ohne jede Reaktion. 2. 11. 3 mg, ebenso. 4. 11. 5 mg, ebenso.

Röntgenbild: Nihil.

Neurologische Diagnose: Nervenleiden.

26. Albert D., 18 Jahre alt. Bisher gesund. Vor 5 Jahren begann er ohne nachweisbare Ursache auf dem linken Bein zu hinken. Zeitweise Schmerzen im linken Hüftgelenk. Vor 3 Jahren nach Fall Verschlimmerung; stärkeres Hinken, nach Anstrengungen starke Schmerzen, auch im linken Knie.

Flexion frei, Rotation leicht behindert, am stärksten ist die Abduktion behindert (bis 30° frei). Atrophie.

28. 6. 1913. Pirquet negativ. 29. 6. 1 mg, geringe Stichreaktion, sonst reaktionslos. 2. 7. 3 mg, ausser geringer Stichreaktion keine Reaktion. 4. 7. 5 mg, ebenso.

Röntgenbild: Ausser geringen periostalen Wucherungen am Pfannendach nihil.



27. Erna B., 7 Jahre alt. Früher gesund. Seit 14 Tagen ohne Fieber, Schmerzen im linken Hüftgelenk und Hinken.

Abduktions- und Rotationshemmung. Druck- und Stauchungsschmerz.

8. 1. 1911. Pirquet negativ. 10. 1. 1 mg, ohne Reaktion. 12. 1. 3 mg, ohne Reaktion; desgleichen 5 mg.

Röntgenbild: Rachitis.

28. F. St., 13jährige Schülerin. Vor 3 Wochen begann sie ohne Fieber zu lahmen, Schmerzen im rechten Hüft- und Kniegelenk.

Flexion frei, Rotation leicht, Abduktion stärker behindert.

20. 7. 1911. Pirquet negativ. 22. 7. Etwa $^5/_{10}$ mg, ohne Reaktion. 24. 7. 1 mg, geringe Stichreaktion, etwas Kopfschmerz und Mattigkeitsgefühl; Maximaltemperatur 38,4°. Keine Herdreaktion. 29. 7. 3 mg, wieder leichte Allgemeinerscheinungen, Maximaltemperatur 37,9—38,1°. Keine Herdreaktion.

Röntgenbild: Rachitis.

29. E. G., 11jähriger Schüler. Früher immer gesund; hinkt seit zehn Tagen ohne nachweisbare Ursache.

Rechtes Bein im Hüftgelenk flektiert, nur geringe Beweglichkeit. Druck- und Stauchungsschmerz. Keine Atrophie. Punktat des Gelenks steril.

3. 7. 1913. Pirquet negativ. 5. 7. 1 mg ohne Reaktion. 7. 7. 3 mg ohne Reaktion, ebenso 5 mg.

Streckverband. Nach 10 Tagen freie Beweglichkeit im Hüftgelenk. Keine Schmerzen auf Druck.

Röntgenbild: Nihil.

30. H. H., 7jähriger Schüler. Immer gesund gewesen. Seit 4 Tagen Schmerzen im linken Oberschenkel und Hüftgelenk.

Etwas Abduktionsbeschränkung, sonst keine nennenswerte Einschränkung der Beweglichkeit. Druck- und Stauchungsschmerz.

8. 1. 1911. Pirquet negativ. 11. 1. 1 mg; keine Reaktion. 13. 1. 3 mg ohne Reaktion, ebenso 5 mg.

Röntgenbild: Rachitis.

31. Johannes J., 24jähriger Uhrmacher. Als Kind Diphtherie. Ein Bruder der Mutter an Tuberkulose gestorben. Oktober 1903 ohne nachweisbare Ursache plötzlich Schmerzen in der rechten Hüfte, Fieber 38°, konnte das Hüftgelenk nur wenig bewegen. Nach 14tägiger Bettruhe besser. Konnte wieder gut laufen. Im Februar 1904 wieder Schmerzen in der Hüfte. Nach Umschlägen Besserung. Im Mai wieder Verschlimmerung. Er lag 8 Wochen im Streckverband, 8 Wochen in Gips. Danach gebessert, nur zeitweise bei stärkeren Anstrengungen Schmerzen. Morgens gewöhnlich am stärksten, wenn er länger Bewegungen gemacht hat, geht es viel besser.

Beckenstand gleich, Atrophie des rechten Oberschenkels 3 cm (15 cm über der Patella). Flexion bis über 90° frei. Abduktion bis 45° frei. Rotation wenig behindert. Kein Druck-, kein Stauchungsschmerz. Trochanter über der R.-N.-Linie.

13. 1. 1914. Pirquet schwach positiv. 14. 1. 1 mg Alttuberkulin ohne



Reaktion. 16. 1. 3 mg Alttuberkulin, geringer Druckschmerz an der Einstichstelle. Keine Herdreaktion.

Röntgenbild: Arthritis.

32. H. E., 18jähriger Lehrling. In der Familie keine Tuberkulose. Mit 8 Jahren Erkrankung der linken Hüfte, die ohne nachweisbare Ursache plötzlich mit Fieber und Schmerzen sich einstellte. Nach 5wöchiger Streckverbandbehandlung wieder normale Verhältnisse. Er blieb dann ganz gesund bis vor 4 Jahren. Da fing er allmählich an zu hinken und bekam Schmerzen in der linken Hüfte. Es bestand kein Fieber. Er war nie bettlägerig, ist immer herumgelaufen. Das Bein soll kürzer geworden sein.

Linkes Bein im Hüftgelenk adduciert. Bei Abduktion geht das Becken mit. Rotation behindert. Flexion frei. Kein Druck- und Stauchungsschmerz. Atrophie des linken Oberschenkels 3 cm. Trochanter über der R.-N.-Linie.

10. 1. 1914. Pirquet sehr schwach positiv.

11. 1. 1 mg ohne Reaktion, nur Einstich auf Druck wenig schmerzhaft.

13. 1. 3 mg: starke Kopfschmerzen, Mattigkeitsgefühl. Temperatursteigerung bis 40°. Keine Herdreaktion.

14. 1. Kopfschmerz verschwunden, fühlt sich wohl, nur noch „etwas abgeschlagen". Temperatur fällt. 15. 1. Temperatur abgefallen.

Röntgenbild: Arthritis.

33. E. L., 9jähriger Schüler. Seit 14 Tagen lahm, Schmerzen in der rechten Hüfte und im rechten Knie.

Flexion frei, Abduktion beschränkt. Kein Druck- oder Stauchungsschmerz.

6. 1. 1912. Pirquet negativ. 8. 1. 1 mg reaktionslos. 10. 1. 3 mg, nur geringe Stichreaktion. 13. 1. 5 mg ebenso.

Röntgenbild: Rachitis.

34. Ernst G., 11 Jahre. Immer gesund gewesen. Vor 10 Tagen ohne nachweisbare Ursache mit linksseitigem Hinken erkrankt.

Beckenstand links tiefer. Keine Verkürzung. Trochanter in der R.-N.-Linie.

Bewegungen allseits eingeschränkt. Kein Druck- und Stauungsschmerz. Punktion des linken Hüftgelenks ergibt steriles Punktat. Keine Atrophie.

2. 6. 1913. Pirquet negativ. 3. 6. $^5/_{10}$ mg ohne Reaktion. 5. 6. Nochmals $^5/_{10}$ mg ebenso. 7. 6. 1 mg ebenso. 9. 6. 3 mg ebenso. 11. 6. 5 mg ebenso.

Röntgenbild: Nihil.

35. Erwin L., 9jähriger Schüler. Ein Bruder soll auch ein Hüftleiden haben. Seit 14 Tagen lahm. Schmerzen in der rechten Hüfte.

Flexion und Rotation frei. Abduktion beschränkt. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

6. 1. 1912. Pirquet negativ. 8. 1. 1 mg ohne Reaktion. 11. 1. 3 mg, geringe Stichreaktion. 13. 1. 5 mg, geringe Stichreaktion.

Röntgenbild: Coxa valga.

36. Erna B., 7 Jahre. Seit 14 Tagen ohne Fieber Schmerzen im linken Hüftgelenk, Hinken. Abduktions- und Rotationshemmung. Flexion frei.



9. 1. 1912. Pirquet negativ. 10. 1. 1 mg ohne Reaktion. 12. 1. 3 mg ohne Reaktion, ebenso 5 mg.

Röntgenbild: Rachitis.

37. Hans G., 9 Jahre. Seit 8 Wochen Hinken, Schmerzen in der linken Hüfte bei längerem Gehen.

Flexion und Rotation frei. Abduktion gehemmt. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

29. 5. Pirquet negativ. 30. 5. 1 mg ohne Reaktion. 2. 6. 3 mg ohne Reaktion. 4. 6. 5 mg ohne Reaktion.

Röntgenbild: Rachitis.

38. Margarethe M., 12 Jahre alt. Zwei Brüder der Mutter an Tuberkulose gestorben. Als Kind Masern und Scharlach. Immer blass und schwächlich gewesen. Seit 2 Wochen zeitweise Schmerzen in der rechten Hüfte, besonders beim Stehen, ohne nachweisbare Ursache.

Beckenstand gleich. Flexion und Rotation frei, Abduktion bis 45° frei. Kein Druck- und Stauchungsschmerz. Trochanter in der R.-N.-Linie. Keine Atrophie.

11. 2. Pirquet negativ. 12. 2. $^5/_{10}$ mg, geringe Stichreaktion, sonst keine Reaktion. 14. 2. 1 mg ohne Reaktion. 16. 2. 3 mg ohne Reaktion. 18. 2. 5 mg ohne Reaktion.

Röntgenbild: Nihil.

39. Johannes J., 24 Jahre alt. Im Oktober 1903 ohne nachweisbare Ursache plötzlich Schmerzen in der rechten Hüfte. Nach Bettruhe Besserung. Im Februar 1904 Verschlimmerung, 9 Wochen Krankenhausbehandlung, mit Streckverband und 8 Wochen Gipsverband; dann ohne Verband mit Stock gelaufen. Seitdem Ermüdungsschmerzen und Hinken. Am Morgen hat er am meisten Beschwerden, dann ist das Gelenk „wie eingerostet"; wenn er dann einige Zeit in Bewegung ist, wird es besser.

Beckenstand gleich. Flexion bis 90° frei. Rotation ziemlich frei. Abduktion stark beschränkt. Kein Druck-, kein Stauchungsschmerz. Rechts Verkürzung und Atrophie.

13. 1. Pirquet schwach positiv. 14. 1. 1 mg, kleine Stichreaktion. 16. 1. 3 mg, ausser kleiner Stichreaktion keine Reaktion. Temperatur dauernd normal, ebenso nach 5 mg.

Röntgenbild: Arthritis deformans.

40.[1]) Karl F., 9 Jahre. Im Anschluss an einen Fall im Juni 1910 Schmerzen in der rechten Hüfte und im rechten Knie. 1 Jahr mit Gipsverbänden behandelt.

Flexion und Rotation wenig behindert. Abduktion stark eingeschränkt. Kein Druck- und Stauchungsschmerz. Etwas Atrophie rechts.

7. 7. 1911. Pirquet negativ. 8. 7. $^5/_{10}$ mg, geringe Stichreaktion, ebenso 1 mg, 3 mg.

Röntgenbild: Osteochondritis juvenilis (Perthes).

1) Wir behalten uns vor, auf diesen Fall in einer besonderen Arbeit über die juvenile Arthritis coxae noch ausführlich zurückzukommen.

41. Otto D., 2 Jahre alt. Seit 14 Tagen Hinken auf dem rechten Bein. Keine Schmerzen. Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk frei. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

16. 7. 1912. Pirquet negativ. 17. 7. 1 mg ohne Reaktion, ebenso 19. 7. 3 mg und 21. 7. 5 mg.

Röntgenbild: Nihil.

Fassen wir unsere Erfahrungen kurz zusammen, so haben wir die subcutane Tuberkulindiagnostik in der oben geschilderten Weise bei insgesamt 41 Fällen von Hüftgelenkserkrankungen in Anwendung gebracht. Davon zeigten 16 Fälle eine Herdreaktion, bei den restierenden 25 Fällen blieb dieselbe aus. In der ersten Gruppe, d. h. in den Fällen mit Herdreaktion fand sich dieselbe 13 mal vergesellschaftet mit einer Stich- und Allgemeinreaktion. In drei Fällen fand sich neben der Herdreaktion nur die Stichreaktion, während die Allgemeinreaktion fehlte. Gegenüber der Pirqet'schen Cutanimpfung verhielten sich die Fälle dieser Gruppe derart, dass 9 Fälle eine positive, die restlichen 7 eine negative Pirquetreaktion zeigten.

In der zweiten Gruppe, d. i. in den Fällen ohne Herdreaktion, fanden sich 2 mal Stich- und Allgemeinreaktion vergesellschaftet, 5 Fälle liessen nur eine Stichreaktion und 3 Fälle endlich eine Stich- und Pirquet'sche Reaktion erkennen. Die übrigen 15 Fälle verliefen ohne jede Reaktion.

Dieser verschiedene Ausfall der einzelnen Reaktionsformen zeigt uns aufs neue, dass die Pirquet'sche und die subcutane Stich- und Allgemeinreaktion für die Diagnose nur sehr bedingt zu verwerten sind, und dass lediglich die Herdreaktion in dieser Beziehung als verlässlich zu gelten hat.

Bei dem heute allgemein anerkannten spezifischen Charakter der Herdreaktion braucht es wohl nicht besonders betont zu werden, dass sämtliche Fälle, welche diese Reaktion zeigten, sich auch im weiteren klinischen Verlauf als tuberkulös erwiesen. Entschieden wichtiger ist unseres Erachtens der Nachweis, dass die Fälle der zweiten Gruppe, d. h. diejenigen, welche von der Herdreaktion verschont blieben, sich auch in der Folgezeit als tuberkulosefrei herausgestellt haben. Bei der fluktuierenden Bevölkerung, aus der sich unser Material rekrutiert, war es leider nicht möglich, die sämtlichen hierher gehörigen Fälle einer hierauf gerichteten Nachuntersuchung zu unterziehen. Immerhin ist es uns gelungen, bei



19 Fällen dieser Gruppe die erforderlichen Erhebungen anzustellen und diese haben übereinstimmend ergeben, dass auch zur Zeit der Nachuntersuchung kein Anhaltspunkt für eine tuberkulöse Erkrankung der Hüfte vorlag.

Wenn wir trotz eines Hüftmaterials von rund 350 Fällen nicht mit grösseren Zahlen aufwarten können, so liegt das daran, dass wir uns in der Auswahl unserer Untersuchungen möglichst streng an die schon geschilderten Indikationen gehalten haben, d. h. nur solche Fälle der Tuberkulindiagnostik unterzogen, bei denen uns der gewonnene Untersuchungsbefund nicht eindeutig genug erschien, um mit Sicherheit die Diagnose „tuberkulöse Coxitis" zu stellen oder auszuschliessen.

Um über den diagnostischen Wert des Tuberkulins, speziell bei ausbleibender Herdreaktion, ein nach jeder Richtung hin abschliessendes Urteil zu gewinnen, bedarf es natürlich eines viel grösseren Materials, als es dem Einzelnen zur Verfügung steht. Immerhin hat uns, wie wir gezeigt haben, bei unseren Fällen die Tuberkulinherdreaktion gute Dienste geleistet und wir glauben, dass dieses diagnostische Hilfsmittel eine grössere Verbreitung verdient, als ihm bisher zuteil geworden ist.

Literatur.

Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 1913.

Bauer, Ueber das Problem der Tuberkulinreaktion. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1911. Suppl. Bd. 3.

v. Bergmann, Mitteilungen über die mit dem Koch'schen Heilverfahren gewonnenen Ergebnisse. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 47.

Binswanger, Ueber probatorische Tuberkulininjektionen bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 43. S. 121.

Birnbaum, Das Koch'sche Tuberkulin in der Gynäkologie und Geburtshilfe.

v. Brunn und Nasse, Die Krankheiten des Hüftgelenks. Deutsche Chirurgie.

Cornett, Die Tuberkulose. Wien 1909. Braumüller.

Czerny, Erster Bericht über die Koch'schen Impfungen. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 51.

Diem, Ein Fall von multipler Gelenkentzündung nach einer probatorischen Tuberkulininjektion. Tuberkulininjektion TR von 0,5 mg. Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 5. S. 255.

Duchinoff, Ueber den Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute und den lokalen Entzündungsherden bei chirurgischer Tuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 79. S. 1.



Engel, Ueber das Verhalten der kindlichen Tuberkulose gegen Tuberkulin. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 13.

Esch, Die Anwendung der intracutanen Tuberkulinreaktion zum beschleunigten Nachweis von Tuberkelbacillen durch den Tierversuch. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 39.

Escherich, Die Resultate der Koch'schen Injektionen bei Skrophulose und Tuberkulose des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 33.

v. Friedländer, Zur Diagnostik der Coxitis. Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 17.

Froehlich, Anatomische und klinische Formen der tuberkulösen Coxitis. Verh. d. Gesellsch. f. orthop. Chir. 10. Kongr.

Hammer, Ueber die diagnostische Tuberkulininjektion. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 1. H. 4.

Helferich, Ueber die Erfolge, welche mit dem Koch'schen Heilmittel bei Kranken der chirurgischen Klinik bisher erzielt worden sind. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 50.

Junker, Zur Tuberkulindiagnostik der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 6. S. 341.

Israel, A., Ueber die Beziehungen der Immunitätsforschung zur Chirurgie. Zeitschr. f. Chemotherapie u. verwandte Gebiete. 1912. I. Jahrg.

Köhler, Die normale und pathologische Anatomie des Hüftgelenks und Oberschenkels in röntgenographischer Darstellung. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. 1905. Erg.-Bd. 12.

Krabbel, M., Tuberkelbacillen im strömenden Blut bei chirurgischen Tuberkulosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 120. S. 370.

Levy, Bericht über die ersten nach der Methode des Herrn Geheimrat Dr. Koch behandelten Fälle von chirurgischer Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. Nr. 47.

Lindner, Ueber die auf der chirurgischen Abteilung mit der Koch'schen Methode gemachten Erfahrungen. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 51.

Löwenstein, Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken beim Menschen. Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung von Kraus u. Levaditi. I. Bd.

Malis, Die Cutandiagnose der Tuberkulose bei chirurgischen Leiden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 93. S. 252.

v. Meyer, Ein Beitrag zur Verwendung des Koch'schen Tuberkulins als diagnostisches Hilfsmittel. Beitr. z. klin. Chir. 1894. S. 252 und Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 9.

Oppenheimer, Tuberkulosenachweis durch beschleunigten Tierversuch. Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 41.

Otten, Ueber die Herdreaktion bei der subcutanen Tuberkulinprobe und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose der Lungenspitzentuberkulose. Med. Klinik. 1910. Nr. 28. S. 1089.

Pickert, Zur Tuberkulindiagnose in der Heilstätte. Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilst. Bd. 4. H. 2.



Roepke, Der gegenwärtige Stand der Tuberkulosediagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 41, 42 u. 51. 1912. Nr. 11 u. 12.

Roth-Schulz, Ueber den diagnostischen Wert des alten Koch'schen Tuberkulins. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 6. S. 166.

Turban, Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulose. Wiesbaden.

Weddy-Poenike, Ueber Tuberkulindiagnostik, Therapie und Prophylaxe in der ambulanten Praxis. Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilst. 1910. Bd. 16.

Waldenström, Die Tuberkulose des Collum femoris im Kindesalter und ihre Beziehungen zur Hüftgelenksentzündung. Stockholm 1910. P. A. Norstedt u. Söhne. — Die Herdreaktion auf Tuberkulin bei der Coxitis. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 26. S. 623.



XXVIII.

(Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Bier.)

Beitrag zur Entstehung der Aktinomykose.

Von

Dr. Wilhelm Keppler,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XV und 7 Textfiguren.)

Der Kranke, über den ich nachfolgend berichte, hatte das Unglück, am 13. 3. 1910 beim Transport schwerer Holzbretter eine Zerrung der linken Schultergegend davonzutragen. Er bemerkte sofort an genannter Stelle einen heftigen Schmerz, der jedoch nach kurzer Zeit wieder verschwunden war. Zwei Tage später traten die Schmerzen aber mit gesteigerter Heftigkeit wieder auf, sodass Patient sich veranlasst sah, seinen Arzt aufzusuchen. Da ihm die verordneten Salbeneinreibungen keinen Erfolg brachten, die Beschwerden vielmehr von Tag zu Tag an Intensität zunahmen, suchte F. am 6. 4. 1910 erstmalig die chirurgische Poliklinik auf.

Wir finden einen kräftig gebauten Mann von gutem Ernährungszustande. Brust- und Bauchorgane lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Die Körpertemperatur beträgt 39,2°, in der Achselhöhle gemessen.

Der linke Oberarm ist in ganzer Ausdehnung mässig geschwollen, die Hauptschwellung ist aber auf sein oberes Drittel lokalisiert. Druck auf diese Partie löst heftige Schmerzen aus. Fluktuation ist nicht nachzuweisen. Die Haut zeigt ein reizloses Aussehen, lässt sich aber über den geschwollenen Partien nur unvollkommen in Falten abheben. Das Röntgenbild zeigt unseres Erachtens normale Verhältnisse.

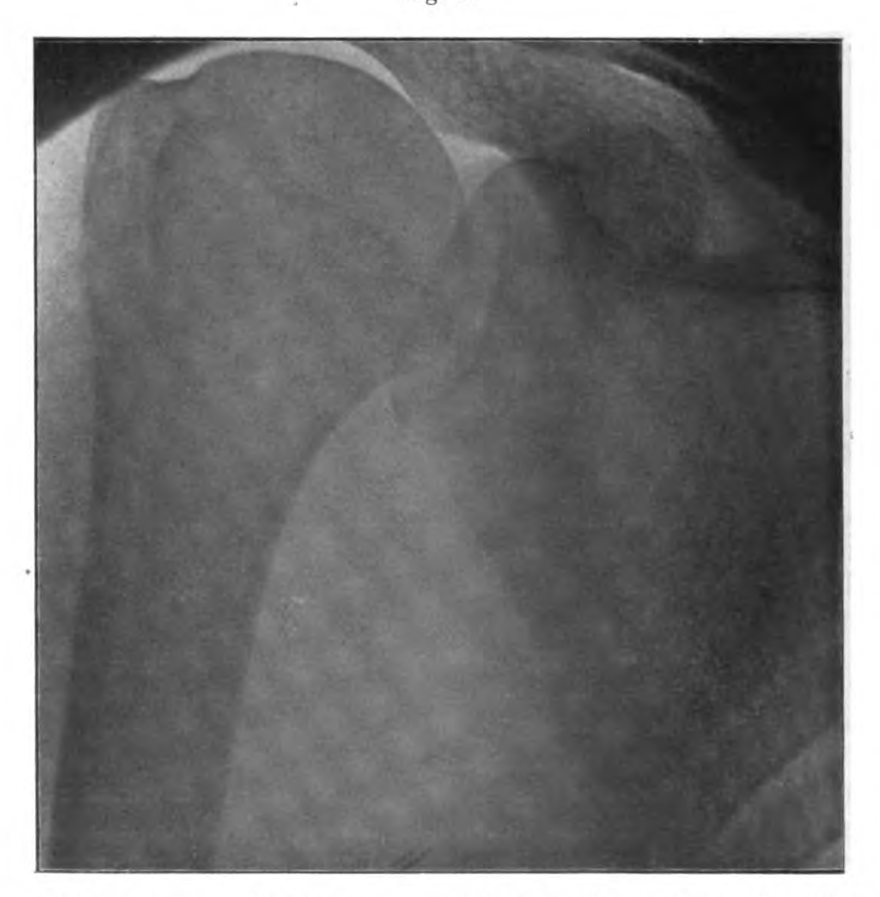
Angesichts dieses Befundes wurde unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Osteomyelitis auf die schmerzhafte Stelle eingegangen. Eine völlige Klärung der Verhältnisse wurde aber auch durch diesen Eingriff nicht herbeigeführt. Man stiess zwar in der Tiefe auf eine geringfügige Eiteransammlung, der Knochen selbst fand sich aber nicht vom Periost entblösst, wie wir dies bei der gewöhnlichen Osteomyelitis zu sehen gewöhnt sind.

Die anfangs starke Eitersekretion nahm im Laufe der nächsten Wochen mehr und mehr ab, sodass Patient am 6. 6. seinem Wunsche gemäss aus der stationären Behandlung entlassen werden konnte. Aber schon am 14. 7. sah er sich genötigt, in die Klinik zurückzukehren.



Der Oberarm zeigt sich nunmehr in ganzer Ausdehnung gleichmässig gerötet und geschwollen. Die Schwellung fühlt sich im grossen und ganzen bretthart an und ist nur an einzelnen Stellen von weichen in der Abscedierung begriffenen Partien unterbrochen. Die Haut zeigt an den verschiedensten Stellen Fistelgänge, welche in die Tiefe führen. Bei diesem Befunde liess die differential-diagnostische Betrachtung natürlich auch an das Bestehen einer Aktinomykose denken, und es ist auch zu dieser Zeit wiederholt von uns nach

Fig. 1.



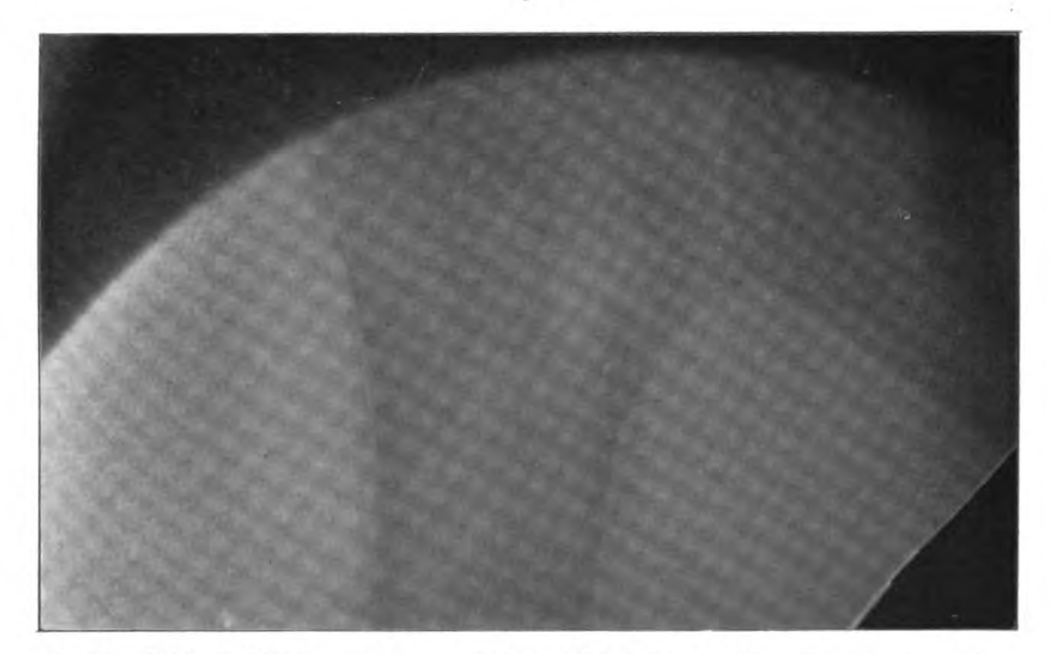
Röntgenbild kurz nach Eintritt in die poliklinische Behandlung. Leichte periostale Auflagerung an der Aussenseite des Humerus. Undeutliche, fleckige, grauweissliche Verfärbungen im centralen Abschnitt des Humerus. Dieselben wurden primär nicht beachtet.

den Erregern der genannten Erkrankung gefahndet worden, ohne dass die hierauf gerichteten Untersuchungen allerdings zu einem positiven Resultat geführt hätten. Es konnten lediglich die gewöhnlichen Eitererreger, Staphylokokken und Streptokokken gefunden werden.

Das abermals aufgenommene Röntgenbild lässt nunmehr deutliche Knochenveränderungen erkennen. Der Humerus ist in seiner oberen Hälfte verbreitert und von periostalen Auflagerungen bedeckt. Die Markhöhle weist

eine Anzahl kleiner, weisslicher Flecken auf, die von uns als „Sequester" gedeutet werden. Angesichts dieser Ergebnisse wurde an der Diagnose einer gewöhnlichen Osteomyelitis festgehalten und es wurde am 29. 7. zur Aufmeisselung des Humerus geschritten. Musste schon die eigentümlich schwielige Beschaffenheit der Muskulatur stutzig machen, so war nach Wegnahme der Corticalis eigentlich kein Zweifel mehr möglich. Man sieht überall inmitten des eigentümlich grau verfärbten Markes die charakteristischen aktinomykotischen Veränderungen vor sich, so, wie sie die angefügte Zeichnung wiedergibt: Zahlreiche, fast erbsengrosse rundliche Herde mit der ockergelben Peri-

Fig. 2.



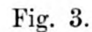
Röntgenbild drei Monate später. Ausgesprochene periostale Auflagerung an der Aussen- und Innenseite des Knochens. Die weisslichen Flecke sind deutlicher geworden und erstrecken sich bis zur Mitte des Humerus abwärts. Der Prozess wurde als gemeine, chronisch verlaufende Osteomyelitis gedeutet.

pherie und dem eigentümlich glasigen grauperlartigen Centrum. Durch die angeschlossene mikroskopische Untersuchung wird auch der letzte Zweifel beseitigt.

Trotz sorgfältiger Versorgung aller erreichbaren Herde war in den nächsten Wochen ein lebhaftes Weiterschreiten der Erkrankung zu konstatieren, so dass schon einen Monat später die Exartikulation des erkrankten Armes beschlossen werden musste. Dieselbe wurde von mir am 19. 8. unter Benutzung des Trendelenburg'schen Spiesses in der Weise vorgenommen, dass gleichzeitig mit dem Knochen auch die gesamte Oberarmmuskulatur inclusive ihrer centralen Ansatzpunkte abgetragen wurde. Schien zunächst durch diesen Eingriff alles Kranke beseitigt, so war doch im Laufe der nächsten Monate eine

abermalige Ausbreitung des Prozesses unverkennbar, und zwar hatte es den Anschein, dass sich die Infektion in erster Linie von der unberührten Gelenkpfanne aus immer weiter in das Gebiet der Scapularfläche hin vorschob, daneben traten aber auch über dem äusseren Abschnitt der Clavicula neue Herde in die Erscheinung.

Da bei der schnellen Ausdehnung der Erkrankung von einem konservativen Verfahren wenig Erfolg zu erhoffen stand, habe ich dann am 18. 4. 11


Fig. 3.



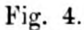
Configuration der linken Schulter von vorn nach Eröffnung eines tiefliegenden Abscesses.

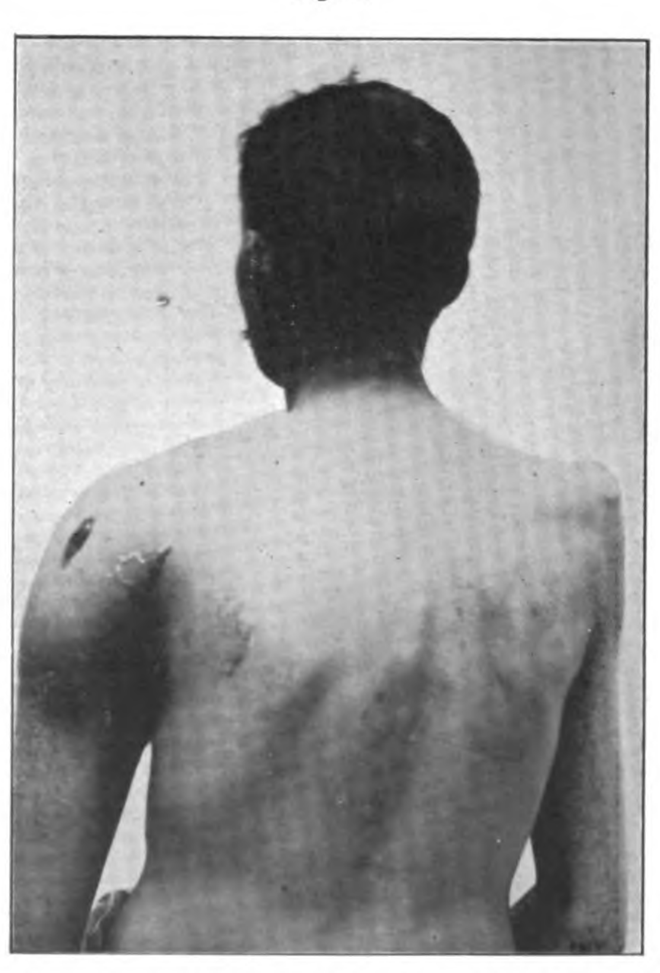
die Wegnahme von Clavicula und Scapula vorgenommen. Der Eingriff wurde ausserordentlich kompliziert dadurch, dass gleichzeitig mit dem Scapularknochen auch die auf und um denselben herumgelegenen Weichteile, Haut, wie Muskulatur in grosser Ausdehnung mit weggenommen werden mussten. Der heutige Zustand lässt kaum noch den ungeheuren Defekt ahnen, der sofort nach der Operation vorlag und der, wie die Abbildung zeigt, trotzdem ohne Unterstützung durch eine Transplantation zur Vernarbung gelangte.

Der besprochene Fall erscheint mir des Interesses wert vor allem von zwei Gesichtspunkten aus: Einmal im Hinblick auf die

Diagnose und zweitens mit Rücksicht auf die Art und Weise seiner Entstehung.

Bezüglich des ersten Punktes kann ich mich kurz fassen. Wie aus dem Krankheitsberichte hervorgeht, ist unser Fall bis zur Vor-


Fig. 4.



Configuration der linken Schulter von hinten betrachtet, Contraincisionen nach Eröffnung eines von vorn angegangenen tiefliegenden Abscesses.

nahme der Nekrotomie unter der Flagge einer gewöhnlichen Osteomyelitis gesegelt, ein Schicksal, welches er mit allen Fällen teilt, die ich als hierher gehörig in der Literatur entdecken konnte.

Der akute Beginn des Leidens, obendrein noch nach einem vorangegangenen Trauma, sowie der negative Ausfall der wiederholt vorgenommenen Eiteruntersuchungen machen diese Fehldiagnose im vorliegenden Fall nur noch verständlicher. Auf der anderen



Seite hätte uns aber doch das höhere Alter des Patienten stutzig machen sollen. Als der Mann erkrankte, stand er bereits im 43. Lebensjahr. Die eigentliche Altersgrenze für eine gemeine Osteomyelitis lag also schon lange Zeit zurück. Möglich, dass die

Fig. 5.

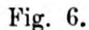


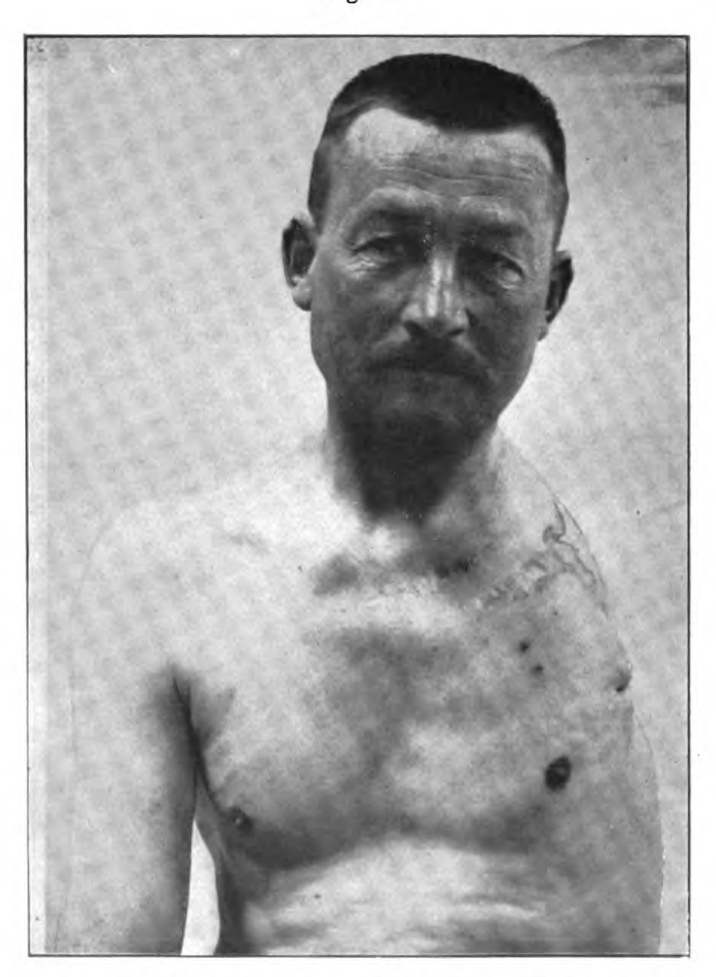
Aufnahme von der Seite. Die äussere Wundfläche ist ohne Transplantation zur Ueberhäutung gelangt.

gewünschte Aufklärung durch eine Untersuchung des zuerst gewonnenen Eiters erreicht wäre, speziell wenn sie unter diesem Gesichtswinkel ausgeführt worden wäre. Hat die Erkrankung erst in ausgedehnterem Masse auch die Weichteile ergriffen, dann wird man schon eher auf die richtige Diagnose hingelenkt werden. In unserem Falle bot sich wenigstens in diesem Stadium dasselbe Bild, wie wir es beispielsweise auch bei der Aktinomykose im

Bereiche des Halses zu sehen gewohnt sind, und nur der negative Ausfall der mikroskopischen Untersuchung konnte uns auch jetzt noch von der richtigen Fährte abbringen.

Die zweite Frage von Interesse ist die: wie ist die aktinomykotische Infektion in den Humerus hineingelangt? mit anderen


Fig. 6.



Aufnahme von vorn nach Wegnahme des Schultergürtels incl. der benachbarten Muskulatur.

Worten: ist der Pilz von der Haut in den Knochen eingedrungen, oder aber, handelt es sich um eine metastatische Erkrankung, ausgehend vielleicht von einem unbekannten, zurzeit noch verschleierten primären Krankheitsherd im Respirations- oder Verdauungstraktus?

Dass eine Infektion durch die Haut hindurch vorkommt, ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht mehr zu be-

zweifeln. Mag auch die eine oder andere der hierher gehörigen Beobachtungen einer strengen Kritik nicht standhalten, so sind doch von Illich und Lieblein schon in den 90er Jahren nicht weniger als 22 Fälle zusammengetragen, denen eine beweisende

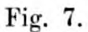
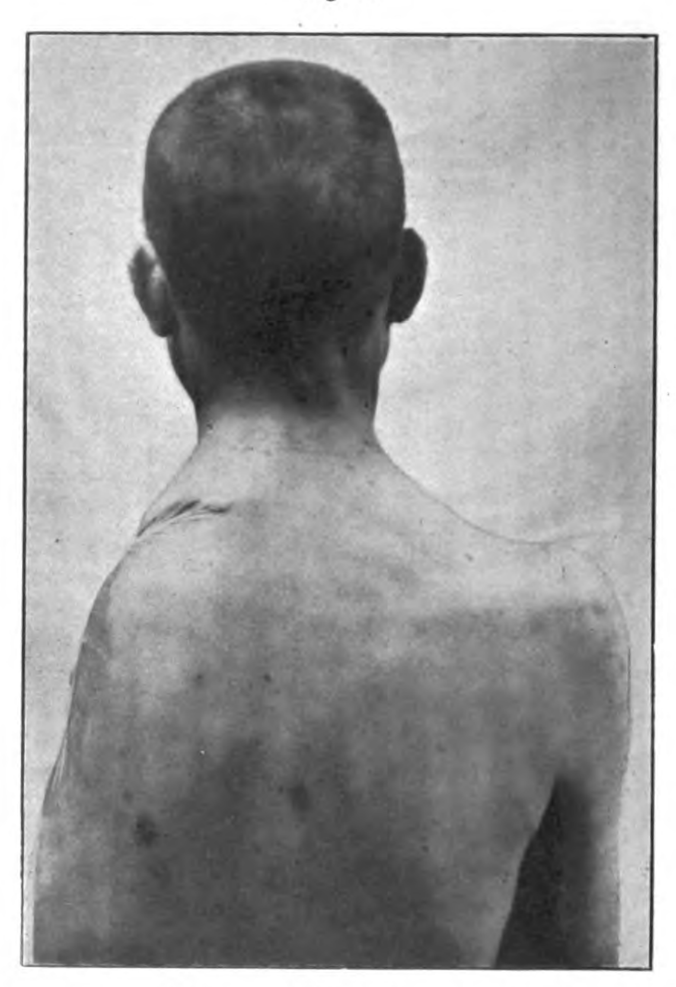


Fig. 7.



Aufnahme von hinten nach Wegnahme des Schultergürtels.

Kraft für die Invasion des Pilzes von der Haut her nicht abzusprechen ist. Gestützt auf diese Fälle ist denn auch das Bild der primären Hautaktinomykose bereits von Lesser als aktinomykotisches Ulcus und aktinomykotischer Lupus gezeichnet worden. Indessen braucht, und das dürfte für den zur Beurteilung stehenden Fall schon wesentlich bedeutsamer sein, der durch die bedeckenden Weichteile eingedrungene Pilz seine Störungen keineswegs immer

in der Haut selbst zu machen, vielmehr können die von ihm gesetzten Krankheitsherde bald mehr, bald weniger von ihr entfernt unter Umständen gar im Innern des Knochens zur Entwicklung gelangen.

Schon in Illich's und Lieblein's Listen finden sich einige Fälle, die hierher gehören, und auch die spätere Statistik weist die eine oder andere Aktinomykose auf, die dem Gesagten als Stütze dienen kann. Ich erwähne nach dieser Richtung nur einen Fall, gleichfalls aus der Königlichen Klinik, den v. Bergmann im Jahre 1904 der Berliner medizinischen Gesellschaft vorstellen konnte.

Als bedeutungsvoll für die Beurteilung des in Frage stehenden Entstehungsmodus bleibt schliesslich noch zu erwähnen, dass derselbe keineswegs immer an das Bestehen gröberer Gewebsläsionen gebunden ist, dass vielmehr auch ganz unbedeutende Schädigungen, gelegentlich selbst eine einfache Acnepustel oder eine sonstige entzündliche Hautaffektion zur Aufnahme und damit Weiterverbreitung des Pilzes durchaus genügen können.

In all den Fällen, in denen sich der soeben beschriebene Weg mit Sicherheit nicht verfolgen lässt, bleibt noch die Verbreitung auf dem Blutwege ins Auge zu fassen. Dass eine solche überhaupt möglich ist, sich bei der Lungenaktinomykose sogar in einem beträchtlichen Prozentsatz der Fälle vorfindet, hat seit langem als feststehend zu gelten. Fast ausschliesslich sind es aber die Weichteile, welche diese Metastasen beherbergen. Im Knochensystem sind sie nur ausserordentlich selten gefunden worden, so selten, dass ihr Vorkommen früher geradezu bestritten wurde. Zurzeit ist aber an der Unhaltbarkeit dieser Auffassung nicht mehr zu zweifeln. So hat Oskar Israel bereits 1884 2 Fälle von Lungenaktinomykose obduziert, in denen sich unter zahlreichen Metastasen in den übrigen Körperteilen auch solche im Knochensystem vorfanden. Im ersten Falle war der Humerus, im zweiten das Femur von einer Anzahl kleiner aktinomykotischer Herde durchsetzt. Im Jahre 1898 konnte dann v. Kahlden im Freiburger Aerzteverein die Präparate eines dritten Falles demonstrieren, bei dem eine Metastase im Metacarpusköpfchen des Mittelfingers aufgetreten war.

Waren die bisher erwähnten Knochenmetastasen fast völlig symptomlos verlaufen, so konnte Wrede im Jahre 1906 als erster



einen Fall von hämatogener Femuraktinomykose hinzufügen, in dem die Krankheitserscheinungen von seiten der Metastase das klinische Bild beherrschten.

Mit diesen 4 Fällen ist freilich die Zahl der veröffentlichten metastatischen Aktinomyces-Osteomyelitiden erschöpft, wenn man nicht noch die Fälle von Hallauer und Bollinger hier einreihen will, die ebensogut allerdings durch Kontaktinfektion von früheren Hautwunden aus erklärt werden können.

Ich kann mich allerdings in Uebereinstimmung mit Wrede des Eindrucks nicht erwehren, dass in Wirklichkeit bei der Aktinomykose die Metastasenbildung im Skelettsystem doch wohl häufiger ist als dies nach den bisherigen Feststellungen scheinen möchte. Der symptomlose Verlauf lässt sicher einen Teil dieser Fälle übersehen und bei der etwaigen Sektion scheiden die in Betracht kommenden Körperteile meist schon aus äusseren Rücksichten aus. Möglich, dass die Heranziehung und bessere Beurteilung der Röntgenbilder in Zukunft eine häufigere Feststellung aktinomykotischer Knochenherde zeitigen wird, wie dies die schönen Resultate von Gelinski u. a. erhoffen lassen.

Treten wir nunmehr an die Frage heran, welcher von den beiden beschriebenen Wegen auf unseren Fall zutrifft, so kann die Antwort meines Erachtens nicht schwer fallen. Wie aus der Anamnese hervorgeht, hat zwar in unserem Falle eine Verletzung stattgefunden, aber es handelte sich dabei lediglich um eine Quetschung, die überdies noch auf die bedeckte Schulter einwirkte. Eine Kontinuitätstrennung der Haut ist nach der bestimmten Angabe des Patienten nicht dabei aufgetreten, und es konnten auch bei der wenige Tage später erfolgten erstmaligen Untersuchung keine Residuen einer solchen entdeckt werden. Das Vorliegen einer Hautinvasion erscheint somit schon mit Rücksicht auf die Art der Verletzung wenig wahrscheinlich. Aber gesetzt auch den Fall, dass nach dieser Richtung hin selbst die strengsten Bedingungen erfüllt wären, so würde die genannte Annahme nichtsdestoweniger hinfällig erscheinen im Hinblick auf den näheren Verlauf, den die Erkrankung im vorliegenden Falle genommen hat. Ist doch sämtlichen Fällen, die einer Hautinfektion ihre Entstehung verdanken, ein ausgesprochen langsamer chronischer Verlauf gemeinsam. Meist gehen Monate, wenn nicht Jahre über die Verletzung hin, bis die allmählich sich ausbildende Infektion ärztliche

Hilfe nötig macht. Wo aber im Gegensatz zu diesem für die Hautinvasion so ungemein charakteristischen Verhalten die ersten Krankheitssymptome schon wenige Tage nach der Gewalteinwirkung — obendrein in so stürmischer Weise — zutage treten, da kann meines Erachtens ein Zweifel an der metastatischen Natur des Leidens nicht mehr bestehen. Dieselbe ist schliesslich aber auch noch in unzweideutiger Weise bewiesen durch den Befund, welchen wir bei unseren operativen Massnahmen, insbesondere schon bei unserem ersten Eingriff erheben konnten. Wie ich schon im Krankheitsberichte hervorgehoben habe, wurden die Weichteile bei unserer ersten Incision, wenigstens in ihren oberflächlichen Abschnitten, völlig frei gefunden; erst beim Vordringen in grössere Tiefen kam ein trübseröses Sekret als Zeichen der bestehenden Erkrankung zum Vorschein.

Mit der Annahme einer auf dem Blutwege entstandenen Metastase ergibt sich natürlich ohne weiteres die Frage nach dem Sitz der primären Erkrankung, der in sämtlichen bisher veröffentlichten Fällen an einer der Lieblingsstellen, vorzugsweise im Gebiete der Lungen, nachgewiesen werden konnte. Wenn die unsererseits hierauf gerichteten Untersuchungen zu keinem Ergebnis geführt haben, so dürfte unser Fall von diesem Gesichtspunkte aus eine Sonderstellung beanspruchen können. Es sind nunmehr 4 Jahre seit Beginn der Erkrankung verflossen, Patient erfreut sich bei einer Gewichtszunahme von 20 Pfund des besten Wohlbefindens, und es ist auch heute nichts von einem anderweitigen Herd im Körper zu entdecken.

Angesichts dieser Verhältnisse glauben wir nicht fehlzugehen, wenn wir unseren Fall ätiologisch durchaus in Parallele stellen zur Entstehung der akuten Osteomyelitis und ihn damit einreihen in die Kategorie jener Fälle, die schon von Wrede u. a. als auf dem Blutwege entstandene, mehr oder weniger akut verlaufene Aktinomykosen beschrieben sind. Ein wesentlicher Unterschied bleibt aber bestehen; während in allen bisher beobachteten Fällen der primäre Herd an einer der bekannten Lieblingsstellen gefunden wurde, stellt in unserer Beobachtung die Affektion des Humerus den einzigen nachweisbaren Sitz der Erkrankung dar. Wie dieselbe in das Innere des Oberarmknochens hineingelangt ist, lässt sich mit Bestimmtheit natürlich nicht entscheiden; wir werden bei Beantwortung dieser Frage nicht über Vermutungen hinauskommen.



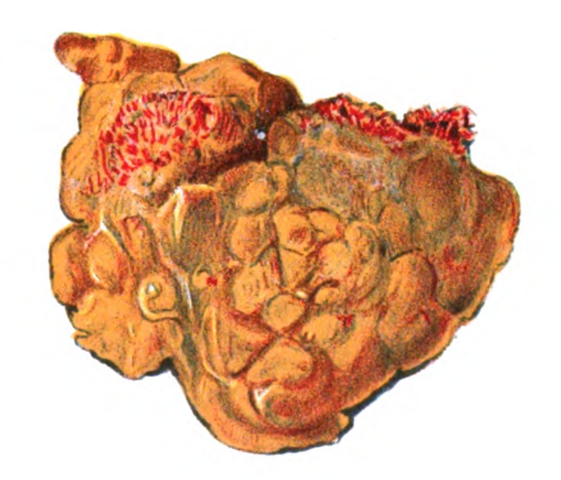
Unseres Erachtens dürfte sich der Entstehungsmodus auch hier analog den bei der akuten Knochenmarksvereiterung denkbaren Möglichkeiten abgespielt haben, sei es nun, dass von irgendeinem latenten Herd im Körper der Erreger sich erst an der durch das Trauma in seiner Vitalität geschädigten Stelle angesiedelt und hier die beschriebenen Krankheitserscheinungen hervorgerufen hat, oder sei es, dass der schon vorher im lädierten Gebiet bisher latent vorhandene Erreger durch die Schädigung des Traumas, den damit verbundenen Bluterguss, die Sprengung eventueller abschliessender Gewebsschichten nunmehr günstigere Existenzbedingungen fand und so die geschilderten Zerstörungen setzen konnte.

Erklärung der Abbildung auf Tafel XV.

Aktinomykose im Gewebe und Knochenmark. Aussehen des freigelegten Knochenmarks, nach der Natur gezeichnet.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.





L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 59.

XXIX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Experimentelle Untersuchungen über die Transplantation des Intermediärknorpels in Form der halbseitigen Gelenktransplantation.

Von

Privatdozent Dr. Heller,

Oberarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel XVI—XIX und 25 Textfiguren.)

Im 97. Band dieses Archivs (1912) haben Rehn und Wakabayashi die im Sitzungsberichte der naturwissenschaftlichen Gesellschaft in Jena in der Münch. med. Wochenschr., No. 48, 1911, von Rehn bereits mitgeteilten Versuche über Epiphysentransplantation ausführlich veröffentlicht. Unabhängig von Rehn habe ich mich mit ganz gleichen Versuchen seit dem Sommer 1911 beschäftigt. Eine vorläufige Mitteilung meiner experimentellen Ergebnisse habe ich bereits in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1912) bekannt gegeben. Da ich die Zahl meiner früheren Versuche, im ganzen 21 verwertbare Experimente, seiner Zeit noch für zu gering hielt, um sie für abgeschlossen zu halten, habe ich dieselben durch eine weitere Versuchsreihe ergänzt und möchte mir nun erlauben, über das gesamte Versuchsmaterial zu berichten.

Die Veranlassung zu den nun schon vor längerer Zeit begonnenen Versuchen war die bei der Durchsicht der Literatur gewonnene Kenntnis, dass seit den grundlegenden Versuchen von Helferich und Enderlen aus dem Jahre 1899 die Frage „Epiphysentransplantation“ fast vollkommen geruht hat. Eine weitere Veranlassung war die Frage nach dem Verhalten der Gelenkfläche bei der Transplantation halber Gelenke nach Lexer bei wachsenden Individuen. Da nun bei derartigen Transplantationen halber Gelenke



der Intermediärknorpel stets mit in das zu transplantierende Stück fällt, schien mir die praktische Lösung dieser Frage durch eine einzige Versuchsanordnung nach beiden Richtungen hin möglich, indem man die Transplantation des Intermediärknorpels mit der entsprechenden Gelenkfläche gemeinsam in Form der typischen halbseitigen Gelenktransplantation ausführt. Auf Grund dieser Erwägungen bin ich genau zu derselben Versuchsanordnung wie Rehn gekommen, d. h., ich habe nicht nur wie Helferich den Intermediärknorpel mit einem Stück der Diaphyse und Epiphyse, sondern ein Gelenkende einschliesslich des Intermediärknorpels mit einem Stück der Diaphyse transplantiert. Ich habe jedoch nicht, wie Rehn, das Radiusköpfchen zu meinen Versuchen gewählt, sondern die distale Radiusepiphyse. Ich glaube, wie ich vorausschickend bemerken möchte, dass, abgesehen von der geringeren Grösse des Transplantates, hierauf im wesentlichen die Unterschiede bezüglich des Längenwachstums zwischen meinen Versuchen und den Resultaten Rehn's beruhen, denn nach dem Ollier-Humphray'schen Gesetz wird am Vorderarm das Wachstum in der Hauptsache von den Epiphysen am Handgelenk bestritten, deren Wachstumsenergie nach den Versuchen von Ollier die Epiphysen am Ellbogen im Durchschnitt um das 5fache übertrifft. Auch Helferich hat aus diesem Grunde (S. 569) die distale Ulnaepiphyse gewählt.

Den Radius wählte ich zur Transplantation, nicht wie Helferich die Ulna, weil der Radius eine grössere Gelenkfläche hat und ich, wie schon erwähnt, das Verhalten der Gelenkfläche nach der Transplantation mit in den Bereich meiner Beobachtungen ziehen wollte.

In den Versuchen von Helferich und Enderlen sind vorwiegend die histologischen Details bei der Wiedereinheilung des transplantierten Intermediärknorpels berücksichtigt worden. Ueber die Erhaltung des Längenwachstums, der Funktion des transplantierten Intermediärknorpels sind jedoch nur wenige (4) Beobachtungen niedergelegt. Ferner waren jene Versuche nur Autoplastiken, Reimplantationen in relativ jungen Versuchsstadien. Helferich hat regelmässig Verkürzungen gefunden. Anders Rehn, der keine Verkürzungen bei homoioplastischen Transplantationen gesehen hat.

Da schon hier über die wichtigste praktische Frage der Intermediärknorpeltransplantation Widersprüche in den Versuchsergebnissen hervortreten, muss ich kurz auf die Ergebnisse von Helferich



und Enderlen, Rehn und die inzwischen erschienenen Arbeiten von Axhausen, Borst und von Tappeiner näher eingehen, bevor ich über die eigenen Versuche berichte, um später die Unterschiede in den Ergebnissen der verschiedenen Versuchsreihen hervorheben zu können.

Experimentelle Untersuchungen über die Intermediärknorpeltransplantation.

Die 4 Versuche, in denen Helferich über die Wachstumsverhältnisse genaue Angaben macht, hatten folgende Ergebnisse:

1. Nach 36 Tagen:

Verkürzung der Diaphyse	1,5 mm
Verlängerung der Epiphyse	0,5 „

Operierte Ulnadiaphyse misst 2,75 cm, gegen eine Ausgangslänge von 2,4 cm.

2. Nach 49 Tagen:

Länge der operierten Epiphyse	7,5 mm
„ „ gesunden „	6,5 „
„ „ operierten Diaphyse	3,1 cm
„ „ gesunden „	3,4 „

3. Nach 57 Tagen:

Länge der operierten Diaphyse	3,25 cm
„ „ gesunden „	3,50 „
„ „ operierten Epiphyse	0,9 „
„ „ gesunden „	0,65 „

Vergleich der Extremität mit der Ausgangslänge zeigt deutliches Wachstum.

4. Nach $4^1/_3$ Monat:

Verkürzung der operierten Ulnadiaphyse	2,5 mm
Verlängerung der „ Ulnaepiphyse	2,1 „

Vergleich mit der Ausgangslänge ergibt:

Wachstum der gesunden Ulna von 3,04 auf 4,95 cm
„ „ operierten „ „ 3,05 „ 4,04 „

Helferich schliesst aus seinen Versuchen, „dass der Intermediärknorpel unter günstigen Umständen seine normale Eigenschaft, speziell seine Produktionsfähigkeit für das Knochenwachstum, nicht einzubüssen braucht.

Eine Verringerung dieser Leistung ist sicher zu konstatieren, aber von einem völligen Verluste dieser Eigenschaft kann keine Rede sein.



Die Tatsache, dass die Epiphyse an der operierten Seite einen gewissen Ausgleich der eintretenden Verkürzung herbeiführt, ist nach den mitgeteilten Protokollen zweifellos, allein wer hiernach glauben oder behaupten wollte, dass dadurch allein der Ausfall des Längenwachstums ersetzt werde, würde viel zu weit gehen und sicheren Tatsachen keine Rechnung tragen."

Enderlen fand nun bei seinen histologischen Untersuchungen schon in den ersten 5 Tagen eine auffallende Verbreiterung der reimplantierten Intermediärknorpelscheiben gegenüber der gesunden Seite. Er glaubt diese Verbreiterung der transplantierten Intermediärknorpelscheibe durch Expansion (infolge des durch die Durchtrennung aufgehobenen Druckes) und Quellung der Grundsubstanz erklären zu können. Bei der weiteren Serienuntersuchung bis zu 3 Monaten nach der Transplantation ergab sich als Résumé folgendes Resultat:

Das reimplantierte Knorpel- und Knochengewebe antwortet auf den Eingriff mit Degenerationserscheinungen. Degenerierende, degenerierte und lebensfähige Partien sind ziemlich scharf voneinander unterschieden. Die Degenerationszonen liegen vorwiegend in den mittleren, centralen Teilen, sind jedoch nicht auf diese allein beschränkt, sondern kommen auch herd- und inselförmig vor. Ferner ist im allgemeinen der Säulen- und grossblasige Knorpel meist ausgesprochener, als in dem Wucherungsknorpel.

Neben den Degenerationserscheinungen sind deutliche Zeichen progressiver Vorgänge erkennbar. Die Regeneration ist jedoch keine an allen Teilen vollkommene. Das Erhaltenbleiben der Randpartien dürfte durch ihre besseren Ernährungsbedingungen zu erklären sein. Die Kontinuität des Periosts stellt sich rasch wieder ein, damit auch die Ernährung der dem Perichondrium anliegenden Knochenstellen. Diese bleiben erhalten, können dem weiteren Aufbau und der Ossifikation dienen, wodurch sich eine in den Experimenten beobachtete Verschmälerung des lebensfähigen Knorpels gegenüber dem degenerierten Knorpel erklärt. Der epiphysäre Teil des Transplantates war durchweg besser erhalten, als der diaphysäre, infolge günstigerer Ernährungsbedingungen des ersteren.

Das Ergebnis seiner Versuche fasst Enderlen demnach in folgende Schlusssätze zusammen:

1. Der excidierte und reimplantierte Intermediärknorpel behält einen grossen Teil seiner Vitalität bei.
2. Am besten erhalten sind die nahe dem Perichondrium und der Encoche gelegenen Teile des Intermediärknorpels, während sich in den mittleren Partien Degeneration breit macht.
3. Der Intermediärknorpel erhält eine ziemlich beträchtliche Höhenzunahme.
4. Die in späterer Zeit auftretende Höhendifferenz im Intermediärknorpel resultiert aus der Ossifikation, welche vom lebenden Knorpel aus stattfindet, bei den degenerierten aber nicht.
5. Von den mitentfernten Knochenstücken bleiben einzelne Teile lebensfähig. An die degenerierten Knochenbalken lagert sich osteoides Gewebe und neue Knochensubstanz an.
6. Die Ulna bleibt im Wachstum zurück, daraus resultiert eine Krümmung des Radius.

Nach obigen Versuchen von Helferich und Enderlen berichtete Zoppi[1]) über Transplantationen von Interepiphysenknorpel bei jungen Kaninchen. Zoppi glaubt, dass der transplantierte Intermediärknorpel funktioniert, indem er für das Wachstum des Knochens sorgt und, wie der normale Knorpel, verschwindet, wenn das Tier das Maximum des Skelettwachstums erreicht hat, während die Heteroplastik stets ein negatives Resultat ergibt. Im Gegensatz dazu hat Galeazzi[2]) bei experimentellen Transplantationen des interepiphysären Knorpels in Form der Auto- und Homoioplastik in den meisten Fällen rasches Verschwinden der Funktion des Knorpels gesehen, welcher verknöchert und abstirbt. Nur in Ausnahmefällen erhält sich nach seiner Ansicht die Funktion desselben in einem solchen Grade, dass sie an die Weiterentwickelung des Knochens glauben lässt, aber auf jeden Fall bleibt dies Knochenwachstum tiefgehend gestört.

Die bisher genannten Versuche haben gemeinsam, dass der Intermediärknorpel mit einer flachen Knochenscheibe jederseits transplantiert wurde. Rehn und Wakabayashi glauben in dieser

1) Zoppi, Citiert nach Hildebrand's Jahresber. über d. Fortschr. der Chirurgie. 1900.
2) Galeazzi, Citiert nach Hildebrand's Jahresber. über d. Fortschr. der Chirurgie. 1907.



doppelten mechanischen Läsion und der doppelten Konsolidierungsfläche einen schwerwiegenden Nachteil in der Anfangsperiode der Einheilung erblicken zu müssen. Die Transplantationen wurden im Gegensatz zu den Versuchen von Helferich und Enderlen nicht autoplastisch, sondern homoioplastisch und zwar bei blutsverwandten Tieren, d. h. bei Tieren desselben Wurfes vorgenommen.

Rehn und Wakabayashi berichten über eine Serie von 12 Versuchen mit einer Beobachtungszeit von 1—15 Wochen, d. h. bis zum vollendeten oder nahezu vollendeten Wachstum der Tiere. Sie fanden bis zur 4. Woche den Zwischenknorpel durchaus auf der Höhe seiner produktiven Tätigkeit ohne erkennbare Nekrose. In einem Versuche von 5wöchiger Dauer sahen sie Veränderungen der Epiphysenlinie, die auf einen Stillstand der Knorpelproduktion und des Längswachstums schliessen lassen. Sie glauben jedoch in diesem Verhalten eine Anpassung des Transplantates erblicken zu können, da bei dem Empfänger das Längenwachstum unmittelbar vor dem Abschluss stand. Nur bei zwei nicht ganz einwandsfreien Versuchen (geringe Dislokation des Transplantates) von $4^1/_2$ und 6 Wochen Dauer fanden sich Degenerationserscheinungen, wie sie von Enderlen beschrieben sind. Bei den übrigen Versuchen konnten sie „keinerlei Vergleichspunkte" mit den von Helferich und Enderlen erhobenen Befunden feststellen. In den späteren Versuchen sahen sie deutliche Knochenapposition von seiten der transplantierten Epiphysenlinie, welche bei längerer Versuchsdauer entsprechend dem Alter der Tiere in den allmählichen Schwund des Intermediärknorpels übergeht. Eine Verkürzung des Radius, an dem die Transplantation vorgenommen wurde, haben sie nicht beobachtet. Aus dem Vergleich eines Versuches, wo die entsprechende Radiusepiphyse durch eine Bolzung zerstört wurde, schliessen sie auf ein Längenwachstum um 0,4 mm von seiten des transplantierten Epiphysenknorpels.

Rehn und Wakabayashi kommen daher zu dem Schluss, dass der homoioplastisch transplantierte Intermediärknorpel seine volle Vitalität beibehält. Sie finden keine Vergleichspunkte mit den von Enderlen erhobenen histologischen Befunden, weder die Quellung noch die Expansion der Knorpelzellen in den ersten Tagen nach der Transplantation, noch die krankhafte Höhenzunahme des Intermediärknorpels, noch die nach Enderlen regelmässig auftretende Degeneration der mittleren Ab-



schnitte. Sie glauben vielmehr, dass „die transplantierte Knorpelfuge von vornherein die Funktion der resecierten Vorgängerin in vollem Umfang und mit peinlichst genauer Einhaltung der normalen Grenzen übernimmt“.

Hinsichtlich des mittransplantierten Gelenkknorpels fanden sie ein wechselndes Verhalten. In den ersten Wochen war seine Beschaffenheit durchaus normal. Von der 5. Woche an sahen sie lacunäre Veränderung mit bindegewebiger Auflagerung periostalen Ursprungs an den peripheren Abschnitten, bei späterer Beobachtung (11 Wochen) auch Auffaserung der Oberfläche, wiederum am stärksten an den Randpartien; schliesslich bei einer 12wöchigen Beobachtung vollkommen glatte Oberfläche, und bei einer 15wöchigen Beobachtung im Gegensatz dazu vollkommene centrale Zerstörung und Ersatz des Knorpels durch eine breite periostale Wucherung und zahlreiche kleinere Knorpelusuren mit bindegewebiger Ausfüllung. Sie deuten diese Gelenkknorpelveränderungen als Anfangsstadien einer Arthritis deformans.

Der Vollständigkeit halber sei eine kurze Bemerkung Wrede's erwähnt, welcher bei heteroplastischer Transplantation von Kniegelenken bei Kaninchen und Hund ebenfalls starke Veränderungen des Gelenkknorpels gesehen hat. Mehrfach ist bei diesen Gelenktransplantationen der Epiphysenknorpel mit transplantiert worden, indem der Schnitt meist unter den Intermediärknorpel fiel, doch hat sich derselbe[1]) bei Wrede's Versuchen niemals lebend erhalten.

Der chronologischen Reihenfolge nach sind demnächst meine auf dem 41. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1912 und die von Borst auf der 15. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1912 als vorläufige Mitteilung veröffentlichten Versuche zu erwähnen. Da meine erste Versuchsreihe, die jener Mitteilung zugrunde lag, in der nachfolgenden Darstellung eingewoben ist, will ich hier nicht näher auf dieselbe eingehen, sondern verweise auf meinen damaligen Bericht.

Borst hat bei jungen Kaninchen das Metatarsophalangealgelenk mit der Hälfte der Phalanx und der Hälfte des Metatarsus, in einigen Fällen auch mit dem ganzen Metatarsus und mit geschlossener Gelenkkapsel auto- und homoioplastisch (letzteres auch

1) Nach dem Wortlaut des kurzen Referates muss sich diese Bemerkung auf den Intermediärknorpel beziehen.



aus der Leiche) transplantiert. Das Resultat seiner 60 Versuche fasst Borst in seiner vorläufigen Mitteilung dahin zusammen, dass in keinem der operierten Fälle sich der Intermediärknorpel unverändert erhalten hat und ohne Störung weiter gewachsen ist. In jedem Falle zeigt das Röntgenbild eine Verkürzung. Die Verkürzungen scheinen bei den Autoplastiken geringer zu sein als bei den Homoioplastiken. Besonders stark sind die Verkürzungen bei Homoioplastik mit Transplantation des ganzen Metatarsus. Die Verkürzungen sind hier so bedeutend, dass angenommen werden kann, der verpflanzte Intermediärknorpel habe nach der Transplantation überhaupt kein Wachstum mehr gezeigt und auch die transplantierten Knochen sind im Laufe der Zeit im höchsten Grade atrophisch geworden.

Der transplantierte Intermediärknorpel erleidet also nach Borst schwere Störungen, die eine Verkürzung des betreffenden Knochens zur Folge haben. Bei den Homoioplastiken scheint der transplantierte Intermediärknorpel völlig zugrunde zu gehen.

Ein weiterer sehr wichtiger Beitrag zur Transplantation des wachsenden Gelenk- und Epiphysenknorpels stammt von Axhausen.

Die Versuchstechnik Axhausen's weicht nun wesentlich von allen bisher geschilderten Intermediärknorpeltransplantationen ab. Um sich von der „absoluten“ Transplantationsfähigkeit des Gelenk- und Epiphysenknorpels zu überzeugen, um zunächst die prinzipielle Frage zu klären, ob die Möglichkeit des Ueberlebens der Zellen und ihrer Proliferationsfähigkeit gegeben ist, verpflanzte er den Knorpel in Weichteile. Er verzichtete dabei bewusst auf den Vorteil der Transplantation in adäquaten Mutterboden und des funktionellen Reizes in der Absicht, eine sehr schwierig zu übersehende Fehlerquelle, die bei der Transplantation in adäquaten Mutterboden stets in Frage kommt, nämlich die Herkunft etwa vorgefundenen lebenden Zellmaterials aus dem Mutterboden, sicher ausschliessen zu können. Seine Versuche wurden homoioplastisch ohne Blutsverwandtschaft ausgeführt, um sie in dieser Hinsicht den praktischen Forderungen möglichst anzupassen.

Bei jungen Ratten wurde das untere Viertel von Femur samt Gelenkende entfernt und älteren Tieren unter die Rückenhaut verpflanzt. Er fand bei Nachuntersuchungen nach 3, 6, 10, 12, 18,



30, 44 und 100 Tagen Erhaltenbleiben der dem Perichondrium anliegenden Randschicht der Knorpelfuge, Zugrundegehen seiner centralen Partie und Proliferationserscheinungen von seiten der erhalten gebliebenen, dem Perichondrium am nächsten liegenden Knorpelteile und vasculäre Resorption des abgestorbenen centralen Hauptteiles des Intermediärknorpels ohne Knochenneubildung.

Ausser Transplantationen der Patella und epiphysärer Scheiben aus dem unteren Gelenkende des Femur wurden in einer letzten Versuchsreihe die ganzen unteren Epiphysen, etwa das untere Femurviertel bei Kaninchen entnommen, halbiert und unter die Haut anderer Tiere transplantiert. Bei einer Beobachtungsdauer von 15, 18, 20, 30 und 45 Tagen wurden folgende Befunde erhoben: Subperichondral und am Schnittrand findet sich eine nicht sehr grosse Zone normal erhaltener Knorpelzellen. Die centralen Partien sind wie bei den Rattenversuchen nekrotisch. Bei längerer Beobachtung treten an der schmalen lebenden Randzone leichte Proliferationserscheinungen hervor. Der überwiegende Hauptteil ist nekrotisch und im Zustand vasculärer Resorption. Seine Versuche decken sich also mit den von Saltykow bei der Transplantation zusammengesetzter Teile (Rattenschwänze unter die Rückenhaut) hinsichtlich des Intermediärknorpels erhobenen Befunden.

Auf Grund dieser Versuche kommt Axhausen zu dem Résumé, dass der Intermediärknorpel (wie der mit ihm genetische identische Gelenkknorpel) prinzipiell transplantationsfähig ist. Seine Erhaltung ist jedoch von der innigen Berührung mit dem Mutterboden abhängig. Erhalten bleibt die subperichondrale Schicht, die oberste Lage des Gelenkknorpels, und bei halbierten Epiphysen der Bezirk dicht unter der Schnittfläche.

Mit Ausnahme dieser räumlich sehr beschränkten Abschnitte verfällt der ganze Epiphysenknorpel der Nekrose. Durch celluläre Wucherung der lebengebliebenen Knorpelschicht kommt es zu einer allerdings beschränkten cellulären Substitution des anstossenden nekrotischen Knorpels. Die Hauptmasse des letzteren verfällt vasculärer Resorption. Von dem lebend erhalten gebliebenen Knorpelrest erfolgt eine der Norm entsprechende enchondrale Ossifikation und Knochenneubildung, während der nekrotische Kern durch lockeres Binde- und Markgewebe ausgefüllt wird. Axhausen schliesst seine Ergebnisse mit dem Satz: „Der Epi-

physenknorpel ist im histologischen Sinne transplantationsfähig, doch nur in einem für die praktische Anwendung unzureichenden Umfang".

Der letzte experimentelle Beitrag von v. Tappeiner berichtet über Transplantationen des Intermediärknorpels am 2. Metatarsus beim Hunde. Der Mittelfussknochen wurde deshalb gewählt, weil er nur einen Epiphysenknorpel besitzt, wodurch Schädigungen des Längswachstums besonders auffallen müssen. Die Transplantate umfassten die distale Hälfte des Metatarsus, um durch die an sich ungünstigeren Einheilungsbedingungen eines grösseren Stückes den menschlichen Verhältnissen in der Grösse des Transplantates näher zu kommen. Die Transplantationen wurden teils autoplastisch in Form der Reimplantation (3 Versuche), teils homoplastisch in Form des Austausches bei Tieren desselben Wurfes, also bei blutsverwandten Individuen (8 Versuche) vorgenommen. Bei seinen Reimplantationen fand v. Tappeiner als einzige Abweichung von der Norm unregelmässige Epiphysenknorpelrandwucherungen und eine Verzögerung der Resorption der präparatorischen Verhaltungszone, aber keine Verkürzung des Längenwachstums. Bei den homoplastischen Transplantationen an blutsverwandten gleichgeschlechtlichen Tieren waren jedoch nur die Randpartien des Intermediärknorpels erhalten und zeigten unregelmässige Wucherung dieser Randzone. Die centralen Teile waren der Nekrose verfallen. Die Knochenapposition war dementsprechend sehr gering, daraus resultierte regelmässige Verkürzung der Knochen. Er schliesst daraus, „dass eine klinisch brauchbare Transplantationsfähigkeit des Intermediärknorpels nicht besteht", während er für den Gelenkknorpel nach seinen Ergebnissen eine für klinische Bedürfnisse ausreichende Transplantationsfähigkeit annimmt.

Klinische Beobachtungen über Intermediärknorpeltransplantationen.

Dieser nach langer Ruhepause wieder zu neuem Leben erwachten experimentellen Forschung über die Intermediärknorpeltransplantationen stehen relativ sehr wenige praktische Erfahrungen beim Menschen gegenüber. Sie sind mit wenigen Worten anzuführen und zu charakterisieren:



Zoppi[1]) hat im Jahre 1892 bei einem 12 jährigen Mädchen eine autoplastische Transplantation des Intermediärknorpels ausgeführt. Durch osteomyelitische Zerstörung des centralen Teiles des Tibiaepiphysenknorpels war die Fibula im Wachstum zurückgeblieben und durch überwiegendes Wachstum der Fibula Varusstellung des Fusses eingetreten. Er machte eine keilförmige Osteotomie aus der Fibula mit Einschluss eines Teiles des Epiphysenknorpels und pflanzte diesen Keil nach linearer Osteotomie an die Stelle der früheren Epiphysenscheibe ein. Der transplantierte Keil heilte ein, war nach 2 Monaten noch nachweisbar, aber weitere Beobachtung fehlt.

Galeazzi[2]) hat im Jahre 1907 zweimal die Ueberpflanzung des unteren Knorpels des Cubitus in das untere Ende des Radius ausgeführt und rasches Verschwinden des Knorpels gesehen.

Lexer hat 1911 bei einem 4 jährigen Kinde nach Resektion der ganzen Ulna dieselbe durch Transplantation der Fibula eines 15 jährigen Knaben ersetzt, indem die Länge der Fibula durch Resektion aus der Diaphyse passend gemacht wurde. Nach $4^1/_2$ Monat war röntgologisch die proximale Epiphysenlinie noch gut erhalten, ebenso das proximale Knochenstück. Das distale Knochenstück war stark aufgehellt und auch die Epiphysenlinie stark verändert. Rehn und Wakabayashi vermuten, dass dies durch eine Verletzung des Intermediärknorpels durch den verwendeten Hornbolzen zu erklären sei.

Küttner hat, gestützt auf die Erfolge der homoplastischen Epiphysentransplantation von Rehn und die biologische Verwandtschaft von Mensch und Affe, eine heteroplastische Transplantation vorgenommen, nämlich Ersatz eines kongenitalen Fibuladefektes durch Implantation eines Wadenbeins von einem jungen Macacus cynomolgus. Das Transplantat ist eingeheilt und nach 1 Jahr und 8 Monaten zeigt das Röntgenbild keine Strukturveränderung des Knochens und der Knorpelfuge.

Ferner berichtet v. Saar über eine ca. $1^1/_2$ Jahr beobachtete Epiphysentransplantation beim Menschen. Durch traumatische Zerstörung der Radiusepiphyse im frühen Kindesalter war bei obigem Fall eine Wachstumsverkürzung des Radius eingetreten. Bei dem

1) Zoppi, cit. nach Hildebrand's Jahresberichten über die Fortschritte der Chirurgie. 1902.
2) Galeazzi, cit. nach Hildebrand's Jahresberichten. 1907.



siebenjährigen Kinde wurde die Radiusepiphyse reseciert und autoplastisch durch das Fibulaköpfchen ersetzt. Die Nachuntersuchung nach $1^1/_2$ Jahr hat (nach schriftlicher Mitteilung) ergeben, dass die Epiphyse im Röntgenbilde noch erkennbar, aber nicht weiter gewachsen ist.

Ueber einen letzten Fall von Knochentransplantation samt Knorpelfuge, den Borelius ausgeführt hat, ist wegen zu kurzer Beobachtungsdauer, ebenfalls nach schriftlicher Mitteilung, noch kein Urteil über das eventuelle Wachstumsresultat möglich.

Zusammenfassung der bisherigen Bearbeitungen.

Zusammenfassend kann man nach Zahl und Beobachtungsdauer der wenigen Fälle klinischer Anwendung der Intermediärknorpeltransplantation wohl sagen, dass sich irgendwelche Schlüsse aus ihnen nicht ziehen lassen.

Ein kurzer Ueberblick der experimentellen Ergebnisse ergibt eine Reihe von Punkten, in denen die Mitteilungen im wesentlichen übereinstimmen und andere, in denen Gegensätze hervortreten.

Uebereinstimmung finden wir hinsichtlich der bei der Intermediärknorpeltransplantation mitüberpflanzten Gewebsarten, Knochengewebe, Markgewebe und Gelenkknorpel. Das Knochengewebe geht zugrunde und wird vom überlebenden Periost und Mark substituiert, so dass man sich mit Axhausen's Wunsch wohl einverstanden erklären kann, hierüber „die Akten zu schliessen". Auch über das Markgewebe herrscht im wesentlichen die Uebereinstimmung, dass nur die in unmittelbarer Berührung mit Mutterboden befindlichen Randschichten erhalten bleiben und dem Schicksal der Nekrose entgehen.

Der wachsende Gelenkknorpel endlich hat sich in weit höherem Grade als das Knochen- und Markgewebe als transplantationsfähig erwiesen. Erhalten bleibt die dem Perichondrium anliegende Schicht und die Oberflächenschicht, welche mit dem neuen Mutterboden in Berührung kommt oder der Durchtränkung mit Synovia zugänglich ist. Das Knorpelgewebe ist also in höherem Grade vom Perichondrium unabhängig als das Knochengewebe vom Periost und es besitzt ferner im Gegensatz zum Knochengewebe die Fähigkeit, sich aus den erhalten gebliebenen Knorpelschichten heraus zu regenerieren. Doch bleibt die Nekrose der tieferen Knorpellage,



die Ernährungsstörung seitens der abgestorbenen subchondralen Knochenschichten und der Ersatz des toten Knorpelgewebes durch gefässreiches Bindegewebe nicht ohne Einfluss auf die Oberfläche. Die Entwicklung einer Arthritis deformans im Sinne Axhausen's ist die Folge. Fibröse Degeneration der Randpartien, lakunäre Arrosion oder Abschilferung der Oberfläche tritt häufig ein, und nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle kann eine gleitfähige, praktischen Anforderungen entsprechende Oberfläche erhalten bleiben.

Auf diese drei, im wesentlichen übereinstimmenden Transplantationsergebnisse werde ich, da ich Neues hierzu nicht bringen kann, um Wiederholungen zu vermeiden, im folgenden nicht eingehen und verweise diesbezüglich auf die Angaben in den Versuchsprotokollen.

Anders steht es mit den Ergebnissen der Transplantation des Intermediärknorpels selbst. Hier treten scheinbar unvereinbare Gegensätze hervor.

Man kann meines Erachtens die Gegensätze nicht einfach nach den Endresultaten allein bewerten, ohne gleichzeitig zu berücksichtigen, wie bei der Versuchstechnik der einzelnen Mitteilungen die für das Gelingen einer Transplantation überhaupt ausschlaggebenden Faktoren eine Berücksichtigung gefunden haben. Ausschlaggebend für den Erfolg einer jeden Transplantation ist die innige Berührung des Transplantates mit dem Mutterboden, Blutsverwandtschaft und Wiederherstellung der Funktion.

Demnach würde die Transplantationstechnik von Helferich und Enderlen: Reimplantation schmaler, den Intermediärknorpel enthaltender Scheiben in adäquates Gewebe (eine Versuchstechnik, die auch ich in einigen Fällen angewendet habe), unter den bisherigen Versuchen das Optimum der Bedingungen für den Erfolg darstellen. Ich kann ebenso wie Axhausen den Ausführungen Rehn's nicht beistimmen, dass seine Versuchsanordnung der Transplantation der Gelenkenden bessere Einheilungsbedingungen schafft als die Versuchsanordnung von Helferich und Enderlen. Je näher dem Intermediärknorpel die Durchtrennungsfläche liegt, um so eher wäre eine frühzeitige Ernährung von der Fläche und zwar von beiden Seiten her möglich. Liegt die Durchtrennungslinie in einiger Entfernung von dem Intermediärknorpel, so ist es schliesslich ziemlich gleichgültig, wie gross das mit transplantierte Knochenstück ist, denn nur die dem



Perichondrium anliegende Randschicht bleibt frühzeitig der Ernährung angeschlossen. Die Berechtigung dieser an sich ungünstigeren Versuchsanordnung der halben oder ganzen Gelenktransplantation mit einem Stück der Diaphyse oder mit dem ganzen Knochen zusammen liegt lediglich in dem praktischen Bedürfnis. die Versuche möglichst so zu gestalten, wie sie bei menschlichen Operationen in der Regel sein werden, um zu ermitteln, welchen Erfolg beim Menschen man unter diesen Umständen von ihnen erwarten darf.

Die Transplantation in ein nicht adäquates Gewebe, die Weichteile, so geeignet sie ist, die „absolute Transplantierbarkeit" des übertragenen Zellmaterials zu verfolgen, verzichtet auf den Vorteil des funktionellen Reizes und der Regeneration aus dem Mutterboden. Für den praktischen Wert wäre es schliesslich gleichgültig, ob das Transplantat erhalten bleibt oder in günstiger Weise aus dem adäquaten Mutterboden regeneriert wird. Für die Transplantation des Intermediärknorpels spielt letzterer Faktor jedoch keine Rolle, da gleichartiges Gewebe am neuen Standort nicht zur Verfügung steht. Für das Studium der Vitalität der Zellen haben diese Versuche gleichwohl eine ausschlaggebende Bedeutung.

Endlich die Blutsverwandtschaft wäre am besten gewahrt bei der Reimplantation, der Autoplastik. Aber aus praktischen Bedürfnissen müssen wir gerade hiervon wiederum zum Teil absehen, da nur bei der erfolgreichen homoplastischen Transplantation des Intermediärknorpels eine breitere Verwendung dieser Methode für den Menschen möglich wäre.

So sehen wir, dass mit einer Versuchsanordnung nicht alle Fragen zu lösen sind. Unter den verschiedenen Bedingungen müssen zweifellos verschiedenwertige Endresultate erzielt werden.

Die nachfolgenden Versuche halber Gelenktransplantationen stellen demnach bewusst nicht das biologische Optimum der Transplantationsmöglichkeit dar. Sie verfolgen lediglich den Zweck, einem Urteil über den praktischen Wert der Epiphysentransplantation beim Menschen in einer Form, wie sie in der Mehrzahl der Fälle bei einem Verlust der Epiphysenenden durch irgendwelche krankhafte Prozesse in Betracht kommen könnte und praktisch schon ausgeführt worden ist, als Grundlage zu dienen.

Eigene Versuche.

Versuchsanordnung.

Da die Anordnung nachfolgender Versuche einheitlich durchgeführt worden ist, möchte ich dieselbe einleitend genauer beschreiben.

Die Versuche wurden, wie erwähnt, nach der Technik der halbseitigen Gelenktransplantation durchgeführt. Nur bei einigen derselben wurde der Intermediärknorpel der Ulna nach Helferich transplantiert. Zu den Versuchen wurden ausschliesslich Kaninchen verwendet, und zwar in dem Alter von 4—8 Wochen. Um grössere, den menschlichen Verhältnissen nach den Dimensionen mehr entsprechende Versuchsobjekte zu haben, wurden die Versuche durch einige Operationen an Ziegen ergänzt.

Die Operationstechnik wurde stets möglichst einfach gestaltet und zur Fixierung jedes körperfremde Material, mit Ausnahme feiner Catgutfäden, vermieden. Die zu transplantierende Epiphyse wurde durch einen bogenförmigen Lappenschnitt freigelegt, um nicht Hautnaht und Knochenwunde übereinander fallen zu lassen. Die starken Strecksehnenscheiden wurden gespalten, die Sehnen zur Seite gezogen, die Gelenkkapsel dann quer incidiert, die bindegewebige Vereinigung zwischen Radius und Ulnaende scharf durchtrennt und ein etwa 5—6 mm breites Stück des Radius, so dass also etwa 2—3 mm der Knochendiaphyse mit fortgenommen wurden, mit feinster Laubsäge quer abgesägt, sodann die Austauschung vorgenommen oder das Radiusstück in seine Stelle zurückverlagert und mittels eines um die Ulna herumgeführten feinen Catgutfadens an letztere fixiert. Sodann wurden die Strecksehnen zurückluxiert, wodurch das Stück regelmässig in seiner Lage genügend festgehalten wurde. Zur weiteren Sicherung wurde ein kleiner Schienenverband mit Heftpflaster und Stärkebinde an der Pfote befestigt und diese durch einige Binden am Halse aufgehängt, so dass das Tier in den ersten Tagen die Pfote nicht zum Auftreten benutzen konnte, um ein frühzeitiges Durchtreten der Pfote in Varusstellung zu verhüten. Nach 8—14 Tagen wurde der Verband entfernt, die reaktionslose Heilung kontrolliert und die Pfote nunmehr freigelassen, da in dieser Zeit regelmässig genügende Festigkeit eingetreten war.

Bei der zweiten späteren Versuchsreihe habe ich bei einem Teil der Tiere 5 mm proximal der Durchsägungslinie mittels eines

ganz feinen, besonders konstruierten Bohrers einen dünnen Silberdraht quer durch die Diaphyse hindurchgezogen, um mir nach der Entfernung des Drahtes von der distalen Gelenkfläche ein möglichst sicheres Urteil über das eventuelle Wachstum oder den Wachstumsstillstand bilden zu können. Leider ist mir gerade von diesen Versuchstieren ein grosser Teil durch Stallseuchen frühzeitig verloren gegangen, so dass für die definitive Beurteilung nur einige wenige in dieser Form ausgeführte Versuche übrig geblieben sind.

Ich beabsichtigte nun, möglichst alle Tiere bis zum vollendeten Wachstum zu erhalten, da mir die Funktion des Intermediärknorpels, das Wachstum des Knochens der sicherste Maassstab für das Erhaltenbleiben oder den Verlust der Vitalität erschien. Durch zahlreiche Verluste infolge ungünstiger Stallverhältnisse hat sich jedoch eine, wenn auch nicht ganz gleichmässige Versuchsserie früherer Stadien ergeben. Ich habe jedoch bei der Beschreibung der Versuche möglichst grossen Wert auf die genaue Bestimmung der Längenverhältnisse gelegt, da gerade über diesen Punkt bei den früheren experimentellen Untersuchungen nur ganz wenige (Helferich) oder summarische (Borst) Angaben gemacht sind, oder Angaben, die von den meinigen abweichen (Rehn), oder nach Art der Versuchsanordnung (Axhausen) derartige Angaben nicht in Betracht kommen konnten. Um Fehler der Messung bei den kleinen Verhältnissen möglichst auszugleichen, wurden die Röntgenaufnahmen stets in gleichem Röhrenabstand ausgeführt und die Ausgangslänge zum Teil an Geschwistern desselben Wurfes festgelegt. Die definitiven Veränderungen sind allerdings durchweg so auffallend, dass sie einer exakten Messung für die Beurteilung kaum bedürfen.

I. Autoplastik.

1. Radiusreimplantationen.

1. 8 Wochen altes Kaninchen, 400 g.

20. 6. 1912. Radiusreimplantation rechts. Durchsägung 3 mm proximal von dem Intermediärknorpel, 5 mm weiter proximal Drahtmarke.

28. 6. Gestorben. Versuchsdauer 1 Woche.

Röntgenbild (Fig. 1): Gute Stellung. Deutliche Verbreiterung der Knorpelfuge.

Mikroskopischer Befund: Das Transplantat steht ohne Dislokation. Die Durchsägungslinie ist noch als schmaler, teilweise mit Blutcoagulis erfüllter Spaltraum zu sehen.

Das Periost der Diaphyse proximal der Transplantation zeigt äusserst lebhafte Proliferation. Der Markraum der Diaphyse ist durch junges Callusgewebe abgeschlossen. Man sieht in demselben noch Reste verkalkten Knorpels. Die Durchsägung liegt also im Bereich der Endausläufer der Ossifikationszone.

Der Markraum des diaphysären Anteils des Transplantates ist jenseits der Durchsägungslinie von jungem, gefässreichem Bindegewebe erfüllt. Dieses junge Bindegewebe reicht jedoch nur sehr wenig weit in die Ossifikationszone hinein. Die Zwischenräume zwischen den Bälkchen verkalkter Knorpelgrundsubstanz sind vielmehr mit Zelltrümmern, unter denen Kerne der Markzellen

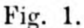


Fig. 1.



zum Teil noch infolge schattenhafter Färbung erkennbar sind, zum Teil auch mit roten Blutkörperchen erfüllt.

Die Knorpelfuge ist etwas breiter als die der Ulna, also gegenüber der normalen Radiusknorpelfuge entschieden verbreitert. Sie ist im ganzen auffallend hell gefärbt, ohne dass ein deutlicher Unterschied zwischen den centralen und den Randzonen zu unterscheiden wäre. Deutlich hebt sich bei schwacher Vergrösserung nur die provisorische Verkalkungszone als dunkel gefärbter Saum von der helleren Schicht des Säulen- und des ruhenden Knorpels ab, letztere Schicht erscheint am schwächsten gefärbt. Ohne den Vergleich mit der gesunden Seite und mit dem benachbarten Intermediärknorpel der Ulna würde bei schwacher Vergrösserung kaum die Veränderung an der transplantierten Knorpelfuge auffallen.

Mit starker Vergrösserung erscheinen die Knorpelzellen bzw. die Zellkerne des grossblasigen Knorpels kaum verändert. Die Zellen des Säulen- und

des ruhenden Knorpels zeigen jedoch ausser der blasseren Färbung deutliche Schrumpfung und nur einige subperichondrale Zelllagen sind besser gefärbt und ohne Schrumpfung der Kerne. Endlich sind peripher an der Grenze gegen die Epiphyse wieder vereinzelte grossblasige Knorpelzellen gut gefärbt.

Das Mark der Epiphyse zeigt noch Kernfärbung der Markzellen, während Bindegewebszellen und Gefässendothelien ungefärbt, zum Teil zerfallen sind.

In den Knochenbälkchen der Epiphyse sind die Kerne der Knochenkörperchen noch vielfach gefärbt, doch verraten sie schon Zeichen von Kernschrumpfung.

Der Gelenkknorpel besitzt im wesentlichen normales Verhalten.

2. 9 Wochen altes Kaninchen, 632 g.

27. 6. 1912. Radiusreimplantation, längeres Stück. Durchsägung 1 cm proximal der Epiphysenfuge, 5 mm weiter proximal Draht.

6. 7. Tot. Versuchsdauer 9 Tage.

Röntgenbild: Leichte Quellung der Knorpelfuge, gute Stellung.

3. 9 Wochen altes Tier, 600 g.

17. 6. 1912. Radiusreimplantation rechts mit einem längeren Diaphysenstück. Durchsägung 1 cm distal von dem Intermediärknorpel. Drahtstift 5 mm weiter proximal.

9. 7. Gestorben. Versuchsdauer 2 Wochen.

Präparat: Aeusserlich kaum von der gesunden Seite zu unterscheiden.

Röntgenbild: Tadellose Stellung des Transplantates. Radiusknorpelfuge um das Doppelte verbreitert.

Mikroskopischer Befund: Die Transplantationsgrenze ist noch als Spalt erkennbar. Das Transplantat steht ohne Dislokation.

Das Periost befindet sich diesseits und jenseits der Transplantationsgrenze in lebhafter Proliferation. Der Markraum der Diaphyse proximal der Transplantationsgrenze ist mit jungem Callusgewebe und neugebildeten, von einem dichten Osteoblastenbelag bedeckten Knochenbälkchen erfüllt. Der Markraum des Transplantates zeigt junges, gefässreiches, mit der Periostwucherung in Zusammenhang stehendes Bindegewebe, in dem neben Knochensplitter zahlreich Riesenzellen anzutreffen sind, noch ohne Knochenneubildung. Weiter distal sind im Mark der Diaphyse die Markzellen zum Teil noch durch schattenhafte Kernfärbung erkennbar. Randständig dringt durch die Havers'schen Kanälchen der Compacta kleinzellige Infiltration in den Markraum hinein. Je näher die Ossifikationszone, umsomehr überwiegt der Zellzerfall.

Die Knorpelfuge ist breiter als die der Ulna, also im Verhältnis zu einer normalen Radiusknorpelfuge erheblich verbreitert. Sie ist im ganzen heller gefärbt als die der gesunden Seite. Es fehlt die im Präparat Nr. 1 sichtbare, besser gefärbte, zusammenhängende Zellschicht der Verkalkungszone. Doch sieht man in dieser Lage einzelne gut gefärbte Kerne ohne deutliche Schrumpfung. Die Schicht des Säulenknorpels ist als solche gut zu erkennen. Bei starker Vergrösserung sieht man jedoch durchweg Kernschrumpfung. Besonders auffallend ist die schlechte Färbung der Zone des ruhenden Knorpels.

Auf der Ulnarkante dringt eine vom Perichondrium ausgehende Zellwucherung in die Knorpelfuge hinein und hier sieht man eine gut begrenzte

Randzone des ruhenden Knorpels gut gefärbt, augenscheinlich in Proliferation begriffen, da die Knorpelkapseln vielfach mehrere Kerne umschliessen.

Auf der Radialkante zeigt nur eine schmale, nicht scharf begrenzte, in kontinuierlichem Zusammenhang mit dem Gelenkknorpel stehende Randschicht gute Kernfärbung der Knorpelzellen, welche ohne scharfe Grenze in die Zone der Kernschrumpfung übergeht. Auch dringt eine periostale oder perichondrale Zellwucherung gegen die Knorpelfuge vor.

Epiphysenwärts sind an der Knorpelgrenze gut gefärbte Knorpelzellkerne nicht aufzufinden.

Im Markraum der Epiphyse sieht man noch schattenhafte Färbung der Markzellen neben Kerntrümmern des Stützgerüstes. Nur auf der Ulnarkante ist beginnende Regeneration des Marks zu erkennen. Die Spongiosabälkchen der Epiphyse zeigen Kernschrumpfung, zum Teil schon leere Knochenhöhlen.

Am Gelenkknorpel ist nur in der Grundschicht Andeutung von Quellung und Kernschrumpfung zu erkennen.

4. 4 Wochen altes Kaninchen, 412 g.

18. 5. 1912. Radiusreimplantation an der rechten Pfote. Durchsägung 3 mm proximal der Epiphysenlinie.

30. 5. Verbandabnahme.

6. 6. Gestorben. Versuchsdauer $2^1/_2$ Wochen.

Röntgenaufnahme: Länge des rechten Radius 3,7 cm,
„ „ linken „ 3,9 „

Durchsägungslinie noch sichtbar. Metaphyse bis an die Grenze des Intermediärknorpels, verwaschene Struktur. Knorpelfuge verbreitert.

Mikroskopischer Befund (s. Taf. XVI, Fig. 1): An der Transplantationsgrenzebesteht eine vom Periost des Radius und der Ulna ausgehende sehr lebhafte Zellwucherung, welche eine zwischen Radius- und Ulnadiaphyse eingelagerte umfangreiche Knorpelinsel in sich birgt. Ebenso finden sich zerstreute kleine Knorpelherde im Verlauf der Durchsägungslinie im Markraum des Radius. Auch auf der Ulnarkante ist eine sehr lebhafte Periostwucherung diesseits und jenseits der Transplantationsgrenze vorhanden. Die Durchsägungslinie ist noch zu erkennen. Der Markraum der Diaphyse ist durch neugebildete Spongiosabälkchen überbrückt.

Das Markgewebe des transplantierten Diaphysenteils ist bis an die Knorpelfuge heran regeneriert. Die Spongiosabälkchen der Ossifikationszone sind nekrotisch. Nur an der Ulnarkante ist subcortical nahe der Knorpelfuge eine Neubildung spongiöser Knochenbälkchen zu sehen.

Die Knorpelfuge selbst ist im ganzen nekrotisch und erheblich verbreitert. Die Knorpelhöhlen sind gequollen, die Kerne geschrumpft und schattenhaft rötlich gefärbt. Deutlicher ist nur die Färbung der Knorpelkapseln der Verkalkungszone, doch sind auch hier die Knorpelkerne durchweg geschrumpft. Nur auf der Ulnar- und Radialkante, wo sich das Perichondrium in lebhaftester gegen die Knorpelfuge gerichteter Proliferation befindet, sieht man eine subperichondrale Knorpelrandschicht gut gefärbt. Die Knorpelzellen befinden sich anscheinend in Proliferation, meist liegen die Kerne zu mehreren in einer Kapsel. Eine Differenzierung von Schichten, die dem Bau des normalen



Intermediärknorpels entsprechen würden, ist nicht möglich. Die Knorpelzellen zeigen die verschiedensten Grössen und Formen und sind durchaus unregelmässig angeordnet. An der Grenze gegen die Epiphyse finden sich einige kleine isolierte Herde grossblasiger Knorpelzellen.

Von einer gegen die Diaphyse zu gerichteten Verkalkungszone ist keine Andeutung zu sehen, wenn hier auch einige grosse runde Knorpelzellen in Gruppen beisammenliegen. Distal geht diese Knorpelinsel kontinuierlich in den Gelenkknorpel über.

Das Markgewebe der Epiphyse ist bis auf vereinzelte centrale Abschnitte, in denen noch Kernzerfall sichtbar ist, regeneriert. Die Spongiosabälkchen der Epiphyse zeigen teils Pyknosen, teils leere Knochenhöhlen.

Der Gelenkknorpel ist gut gefärbt, nur in der Grundschicht sind Pyknosen vereinzelt nachweisbar.

5. 4 Wochen altes Kaninchen, 403 g.

15. 5. 1912. Radiusreimplantation an der rechten Pfote. Durchsägung 2 mm proximal vom Intermediärknorpel, 4 mm weiter proximal Silberdraht.

30. 5. Verbandabnahme.

7. 6. Gestorben. Versuchsdauer 3 Wochen.

Röntgenaufnahme: Länge des rechten Radius 3,6 cm,
„ „ linken „ 3,8 „

Verkürzung in 3 Wochen demnach 2 mm.

6. 4 Wochen altes Kaninchen, 418 g.

15. 5. 1912. Radiusreimplantation am rechten Vorderfuss. Durchsägung 3 mm proximal von Intermediärknorpel.

30. 5. Verbandabnahme.

10. 6. Gestorben an Pneumonie. Versuchsdauer 3 Wochen.

Präparat: Gelenk steht leicht adduciert. Gelenkende nicht wesentlich verdickt. Beweglichkeit sehr gut erhalten. Länge des Radius (am Präparat gemessen) rechts 3,7 cm; links 3,9 cm. Verkürzung also 2 mm.

Mikroskopischer Befund: Die Kontinuität der Diaphyse ist so vollkommen wiederhergestellt, dass die Durchtrennungslinie kaum noch zu erkennen ist. Sehr lebhaft ist die Periostwucherung in ganzer Ausdehnung der transplantierten Diaphyse.

Der Markraum des transplantierten Diaphysenabschnittes ist grösstenteils in den Schnitten ausgefallen. Die stehengebliebenen Reste des Markraumes sind erfüllt mit einem ausserordentlich gefässreichen Bindegewebe, in dem noch relativ wenig Markzellen vorhanden sind. Die alten Knochenbälkchen der Ossifikationszonen sind bis auf kurze Stümpfe, welche leere Knochenhöhlen enthalten, resorbiert.

Zwischen diesen alten Knochenbälkchenresten dringt allenthalben das gefässreiche junge Bindegewebe knospenartig in die Substanz der alten Knorpelfuge ein. Die Knorpelfuge selbst ist in toto zugrunde gegangen, ungeheuer durch Quellung verbreitert. Die Verbreiterung ist auf der Ulnarkante stärker als auf der Radialkante, so dass die Knorpelfuge im ganzen keilförmig gestaltet ist und die Epiphyse schräg steht.



In dem homogenen Grundgewebe sind die früheren Zellsäulen an weit auseinandergedrängten, geschrumpften Kernschatten noch erkennbar. (Der mittlere Teil der degenerierten Knorpelsubstanz ist in den Schnitten ausgefallen.)

Eine besondere Beachtung verdienen nun die Randpartien, besonders die Ulnarkante.

Auf der Ulnarkante (s. Taf. XVI, Fig. 2) sieht man dem ausserordentlich lebhaft gewucherten Perichondrium anliegend eine schmale Randschicht, in der die in der homogenen Knorpelgrundsubstanz ziemlich weit auseinanderliegenden Knorpelzellen eine gute Kernfärbung zeigen. Die Knorpelzellen befinden sich in lebhafter Proliferation, denn sie liegen fast ausnahmslos zu mehreren in einer Knorpelkapsel.

Proximal davon sieht man eine etwas breitere, d. h. weiter in das Innere hineinreichende Zone, in der gutgefärbte Knorpelzellen die Anordnung des Säulenknorpels besitzen. Diese Knorpelzellsäulen sind sehr unregelmässig angeordnet und liegen zum Teil in der homogenen Knorpelgrundsubstanz ziemlich weit auseinander. Nach dem Centrum zu wird die Höhe der Zellsäulen niedriger, bis sie ganz verschwinden.

Eine basale Verkalkungszone fehlt diesen Knorpelzellsäulen. Das gefässreiche junge Bindegewebe mit reichlichen Osteoblasten, welche von Periost und Endost gegen den Rand des nekrotisch gewordenen Intermediärknorpels vorwuchert, dringt direkt bis an die Zellsäulen heran. In den zwischen den Bindegewebsknospen liegenden osteoiden Bälkchen, welche gut gefärbte Knochenzellkerne enthalten, ist Verkalkung von Knorpelgrundsubstanz nicht zu sehen.

Die hier vor sich gehende ganz unverkennbare Knochenneubildung entspricht also im wesentlichen dem Typus der enchondralen Ossifikation, doch ist, wie gesagt, eine eigentliche Verkalkungszone und Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz nicht zu erkennen.

Auf der Radialkante ist nur eine lebhafte vom Perichondrium in die nekrotische Knorpelfuge eindringende Zellproliferation vorhanden. Gefärbte Knorpelzellen sind hier nicht aufzufinden.

Das Mark der Epiphyse ist regeneriert und reich an Capillaren und Riesenzellen. Die Knochenhöhlen der Epiphysenspongiosa sind leer, teils sind die Kerne pyknotisch. An den Rändern, namentlich auf der Ulnarseite, ist den alten Knochenbälkchen schon neugebildetes Knochengewebe angelagert.

Der Gelenkkorpel ist in der Grundschicht ungefärbt, teils sind hier die Knorpelzellkerne pyknotisch.

In der Oberflächenschicht sind die Knorpelzellen gut gefärbt, aber ein Gelenkspalt ist nicht mehr vorhanden. Das Gelenk ist vielmehr durch fibröses Gewebe ausgefüllt, welches gegen die Oberfläche des Radiusgelenkknorpels nur durch eine feine Grenzlinie abgesetzt ist.

7. 7 Wochen altes Kaninchen, 705 g.

30. 5. 1912. Radiusreimplantation rechts. Durchsägung in Höhe des Ulnarintermediärknorpels 4 mm proximal vom Radiusintermediärknorpel, 5 mm proximal von der Durchsägung. Draht in der Diaphyse.

18. 6. Verbandabnahme.



29. 6. Tot. Versuchsdauer 3 Wochen. Stellung ohne wesentliche Deviation. Beweglichkeit des Handgelenks stark beschränkt.

Röntgenbild: Transplantat ist so tadellos eingeheilt, dass man nach dem Röntgenbild ohne die Drahtmarke die operierte Pfote nicht von der gesunden Seite würde sicher unterscheiden können. Als einzige Veränderung findet sich jedoch bei genauer Beleuchtung eine Verbreiterung der Knorpelfuge. Radius: rechts 4,1, links 4,3 cm; Verkürzung 0,2 mm. Draht 5 mm von der Durchtrennungslinie entfernt wie bei der Operation.

8. 7 Wochen altes Kaninchen, 677 g.

30. 5. 1912. Radiusreimplantation rechts. Durchsägung 4 mm proximal vom Intermediärknorpel (in Höhe des Ulnarintermediärknorpels).

18. 6. Verbandabnahme. Beweglichkeit fast bis Beugung von 90°. Keine Verdickung. Keine Deviation.

20. 6. Gestorben. Versuchsdauer 3 Wochen.

Röntgenbild: Einheilung ohne Dislokation mit starker Callusbildung. Radiusknorpelfuge verbreitert und verwaschen. Auch Ulnarknorpelfuge ist verbreitert. Radius: rechts 4 cm, links 4,2 cm; Verkürzung 2 mm.

9. 7 Wochen altes Kaninchen, 628 g.

30. 5. 1912. Radiusreimplantation rechts, 4 mm proximal des Intermediärknorpels in gleicher Höhe mit der Lage des Ulnarintermediärknorpels. Kein Draht.

18. 6. Verbandabnahme.

12. 7. Gestorben. Versuchsdauer demnach 6 Wochen.

Präparat: Aeusserlich kaum von der gesunden Seite zu unterscheiden.

Röntgenbild: Die Durchsägungsstelle ist noch erkennbar, aber sehr gut und ohne Achsenverschiebung geheilt. Dagegen ist die Radiusknorpelfuge gelockert und schief gestellt. Länge des Radius: rechts 4,1 cm, links 4,5 cm; Verkürzung demnach 4 mm.

Mikroskopischer Befund (s. Taf. XVII, Fig. 3 u. 4): Die Durchtrennungslinie ist nicht mehr zu erkennen, Compacta und Markraum des Transplantates und der Diaphyse gehen ohne Grenze ineinander über.

Die Knochenbälkchen der provisorischen Verkalkungszone sind bis auf kurze Reste an den Randpartien, centralwärts bis auf eine schmale Knochenlage, verschwunden. In diesen Knochenbälkchen, welche noch Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz enthalten, sind die Kerne der Knochenzellen gut gefärbt. Eine sehr lebhafte periostale Zellproliferation dringt an der Basis der Knorpelfuge in den Markraum und zwischen jene Knochenbälkchen hinein. Die alte Knorpelfuge ist keilförmig gestaltet, die Basis des Keiles ist ulnarwärts gewendet und übertrifft hier um das Doppelte die Breite des Intermediärknorpels der Ulna. Die radiale Kante ist ganz zusammengebrochen. Die ganze Knorpelfuge ist blassrosa gefärbt, und man sieht an den Kernschatten, dass die Anordnung der Zellsäulen auf der Radialis stark winklig geknickt ist, entsprechend der Zusammenknickung der Knorpelfuge auf dieser Seite. In die homogene Grundsubstanz der degenerierten Knorpelfuge sind Wanderzellen durch die ganze Dicke der früheren Knorpelfuge hindurchgedrungen. Vielfach sind diese Zellen streifenförmig angeordnet, und sie liegen dann in der Knorpelgrund-

substanz zwischen den Reihen der als Schatten erkennbaren früheren Säulenknorpelzellen.

Scharf gegen den nekrotischen Teil der Knorpelfuge abgesetzt sieht man auf der Ulnarkante subperichondral eine kleine Knorpelinsel, die alle Schichten einer normalen Knorpelfuge, wenn auch nicht in ungestörter Anordnung, enthält.

Auf eine schmale Knorpelzone, deren protoplasmareiche Zellen sich in lebhafter Proliferation befinden und meist zu mehreren in einer Kapsel liegen, folgt eine breiter ins Knocheninnere hineinreichende Säulenknorpelschicht mit einer basalen Verkalkungszone. Dieser endlich schliesst sich eine gut ausgebildete Ossifikationszone an mit nicht unerheblicher Knochenapposition.

Auf der Radialkante fehlt eine solche subperichondral erhaltene Knorpelbildung vollkommen. Hier sieht man nur ein vom Perichondrium ausgehendes lebhaftes Hineinwuchern eines zellreichen Bindegewebes zwischen die zum Teil verkalkten Reste der Knorpelgrundsubstanz der alten Knorpelfuge.

Endlich wäre zu erwähnen, dass an der Grenzlinie der alten Knorpelfuge gegen den Markraum der Diaphyse, in den früher erwähnten Knochenbälkchen und Platten, welche die Diaphyse hier abschliessen, einige, zum Teil zerstreut liegende, zum Teil eine fast zusammenhängende einzellige Zellage bildend, grossblasige Zellen liegen, welche nach Zell- und Kernform und Kapselbildung als Knorpelzellen anzusprechen sind.

Ferner findet sich an der peripheren Grenzlinie der Knorpelfuge gegen die Epiphyse, merkwürdigerweise am Rande fehlend, im Centrum des Knochens eine fast zusammenhängende, meist mehrschichtige Knorpelzellage mit gut gefärbten, in Proliferation begriffenen Kernen. Diese Knorpelzellage befindet sich direkt in Kontakt mit spongiösem Knochengewebe, mit leeren Knochenhöhlen, dem andererseits von den Markräumen der Epiphyse her wieder neugebildete Knochenschichten mit gut gefärbten Knochenkörperchen angelagert sind.

Wir hätten also an der transplantierten Knorpelfuge einen erhaltenen ulnaren Randteil und einen äusserst dürftigen Saum lebender Knorpelzellen an der Grenzlinie gegen die Epiphyse, einen etwas besseren an der Grenzlinie gegen die Epiphyse zu unterscheiden.

Das Markgewebe der Epiphyse ist regeneriert. Die alten Spongiosabälkchen dsr Epiphyse zeigen durchweg leere Knochenhöhlen, doch sind ihnen zum grossen Teil schon neugebildete Knochenlamellen angelagert, besonders auf der Ulnarseite.

Der Gelenkknorpel ist schwer verändert, sowohl die oberflächlichen Schichten wie die Grundschichten sind kernlos. Die erhaltenen Teile zeigen lebhafte Zellproliferation, besonders auf der Ulnarkante der Epiphyse.

Der Gelenkspalt ist von den Seiten her durch fibröses Gewebe stark eingeengt und auch der Knorpel des gegenüberliegenden Carpalknochens ist schwer verändert.

10. 9 Wochen altes Kaninchen, 662 g.

27. 6. 1912. Radiusreimplantation rechts mit längerem Diaphysenstück. Durchsägung 1 cm proximal vom Intermediärknorpel. Drahtstift 5 mm oberhalb der Durchsägung.



14. 8. Tot. Versuchsdauer $6^1/_2$ Wochen.

Präparat: Deutliche Verkürzung des Vorderarmes, Gelenkende aufgetrieben, besonders der Radius. Pfote radial adduciert. Gelenk fast versteift.

Röntgenbild: Mächtige Callusbildung an der Durchtrennungslinie. Knorpelfuge ist gelockert, schräg gestellt, unscharf begrenzt. Epiphyse des Radius ziemlich gut erhalten, weder verbreitert, noch verschmälert, Knochenstruktur verwaschen. An der Radialkante der Epiphyse bis über die Knorpelfuge callusartige periostale Knochenwucherung. Gelenkspalte gut erhalten.

Ulnadiaphyse verdickt, Metaphyse zeigt gegen die Knorpelfuge stark verdichtete Knochenstruktur, Ulnaepiphyse etwas radialwärts geneigt. Draht liegt quer.

Masse: Radius rechts 4,4 cm, links 4,8 cm. Entfernung des Drahtes von der Knorpelfuge 1,5 cm. Die Lage des Drahtes entspricht genau der bei der Operation. Das periphere Stück ist also nicht gewachsen. Verkürzung innerhalb $6^1/_2$ Wochen 0,4 cm.

11. 8 Wochen altes Kaninchen, 1000 g.

1. 7. 1911. Am rechten Vorderfuss Reimplantation der distalen Radiusepiphyse. Das reimplantierte Epiphysenende des Radius hat eine Länge von ca. 7 mm. Heilung reaktionslos.

26. 9. Gestorben. Versuchsdauer demnach 3 Monate.

Präparat: Der Vorderarm ist nur wenig verkürzt, die Hand steht jedoch adduziert infolge einer leichten Kurvatur im Bereiche der Gelenkenden der Vorderarmknochen. Das Radiusgelenkende ist erheblich verdickt, insbesondere durch eine pfefferkorngrosse Knochenprominenz auf der Volarseite. Die Grenze der Transplantation ist nicht erkennbar. Die Beweglichkeit des Handgelenks ist fast aufgehoben.

Röntgenbild. Im Röntgenbild sieht man deulich die beginnende Kurvatur des Radius. Das ganze Radiusgelenkende ist stark aufgehellt. Die Grenze der Aufhellung entspricht anscheinend der Transplantationsgrenze. Die Radiusdiaphyse endet mit der erwähnten volarwärts vorspringenden Knochenprominenz. Dieser Auftreibung folgt ein breiter, nicht durch Knochengewebe ausgefüllter, heller Spaltraum, welchem gegen die Gelenkfläche des Carpus noch eine schmale unregelmässige Knochenplatte, anscheinend der Rest der Epiphyse vorgelagert ist. Die exakte Längenbestimmung ist am operierten Radius wegen der Unregelmässigkeit des Gelenkendes kaum möglich. Der rechte Radius misst 5,3 cm; der linke exakt messbare 5,8 cm. Im Laufe von 2 Monaten ist also auf der reimplantierten Seite das Wachstum um 5 mm zurückgeglieben.

Mikroskopischer Befund. Die Mittelhand ist vor der Einbettung exartikuliert worden. Bei der Exartikulation ist der Epiphysenrest, welcher im Röntgenbilde als schmale, dem Gelenkspalt vorgelagerte Knochenlamelle erkenntlich ist, versehentlich mit entfernt worden. So endet der Radius im Präparat mit jener im Röntgenbild sichtbaren keulenförmigen Auftreibung, welche sich jetzt bei der mikroskopischen Untersuchung als eine der Lage der früheren Knorpelfuge entsprechende mächtige Knorpelwucherung erweist. Ihre höchst eigenartige Form kann man vielleicht mit einer schräg zur Achse der Extre-



mität liegenden Hantel mit ungleichen Kugeln vergleichen, deren grössere Kugel auf der Ulnarkante und mehr distal, deren kleinere auf der Radialkante und mehr proximal liegt, während der Verbindungsstiel nicht von Knorpel, sondern von fibrösem Gewebe gebildet wird, welches vom Markraum der Diaphyse zur Epiphyse hindurchzieht. Die beiden grossen Knorpelfelder liegen dem Perichondrium unmittelbar an, der grössere ulnare steht sogar in direktem Zusammenhang mit dem gewucherten Gelenkknorpel der Ulna.

Sie bergen in ihrem Inneren unregelmässige Hohlräume, welche von einem sehr kapillarreichen Markgewebe erfüllt sind. In diesem Markgewebe liegen osteoide Bälkchen, welche in verkalkter Grundsubstanz Knorpelzellen mit erhaltenen Kernen umschliessen.

In stärkerem Masse beobachtet man diesen direkten Ossifikationsvorgang an der proximalen, gegen die Diaphyse gerichteten Basis der Knorpelmassen. Während die Zellanordnung und Zellform der Knorpelfelder durchaus irregulär ist, gewinnen die Knorpelzellen an der Ossifikationsgrenze deutlich den grossblasigen Charakter, sogar Andeutung von säulenförmiger Anordnung der Knorpelkerne ist zu sehen. In der Schicht der grossblasigen Knorpelzellen ist auch Aufschluss der Knorpelzellen- und Knochenapposition an der verkalkten Knorpelgrundsubstanz zu erkennen, doch scheint der Vorgang der direkten Verknöcherung zu überwiegen.

Knochenneubildung ist also nicht zu verkennen, doch ist dieselbe ihrer Anordnung nach weniger geeignet, dem Längenwachstum zu dienen, als vielmehr zu einer unförmlichen Verdickung des Knochens zu führen.

12. 6 Wochen altes Kaninchen, 790 g.

3. 7. 1911. Reimplantation der distalen Radiusepiphyse 5 mm lang. Heilung reaktionslos.

3. 10. Gestorben. Versuchsdauer 3 Monate.

Präparat: Vorderarmknochen stark verkürzt. Am distalen Gelenkende eine winklig radialwärts gerichtete Krümmung. Das radiale Gelenkende ist in diesem Fall nicht aufgetrieben, es erscheint vielmehr eher etwas verkleinert. Das Handgelenk ist vollkommen ankylotisch.

Exartikulation: Die ulnare Gelenkfläche ist von normalem Knorpel überzogen und ist in ihrer Gestalt verändert, nämlich stark ausgezogen. Die Gelenkfläche des Radius ist stark verkleinert, sodass kaum noch ein Gelenkspalt nachweisbar ist. Die Reste der Gelenkfläche sind mit rauhen Knorpelresten bedeckt. Zum grössten Teile ist die radiale Gelenkfläche mit dem Carpalknochen verwachsen.

Röntgenbild: Im Röntgenbild sieht man sehr deutlich die Verkleinerung und Verkürzung der Radiusepiphyse. In Höhe der Epiphysenlinie besteht zwischen Radius und Ulna ein unregelmässiger Spalt. Die ulnare Epiphysenlinie ist erhalten, die Ulnaepiphyse steht schräg zur Achse des Vorderarms und ist stark radialwärts geknickt und griffelförmig ausgezogen. Zwischen ihr und dem Radiusende ist eine senkrechte Spaltbildung vorhanden. Die Länge des rechten Radius beträgt 4,3 cm, die des linken 5,7 cm, sodass die Wachstumsverminderung innerhalb von 3 Monaten 1,4 cm beträgt.

13. Belgisches Riesenkaninchen, 6 Wochen alt, 877 g.

13. 5. 1912. Linke Vorderpfote Radiusreimplantation. Die Durchsägung der Radiusdiaphyse wird in Höhe der des Ulnaintermediärknorpels ausgeführt. Der Abstand der Durchsägungslinie bis Radiusintermediärknorpel beträgt 3 mm. Dann wird 5 mm proximal von der Durchsägungslinie ein Silberdraht durch die Diaphyse durchgezogen. Das völlig aus dem Zusammenhang gelöste und reimplantierte Radiusgelenkende wird durch die Sehnen in richtiger Lage fixiert, fixierender Verband.

30. 5. Verbandabnahme, gute Stellung.

20. 7. Beweglichkeit erheblich beschränkt, mässige Knickung der Pfote radialwärts. Gelenkende verdickt.

27. 8. Tot aufgefunden. Versuchsdauer $3^1/_2$ Monate.

Präparat: Vorderarm verkürzt, Handgelenkende verdickt, aber nur wenig radialwärts adduziert. Beweglichkeit des Handgelenks bis zu einem Beugungswinkel von 45° möglich. Grösste Radiuslänge rechts 5,2, links 6,0 cm.

Im Röntgenbild sieht man der verbreiterten Radiusdiaphyse einen medialen und lateralen Knochenkern vorgelagert und einen breiten hellen Spaltraum in der Gegend des Handgelenks. Die Lage der Drahtmarke zum Gelenkspalt oder zur Knorpelfuge ist wegen der schweren Deformierung nicht genau zu bestimmen. Die freie Ulnarkante zeigt in Höhe ihrer Knorpelfuge einen spitzen Osteophyten. Verkürzung des Radius 0,8 cm.

14. 7 Wochen altes Kaninchen, 780 g.

4. 7. 1911. An der Vorderpfote Reimplantation der distalen Radiusepiphyse mit einem ca. 2 mm breiten Stück der Diaphyse.

27. 10. Gestorben. Versuchsdauer demnach 115 Tage (ca. 4 Mon.).

Starke Verkürzung des rechten Vorderarms mit winkliger, radialwärts gerichteter Abknickung der Pfote. Das Gelenkende ist mässig aufgetrieben und das Handgelenk stark versteift.

Exartikulation: Der Gelenkspalt des Radiocarpalgelenkes ist vorhanden. Seine Fläche steht schräg zur Achse des Vorderarms, fast in einem Winkel von 45°. Die Gelenkfläche des Radius und die auch ihr gegenüber liegende des Carpus ist mit glattem, gut erhaltenem Knorpel bedeckt. Die schief stehende Radiusgelenkfläche erscheint gegenüber der gesunden Seite ausgezogen und etwas verbreitert, jedenfalls ist sie nicht verkleinert.

Röntgenbild: Im Röntgenbild sieht man bei seitlicher Aufnahme auf der Volarseite eine Einkerbung, welche anscheinend der Transplantationsgrenze entspricht. Der distal davon gelegene Gelenkteil ist hochgradig zerstört, mit der Ulna knöchern verwachsen, aber durch eine schmale glatte Knochenplatte gegen den Gelenkspalt abgegrenzt. Das stark vorspringende Gelenkende der Ulna ist der Kurvatur folgend radialwärts abgeknickt. Von einer Bestimmung der Lage des Radiusepiphysenknorpels kann auch hier keine Rede sein. An der gesunden Extremität sind die Epiphysenlinien noch gut erhalten. Die Länge des rechten Radius von der Mitte der schrägstehenden Gelenkfläche an gemessen beträgt 5 cm, die des linken Radius beträgt 6,2 cm. Auf der reimplantierten Seite ist also im Laufe von 4 Monaten das Wachstum gegenüber der gesunden Seite um 1,2 cm zurückgeblieben.

Mikroskopischer Befund. Die Deformierung des Handgelenkendes des Radius und des Radiocarpalgelenkes ist so schwer und unregelmässig, dass sich selbst mit Hilfe des Röntgenbildes nicht sicher entscheiden lässt, ob eine der Diaphyse vorgelagerte und von dieser durch fibröses, Knochenbalkenreste enthaltendes Gewebe getrennte unregelmässige Knorpelplatte der Epiphyse des Radius angehört oder ein Handwurzelknochen ist, weshalb ich weitere Schlüsse daraus nicht ziehen kann.

15. 7 Wochen altes Kaninchen, 900 g.

8. 7. 1911. Am rechten Vorderfuss Reimplantation der distalen Radiusepiphyse.

Fig. 2.



27. 1. 1912. Getötet. Versuchsdauer demnach $6^1/_2$ Monate.

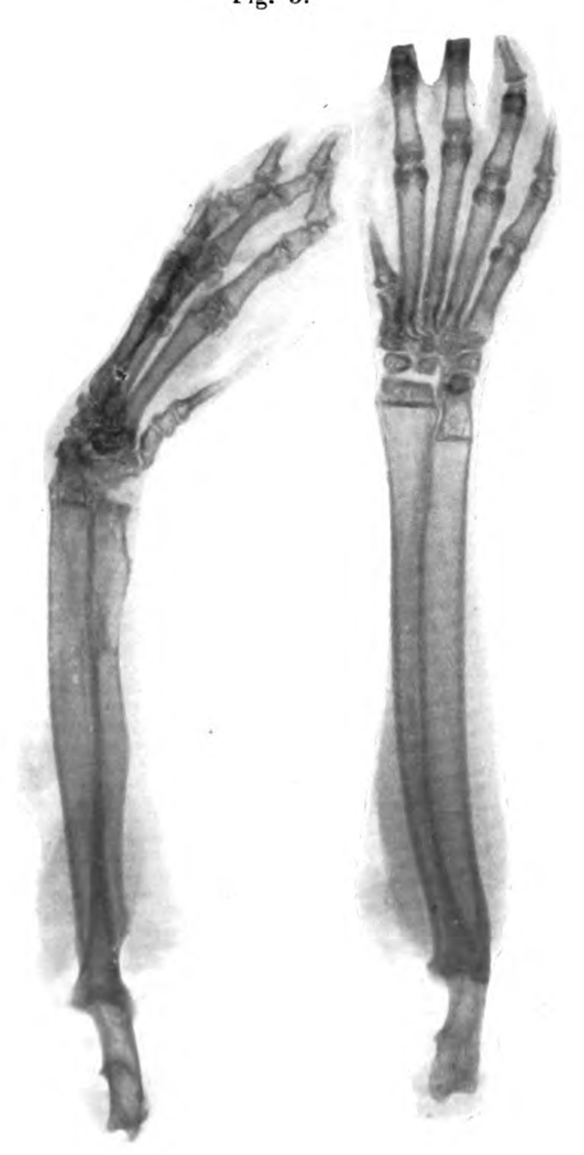
Präparat: Der rechte Unterarm ist sehr stark verkürzt und die Pfote steht fast in einem Winkel von 45^0 gegen die Achse des Unterarms radialwärts abgeknickt. Die Gelenkenden sind nicht wesentlich verdickt. Die Diaphyse der Ulna ist leicht nach ulnarwärts konvex verbogen. Gelenk recht gut beweglich.

Röntgenbild (Fig. 2): Die Radiusdiaphyse endet mit einer breiten Auftreibung, welcher durch einen feinen Spalt getrennt eine flache, schräg liegende epiphysäre Knochenplatte vorgelagert ist. Der Gelenkspalt ist erhalten.

Der Diaphysenteil der Ulna ist verdickt und etwas gekrümmt. Die Epiphyse ist kegelförmig verbreitert und radialwärts abgeknickt. An der gesunden Extremität sind nur Epiphysennarben, keine Knorpelscheibe mehr vorhanden. Das Wachstum war also beendet und der Zustand definitiv.

Die Länge des rechten Radius von der Mitte seiner schräg stehenden Gelenkfläche gemessen beträgt 4,9 cm, die des linken Radius 6,5 cm. Die Wachstumsverringerung vom 2. Monat bis zum völligen Auswachsen (mit ca. 8 Mon.) beträgt also 1,6 cm, also $^1/_4$ der Gesamtlänge der gesunden Extremität.

Fig. 3.



16. 10 Wochen altes Kaninchen, 1200 g.

13. 7. 1911. Reimplantation des rechten unteren Radiusgelenkendes.

27. 1. 1912. Getötet. Versuchsdauer demnach $6^1/_2$ Monate.

Präparat: Rechter Vorderarm etwas verkürzt, Pfote nicht sehr stark radialwärts geknickt. Gelenkenden nicht verdickt. Das Handgelenk ist jedoch vollkommen versteift.

Röntgenbild (Fig. 3): Im Röntgenbild fällt zunächst an der Diaphyse des Radius auf, dass sie im distalen Abschnitt nicht ganz gleichmässig glatt gewachsen ist, sondern dass die letzten 2 cm eine unregelmässige Struktur und unebene Oberfläche zeigen. In Höhe der Epiphysennarbe der Ulna endet der Radius mit einem rauhen Stumpf. Zwischen diesem und dem flachen Epiphysenrest dringt von der freien Kante ein breiter Spaltraum ein.

Die Ulnaepiphyse ist hier nicht winkelig radialwärts abgeknickt, sondern steht in geradliniger Verlängerung der Vorderarmachse. Die Ulnadiaphyse ist nicht verkrümmt, nicht verdickt.

An der gesunden Extremität sieht man nur Epiphysennarben. Das Wachstum war also mit 9 Monaten beendet.

Die Länge des rechten Radius ist wegen der Synostose des Radiocarpalgelenkes schwer exakt zu bestimmen.

Vom mutmaasslichen Gelenkende an gemessen beträgt die Länge des rechten Radius 6 cm, die des linken 6,5 cm; also eine Verkürzung von nur 0,5 cm insgesamt.

Wir haben also hier, bei dem besten Wachstumsresultat der Reimplantationen, von der 10. Woche bis zum vollendeten Wachstum eine Gesamtverkürzung des Radius um nur 0,5 cm.

17. Belgisches Riesenkaninchen, 6 Wochen alt, 805 g.

14. 5. 1912. Radiusreimplantation an der rechten Vorderpfote. Durchsägung 3 mm proximal der Knorpelfuge, 5 mm weiter proximal Draht.

30. 5. Verbandabnahme, gute Stellung.

20. 6. Beweglichkeit der Pfote: Beugung bis zu ∢ 1 R möglich. Leichte Verdickung des Gelenkendes.

15. 2. 1913. Tötung. Versuchsdauer 9 Monate.

Präparat: Verkürzung des Vorderarmes, Verdickung des Handgelenkendes, deutliche Radialadduktion und leichte dorsal-konvexe Kurvatur der Vorderarmknochen.

Röntgenbild (Fig. 4): Die Epiphysennarben auf der gesunden Seite sind noch sichtbar, dagegen keine Knorpelscheiben mehr. Das Wachstum ist also abgeschlossen. Die Vorderarmknochen der operierten Seite sind im ganzen etwas verdickt, besonders das Gelenkende des Radius bis zur Drahtmarke.

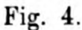
Radius- und Ulnaepiphysen sind verwachsen und bergen je einen dichteren Knochenkern.

Gesamtlänge des rechten Radius 4,7 cm, links 6,0 cm. Entfernung des Drahtes von dem scheinbaren Gelenkspalt 1,1—1,2 mm. Ulnalänge rechts 6,3 cm, links 7,0 cm.

Die Verkürzung des ganzen Radius bis zum beendeten Wachstum beträgt also gegenüber der gesunden Seite 1,3 cm.



Da man die Höhe der Radiusepiphyse zur Zeit der Operation mit $2^1/_2$ mm annehmen kann, die Durchsägung 3 mm proximal der Knorpelfuge erfolgte und der Draht 5 mm proximal der Durchtrennungslinie versenkt wurde, lag er ca. 10—11 mm von dem Gelenk entfernt. Seine Lage hat sich also nicht wesentlich geändert, soweit eine exakte Bestimmung bei der unscharfen Begrenzung des Radiusgelenkendes möglich ist.


Fig. 4.



18. Belgisches Riesenkaninchen, 6 Wochen alt, 776 g.

14. 5. 1912. Radiusreimplantation rechts. Der Abstand zwischen Durchsägungslinie und dem Intermediärknorpel beträgt 4 mm. Die Durchsägungslinie liegt in der Höhe des Ulnaintermediärknorpels. Draht 5 mm weiter proximal.

30. 5. Verbandabnahme.

20. 6. Beweglichkeit beschränkt, Beugungswinkel beträgt nur $\sphericalangle 45^0$, keine Knickung, Gelenkende mässig verdickt.

15. 2. 1913. Getötet. Versuchsdauer 9 Monate.

Präparat: Vorderarm verkürzt, Gelenkende verdickt, radialwärts geknickt. Beweglichkeit beschränkt, Beugung um $\sphericalangle 30^0$ möglich.

Röntgenaufnahme (Fig. 5): Die Ulna ist im distalen Drittel verdickt. Während man an der gesunden Seite die geradlinigen Epiphysennarben noch ganz scharf erkennen kann, sind sie an der operierten Seite kaum noch angedeutet.

Ulna- und Radiusmetaphyse sind etwa in Höhe der früheren Durchsägung knöchern verwachsen, dagegen ist zwischen den Epiphysen ein Spalt vorhanden, auch der Gelenkspalt des Radiocarpalgelenks ist sehr gut erhalten. Die Metaphyse des Radius ist etwas aufgetrieben.

Fig. 5.



Die Höhe der Radiusepiphyse ist wegen des Verwaschenseins der Epiphysennarbe nicht mehr zu bestimmen.

Gesamtlänge des Radius rechts 5 cm, links 6,1 cm. Draht bis zum Handgelenk 1,3 cm. Ulnalänge rechts 6,4 cm, links 7,4 cm.

Demnach beträgt die Wachstumsverringerung von der 6. Woche bis zum ausgewachsenen Zustand 1,1 cm.

Der Abstand der Drahtmarke vom Handgelenkspalt betrug zur Zeit der Operation (Nr. 1) 11—12 mm (nämlich 2,0—$2^1/_2$ mm Epiphyse, 4 mm proximal Durchsägung, 5 mm Draht). Bei dem ausgewachsenen Versuchstier beträgt die Entfernung 1,3 cm, soweit bei so kleinen Verhältnissen exakte Messung möglich ist. (Die scheinbare Schräglage des Drahtes wird durch die umgebogenen freien Enden vorgetäuscht. Das senkrecht zur Aufnahme stehende Bohrloch liegt in der Ulnarkante des Radius.)

2. Ulnareimplantationen.

19. 7 Wochen altes Kaninchen, 597 g schwer.

31.5.1912. Reimplantation des rechten Ulnaintermediärknorpels. Durchtrennung proximal vom Intermediärknorpel 6 mm, distal 4 mm. Die Länge des herausgenommenen Stückes ist also 1,0 cm. Drahtstift 5 mm proximal von der Transplantation.

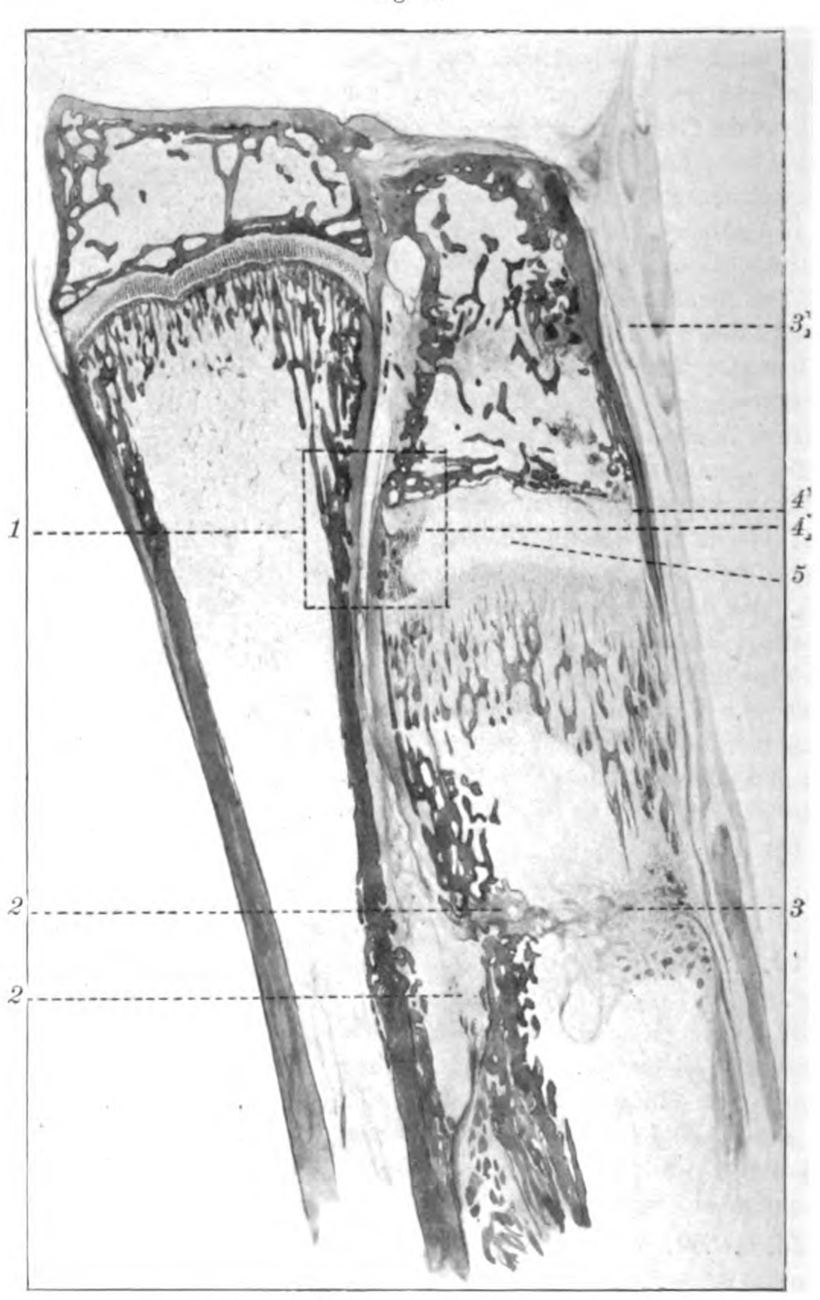
13. 6. Tot. Versuchsdauer 2 Wochen. Operierte Pfote von der gesunden nach Stellung und Dicke der Knochen nicht zu unterscheiden.

Röntgenbild: Das transplantierte Stück ist ohne jede Dislokation eingeheilt, doch zeigt die diaphysäre Durchtrennungslinie eine ziemlich breite Diastase und ist die Ulnaknorpelfuge verbreitert.



Mikroskopischer Befund (s. Fig. 6 und Taf. XVIII, Fig. 5): An der proximalen Durchsägungslinie findet sich eine vom Periost des Radius und Ulna ausgehende breite Schicht chondroiden Gewebes, welches von der Corti-

Fig. 6.



1 Bezirk der Tafel XVIII, Fig. 5. Regenerierter Randteil mit der Radialkante. *2* Chondroides Gewebe an der proximalen Transplantationsgrenze. *3* Transplantationsgrenze. *4* Erhaltener Knorpelfugenrandteil auf der Ulnar- und Radialkante. *5* Nekrotischer Teil der Knorpelfuge.



calis in den Markraum eindringend von neugebildeten Knochenbälkchen mit einem sehr reichen Osteoblastenbelag durchsetzt ist. Der Markraum des Transplantates ist erfüllt mit einem gefässreichen, Riesenzellen enthaltenden Bindegewebe, welches bis an die Ausläufer der Ossifikationszone heranreicht. Subcortical dringt dieses junge Bindegewebe etwas weiter peripher vor als im Centrum. In den Zwischenräumen der Ossifikationszone herrscht neben schattenhafter Kernfärbung der Markzellen Zellverfall vor.

Die Knorpelfuge ist fast um das Dreifache gegenüber der Norm verbreitert. Sie ist im ganzen ungefärbt. Nur an den Kernschatten sind ihre früheren Schichten noch zu differenzieren. Durch Quellung der Grundsubstanz erscheinen die geschrumpften Knorpelzellen auseinandergedrängt.

Auf der Radialkante ist jedoch eine Randzone des Knorpels gut gefärbt. Es fehlt eine eigentliche Verkalkungszone und grossblasiger Knorpel. Statt dessen sieht man eine sehr lebhafte endostale und periostale Zellwucherung durch Knochenlücken der Compacta gegen den Markraum vordringen. In diesem zellreichen periostalen Gewebe sind neugebildete Knochenbälkchen mit einem dichten Osteoblastenbelag vorhanden. Die neugebildeten Knochenbälkchen tragen nach Anordnung ihres üppigen Osteoblastenbelages und ihrer Form mehr den Charakter periostaler Knochenneubildung.

Nach innen von dieser neugebildeten randständigen Knochenschicht sieht man einige wohl ausgebildete Knorpelzellsäulen, welche jedoch nach proximal nicht in eine Schicht grossblasigen Knorpels übergehen. Die Kerne dieser Knorpelzellsäulen sind vorzüglich gefärbt und anscheinend in lebhafter Wucherung begriffen. Diesen Zellsäulen distal vorgelagert ist eine noch breitere Knorpelschicht, welche sich ebenfalls sichtlich in lebhafter Proliferation befindet, da die Knorpelkapseln fast ausnahmslos mehrere Kerne umschliessen.

Auf der Ulnarkante ist nur ein minimaler, dem ruhenden Knorpel entsprechender subperichondraler Knorpelherd gut gefärbt und ohne Schrumpfung der Kerne. Zellproliferation ist hier jedoch noch nicht zu erkennen.

Die ganze übrige Knorpelfuge ist zugrunde gegangen. Von einzelnen erhaltenen grossblasigen Knorpelzellen an der Grenzlinie der Diaphyse und Epiphyse ist nichts zu sehen.

Bei der Beschreibung des epiphysären Anteiles des Transplantates gehe ich von der peripheren Durchsägungslinie aus. Von beiden Seiten dringt junges periostales Callusgewebe in den Markraum der Epiphyse ein. An dem peripheren, nicht transplantierten Epiphysenteil sieht man entlang der Durchsägungslinie neugebildete Spongiosabälkchen mit reichem Osteoblastenbelag.

In dem transplantierten Epiphysenteil ist das Markgewebe bis auf centrale Zerfallsreste regeneriert. In perforierende Gefässkanäle ist sogar junges, zellreiches Bindegewebe in die nekrotische Knorpelfuge eingedrungen.

Die Knochenbälkchen der transplantierten epiphysären Spongiosa zeigen Pyknosen oder schon leere Knochenhöhlen.

20. 7 Wochen altes Kaninchen, 602 g.

31. 5. 1912. Reimplantation des Ulnarintermediärknorpels, Durchtrennung proximal 6 mm, distal 3 mm; Länge des Stückes also 9 mm. Drahtstift 5 mm proximal der Transplantationsstelle.

17. 6. Tot. Versuchsdauer $2^1/_2$ Wochen. Deutliche Auftreibung des Gelenkendes der Vorderarmknochen und ulnare Adduktion der Pfote. Beweglichkeit wenig beschränkt.

Röntgenbild: Breiter Spalt an der proximalen und besonders an der distalen Durchsägung. Die Knorpelfuge der Ulna ist stark gequollen. Radiusepiphyse verbreitert, beginnt sich ulnarwärts zu knicken, Radiusknorpelfuge verbreitert, Radiusmetaphyse verdichtet. Draht (wie bei der Operation) 5 mm von der Durchsägung entfernt.

21. 7 Wochen altes Kaninchen, 795 g.

31. 5. 1912. Reimplantation des Ulnaintermediärknorpels, Durchtrennung distal 4 mm, proximal 5 mm von dem Intermediärknorpel. Drahtstift 5 mm proximal der Transplantationsstelle.

1. 6. Röntgenaufnahme zur Kontrolle der Stellung. Das reimplantierte Stück sitzt ohne jede Verschiebung, entsprechend der Durchsägungslinie feiner Knochenspalt. Gesamtlänge der Ulna 5,1 cm. Länge der Ulnadiaphyse bis zur distalen Knorpelscheibe 4,4 cm. Ulnaepiphyse: Mitte der Knorpelscheibe bis Proc. styloid. 0,7 cm; Abstand der Mitte der Knorpelscheibe vom Bohrloch des Drahtstiftes (wie bei Operation gemessen, ebenso im Röntgenbild) 1,0 cm. Länge des Radius 4,1 cm.

20. 6. Verbandabnahme. Beweglichkeit normal, Verdickung des Handgelenkes, keine Deviation.

26. 6. Tot. Versuchsdauer $3^1/_2$ Wochen.

Präparat: Keine Deviation, geringe Auftreibung.

Röntgenbild: Starke Callusbildung um die proximal noch deutlich erkennbare Durchsägungslinie, während proximale Durchtrennung kaum noch als schwach sich verrät. Das Transplantat steht ohne Dislokation. Knorpelfuge erscheint deutlich verbreitert.

Länge der Ulna	rechts	5,8 cm,	links	5,7 cm
„ „ Ulnadiaphyse	„	5,0 „	„	4,9 „
„ „ Ulnaepiphyse	„	0,8 „	„	0,7 „
Ulnaknorpelfuge bis Drahtstift		1,3 „	(gegen 1,0 bei der Operation)	
Länge des Radius	rechts	4,5 „	links	4,5 cm.

Die scheinbare Verlängerung ist durch die Quellung der Knorpelfuge der Ulna erklärlich. Jedenfalls ist keine Verkürzung vorhanden.

22. 7 Wochen altes Kaninchen, 743 g.

31.5.1912. Rechter Ulnaintermediärknorpel reimplantiert, ausgeschnittenes Stück 5 mm, und zwar Durchtrennungslinie 2 mm distal, 3 mm proximal von der Mitte der Knorpelscheibe. Draht 5 mm proximal der Transplantationsstelle durch die Diaphyse durchgezogen.

18. 6. Verbandabnahme. Gute Stellung und Beweglichkeit.

1. 7. Tot. Versuchdauer 4 Wochen.

Präparat: Aeusserlich kaum von der gesunden Seite zu unterscheiden, nur eine leichte Knochenverdickung.

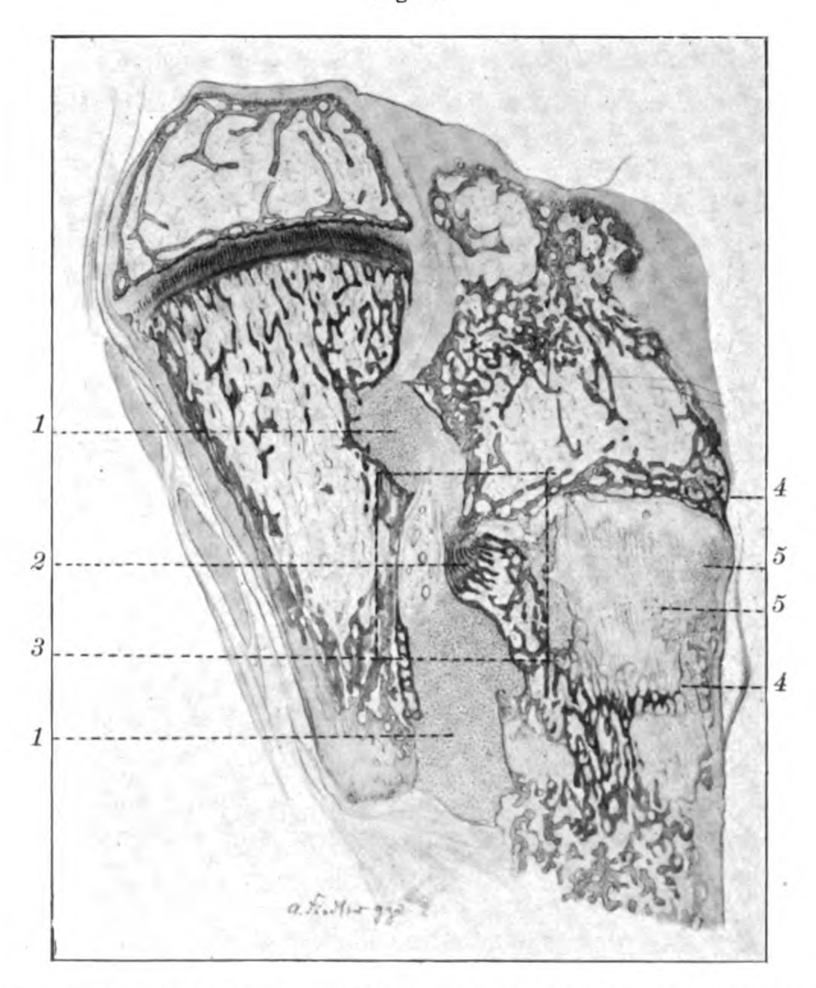
Röntgenbild: Ulna rechts 5,7, links 5,7 cm. An der Durchtrennungslinie sieht man einen sehr dichten Knochenschatten, distal davon eine aufge-



hellte Zone und dieser folgend eine als Knorpelfuge zu deutende helle Linie. Die Diastase zwischen dem transplantierten und nicht transplantierten Epiphysenteil ist ebenfalls durch dichtes Knochengewebe ausgefüllt. Beide Teile geben einen dichten Knochenschatten.

Der Draht ist herausgefallen. Sein Bohrkanal ist noch zu erkennen. Er liegt 1,4 cm von der Knorpelfuge der Ulna entfernt, gegenüber 0,8 cm bei der Operation.

Fig. 7.



1 Knorpelfelder zwischen Radius und Ulna. *2* Regenerierter Randteil der Knorpelfuge auf der Radialkante. *3* Bezirk der Tafel XVIII, Fig. 6. *4* Breite der alten Knorpelfuge. *5* Knorpelzellen.

Mikroskopischer Befund (s. Fig. 7): Zwischen Ulna und Radius ist von der Transplantationsgrenze an eine breite Schicht von hyalinem Knorpel mit ziemlich unregelmässig geformten Knorpelzellen, die keine Kapselbildung zeigen, eingelagert. An der Durchsägungsstelle der Ulna geht diese Knorpelbildung in osteoides Gewebe über und in Höhe der Durchtrennungslinie ist

der Markraum der Ulnadiaphyse von einer dichten Lage neugebildeter Knochenbälkchen überbrückt.

Dieses zwischen Ulna- und Radiusdiaphyse in ganzer Ausdehnung des transplantierten Diaphysenteiles der Ulna eingeschobene Knorpelschicht endet in Höhe des später zu beschreibenden regenerierten Teiles der Ulnarknorpelfuge.

Zwischen Ulnarknorpelfuge und Radiusdiaphyse ist ein breiter Bindegewebsspaltraum mit sehr weiten Blutgefässen. Aber distal der Ulnarknorpelfuge findet sich eine zweite grosse Knorpelinsel, welche nunmehr zwischen dem transplantierten Teil der Ulnaepiphyse einerseits und der Radiusdiaphyse andererseits eingelagert ist, aber nicht ganz bis an die Radiusknorpelfuge heranreicht.

Ihrer Lage nach muss die sehr umfangreiche Knorpelneubildung vom Periost des Radius und der Ulna, dessen Verletzung bei der Transplantation unvermeidlich ist, abgeleitet werden.

In dem kurzen diaphysären Teile des Transplantates ist das Markgewebe regeneriert. Subcortical ist reichlich Knochenneubildung zu bemerken.

Die früheren Bälkchen der Ossifikationszone sind vom Rand her resorbiert, die central erhaltenen Reste sind kernlos, ihre Zwischenräume sind mit einem sehr zellreichen Bindegewebe erfüllt.

Die Verhältnisse der schwer veränderten, teils degenerierten, teils in Regeneration begriffenen Knorpelfuge sind schwer übersichtlich zu schildern.

Die Knorpelfuge ist grösstenteils zugrunde gegangen. An geringen Resten der homogenen Grundsubstanz mit Kernschatten des Säulenknorpels, welche central in der Diaphyse der Ulna liegen, lässt sich ihre frühere Breite erschliessen. Sie ist gegenüber der Knorpelfuge des Radius um das 4—6fache verbreitert.

Dieser ganze centrale zugrunde gegangene Teil ist durch hineingewuchertes junges Bindegewebe grösstenteils bereits ersetzt. Nur peripher ist die Lage des ruhenden Knorpels noch als homogene Masse zu erkennen, aber auch dort dringen schon einige Bindegewebsknospen bis in die Epiphyse hindurch.

In diesem vom centralen Teile der degenerierten Knorpelfuge ersetzenden zellreichen Bindegewebe sieht man nun ein nicht zusammenhängendes Band zerstreut oder in Gruppen beisammenliegender sehr grosser, gut gefärbter Knorpelzellen. Ihre Kapseln sind gut ausgebildet, der Zelleib ist protoplasmareich, die Kerne sind gut gefärbt und zeigen vielfach Mitosen. Oft finden sich mehrere Zellen in einer Kapsel; sie befinden sich also in Proliferation.

Sie liegen einzeln oder in Gruppen, zum Teil auch in Reihen in Anordnung des Säulenknorpels zwischen den Resten der homogenen alten Knorpelgrundsubstanz, in der neben den lebenden Knorpelzellen die geschrumpften Kernreste des alten Säulenknorpels erkennbar sind.

Die Knorpelzellen bilden zwar keine zusammenhängende Lage, sie durchqueren jedoch etwa in der Mitte der alten verbreiterten Knorpelfuge fast den ganzen Markraum der Ulna. Verkalkung oder Knochenneubildung ist in ihrem Bereich nicht zu sehen.

Verfolgt man in dieser Zone der central gelegenen Knorpelzellen die Spaltform des von dem Markrand der Diaphyse und vom Periost und Endost



in die Grundsubstanz der alten Knorpelfuge hineinsprossenden Bindegewebes, so sieht man, dass die anfangs spindelförmigen Zellen weiter distal protoplasmareicher werden, Sternform annehmen, endlich rundliche Gestalt gewinnen und schliesslich sich mit einer Kapsel umgeben, so dass sich alle Uebergänge bis zu den fertigen Knorpelzellen finden.

Da nun zwischen diesen wuchernden Zellen ganz deutlich noch Reste zugrunde gegangener Knorpelzellsäulen finden, ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass es sich hier nicht um erhaltene Knorpelzellen der früheren Knorpelfuge, sondern um neugebildetes Knorpelmaterial handelt.

Ein Analogon findet sich dazu in den verschiedensten Präparaten in Form der periostalen Knorpelinseln, der Knorpelinseln in der Durchsägungslinie der Diaphyse und Epiphyse.

Da mir jedoch fortlaufende Beobachtungen über frühere Stadien fehlen, kann ich diese Vermutung nur mit aller Reserve aussprechen.

Im Gegensatz zu diesem centralen Teil der alten Knorpelfuge stehen nun die dem Perichondrium anliegenden Randpartien.

Zunächst die Radialkante der Ulna (s. Taf. XVIII, Fig. 6). Hier sieht man eine subperichondral gelegene schmale regenerierte Randschicht von Knorpelgewebe, welche nach ihrer Zellanordnung als ruhender Knorpel, Wucherungszone und Säulenknorpel wohl unterschieden werden kann. Die Zone des Säulenknorpels reicht am breitesten in das Knocheninnere hinein und schliesst mit einer regelrechten Verkalkungszone, der wiederum eine schöne Ossifikationsschicht mit allen Zeichen enchondraler Knochenneubildung vorgelagert ist. Im ganzen ist hier eine nicht unerhebliche Knochenapposition zu erkennen.

Anders ist der Befund auf der Radialkante. Hier reicht die homogene degenerierte Knorpelgrundsubstanz des früheren ruhenden Knorpels an schmaler Stelle bis an das Perichondrium heran. Proximal liegt subperichondral eine schmale Randschicht von hyalinem Knorpel mit lebhafter Zellproliferation. Dieser Zone sich proximal anschliessend sieht man vom Perichondrium ausgehend reihenförmig angeordnete Zellen gegen die alte Knorpelfuge vorwuchern, welche zwischen einer homogenen Grundsubstanz liegen und denen zur Charakterisierung als Knorpelzellen nur die Kapseln fehlen. Central gehen diese reihenförmig angeordneten knorpelartigen Zellen ohne jede Grenze in die polymorph gestalteten, saftreichen Zellen des wuchernden Bindegewebes über.

Verkalkung der Grundsubstanz und enchondrale Knochenneubildung ist hier nicht zu erkennen. Die auch hier subcortical neugebildeten Knochenbälkchen entsprechen mehr einer periostalen als einer endostalen Knochenneubildung.

Die Durchtrennungslinie der Epiphyse ist durch dichtes neugebildetes spongiöses Knochengewebe, dessen Bälkchen auch kleine Knorpelinseln enthalten, charakterisiert.

Das Mark des transplantierten Epiphysenteiles ist regeneriert. Die alten epiphysären Spongiosabälkchen sind nekrotisch, aber zum Teil schon mit neugebildeten Knochenlagen bedeckt.

23. 7 Wochen altes Kaninchen, 619 g.

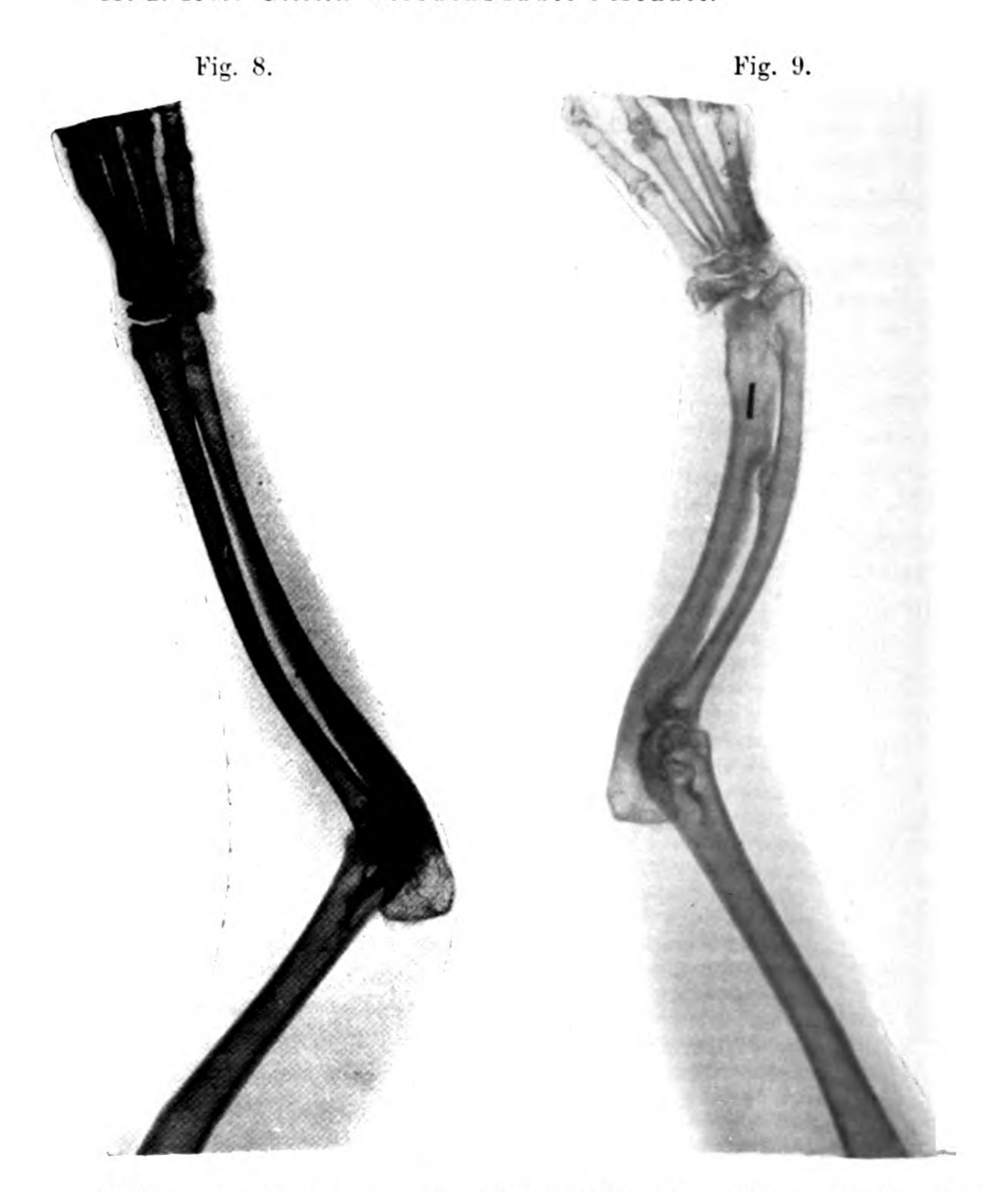
31. 5. 1912. Reimplantation des rechten Ulnaintermediärknorpels. Statt Durchsägung wird in diesem Versuch die Durchtrennung mit einer feinen



Knochenschere gemacht. Hierbei entsteht eine leichte Quetschung der Knochenenden. Durchtrennung jederseits 2 mm von der Knorpelfuge, diese selbst 1 mm dick, das reimplantierte Stück also 5 mm lang. Drahtstift 5 mm proximal.

15. 2. 1913. Getötet. Versuchsdauer 9 Monate.

Fig. 8. Fig. 9.



Präparat: Vorderarm stark verkürzt, Pfote ulnarwärts und volarwärts abgewichen. Diaphysen und Gelenkenden verdickt. Starke dorsal-konvexe Kurvatur des Radius.

Röntgenbild (Fig. 8 u. 9): Während die Vorderarmknochen der gesunden Extremität gerade und schlank, die Epiphysennarben (vollendetes Wachstum) eben noch erkennbar sind, sind an der operierten Extremität beide Knochen, stärker jedoch die Ulna, verdickt und nicht unwesentlich gekrümmt, und zwar ist der Radius stärker gekrümmt als die Ulna.

Das Epiphysenende der Ulna ist keulenförmig aufgetriebee, die Struktur ist verwaschen und unscharf. Radius und Ulna sind am Epiphysenkeil knöchern verwachsen.

Der leider nicht ganz durchgezogene Drahtstift hat sich im Markraum längs gestellt, seine Markierung ist also nicht verwendbar. Gelenkspalt gut erhalten, Handgelenk ulnarwärts disloziert.

Gesamtlänge der Ulna . . rechts 6,0 cm, links 7,4 cm,
Radius bis zur Radialkante
der Gelenklinie . . . . „ 5,2 „ „ 6,2 „

Verkürzung der Ulna demnach 1,4 cm (von der 7. Woche bis zu beendetem Wachstum).

Der Vergleich mit der Ausgangslänge (Kontrolltiere des gleichen Wurfs 5,0 cm und 5,1 cm) ergibt eine Zunahme der Länge der Ulna um 0,9—1,0 cm, während die gesunde Ulna um 2,3—2,4 cm gewachsen ist.

24. 7 Wochen altes Kaninchen, 715 g.

30. 5. 1912. Reimplantation der rechten Intermediärknorpelscheibe, distal 2 mm, proximal 3 mm. Durchtrennung mit Säge. Draht 5 mm proximal der Transplantion halb durchgebohrt. Da die Länge der Ulnaepiphyse vom Knorpel bis zur Spitze des Proc. styloidens 0,7 cm beträgt (gemessen beim Kontrolltier), liegt der Draht also 1,5 cm vom Proc. styloidens ulnae und ca. 3,5—3,6 cm vom Olecranon entfernt, da die Ausgangslänge (nach gleich alten Tieren desselben Wurfes) 5,0—5,1 cm beträgt.

18. 6. Verbandabnahme. Stellung und Beweglichkeit normal. Starker Callus an der Ulna.

15. 2. 1913. Getötet. Versuchsdauer 9 Monate bis zu vollendetem Wachstum.

Präparat: Verkürzung des rechten Vorderarmes, Kurvatur dorsal-konvex, besonders am Radius. Verdickung der Vorderarmknochen. Pfote ulnarwärts abduziert. Gute Beweglichkeit des Gelenks.

Röntgenaufnahme (Fig. 10 u. 11): Während links die Vorderarmknochen schlank sind und deutliche lineäre Epiphysennarben zeigen, sind rechts die Vorderarmknochen verdickt und gekrümmt. Die Krümmung des Radius ist stärker als die der Ulna. Das Bild dieses Versuches gleicht durchaus dem vorigen Versuch Nr. 23.

Epiphysennarben sind rechts nicht erkennbar. Es besteht eine keulenförmige Auftreibung der Epiphysen, besonders der Ulna und breite knöcherne Verwachsung zwischen Radius- und Ulnaepiphyse, ganz unregelmässige Knochenstruktur in beiden Epiphysen. Der Drahtstift ist etwas schräg gestellt, aber in der Bohrstelle noch festliegend. Um den Draht leichte Knochenverdickung.

Gesamtlänge der Ulna rechts 6,1, links 7,5. Mittlere Entfernung des etwas schräg liegenden Drahtstiftes bis zur Spitze des Processus styloid. gemessen 2,0—2,2 cm (gegen 1,5 bei der Operation), Draht bis Olecranon 3,8 bis 4,0 cm (gegen 3,5—3,6 bei der Operation), Länge des Radius 5,2 cm (gegen 6,3 bei der Operation). Die Verkürzung der Ulna (von der 7. Woche



bis zu vollendetem Wachstum) beträgt also 1,4 cm (wie bei Versuch 23). Im Vergleich mit den Kontrolltieren (nämlich 5,0 und 5,1 cm als Ausgangslänge) ist eine Verlängerung um 1,0 eingetreten. Im Vergleich der Drahtmarkierung bei der Ausgangslänge (nämlich Entfernung vom Proc. styloid. 1,5) ist Verlängerung um 0,5—0,7 festzustellen, doch ist letzteres Mass wegen der schrägen Lage des Drahtes nicht ganz exakt.

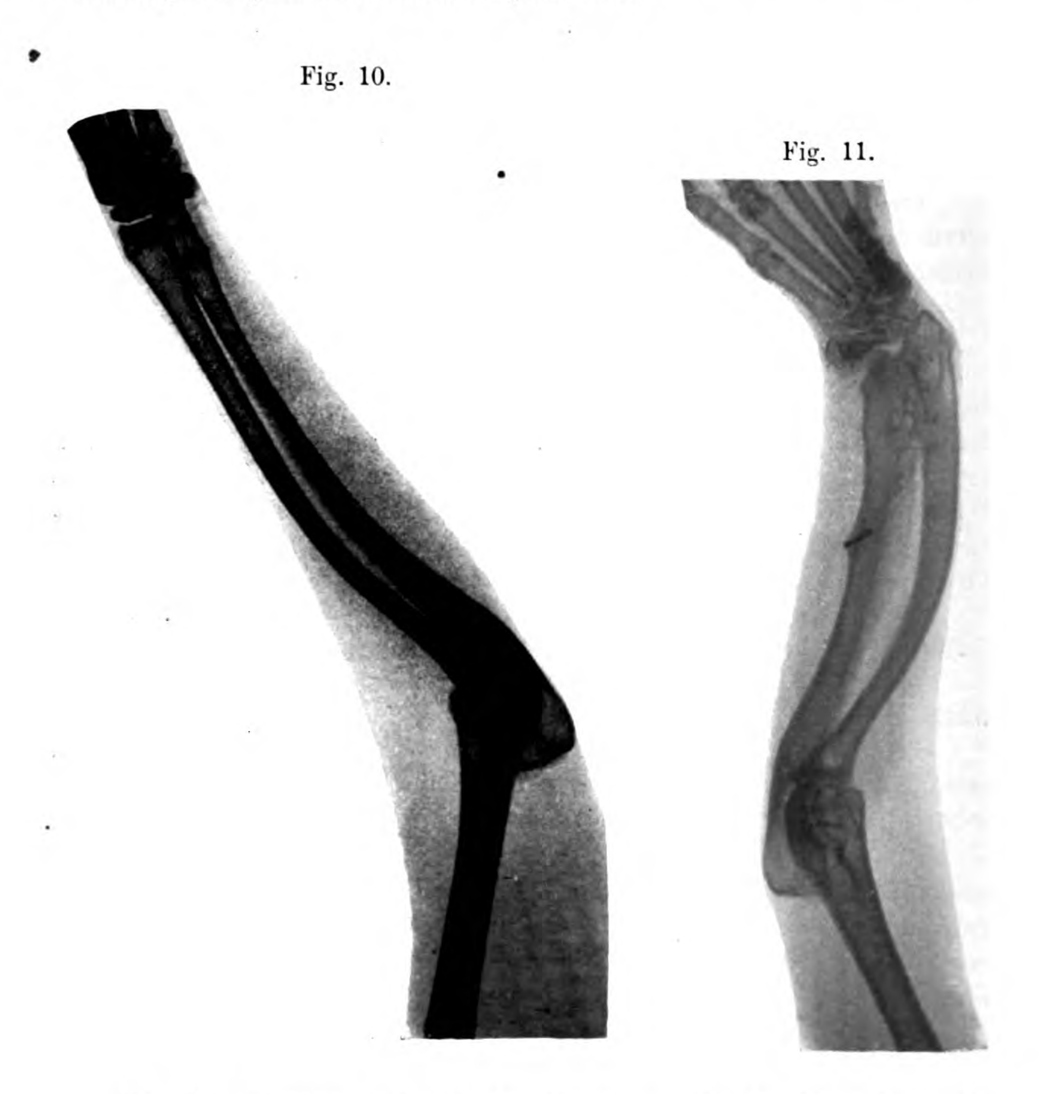


Fig. 10.

Fig. 11.

Von dem Olecranon ist nach der Berechnung bei dem Kontrolltier die Drahtmarkierung im Zeitpunkte der Operation 3,6 cm entfernt gewesen, jetzt 3,8—4,0 cm. Es wäre hier also eine Längendifferenz von 3 mm vorhanden.

Somit entfallen von der Gesamtverlängerung von 1 cm wenigstens annähernd 0,7 cm auf das distale Ende, 0,3 cm auf das proximale Ende.



II. Homoioplastik.

1. Homoioplastik bei Blutsverwandten.

25. 8 Wochen altes Kaninchen, 400 g.

22. 7. 1912. Austausch der Radiusepiphyse bei Tieren desselben Wurfes. Durchsägung 5 mm oberhalb der Epiphyse und weitere 5 mm oberhalb Draht in der Diaphyse.

22. 8. Tot. Versuchsdauer 1 Monat.

Präparat: Verkürzung des Vorderarmes, starke Verbreiterung des Handgelenkendes der Vorderarmknochen und Versteifung des Handgelenkes. Transplantationsstelle ist radial und volar geknickt.

Röntgenbild: An der Durchtrennung ein heller Spalt. Epiphysenstück radial geknickt. Knorpelfuge nicht verbreitert, Knochenstruktur unscharf. Die Radiusepiphyse ist kolbig aufgetrieben. Ulnaknorpelfuge ebenfalls verwaschen. Radius rechts 3,6 cm, links 4,0 cm, Verkürzung 0,4 cm. Draht schräg liegend, aber etwa wie bei der Operation von der Durchsägung ca. 5 mm entfernt.

Mikroskopischer Befund: Die Transplantationsgrenze des Radius, welche im Röntgenbild als heller Spalt erscheint, ist ausgefüllt mit einer Brücke von Knorpelgewebe, welche wie eine zweite unregelmässige Knorpelfuge den ganzen Markraum durchquert und an den Rändern mit einer ausser ordentlichen lebhaften Periostwucherung in Zusammenhang steht. Die Knorpelzellen befinden sich in lebhafter Proliferation. Die Zellform und ihre Anordnung ist unregelmässig, gegen die Diaphyse zu — als nach proximal — werden sie grösser und gewinnen schliesslich grossblasigen Charakter.

Diese periostale Knorpelbildung, die wir in früheren Präparaten wiederholt an dem Transplantat angetroffen haben, hat hier zu einer Ueberbrückung des Markraumes geführt, welche — cum grano salis — einen zweiten Intermediärknorpel vortäuscht. Von dem Markraum der Diaphyse, welcher von dichtem spongiösen Knochenbälkchennetz überbrückt ist, dringt gefässreiches Bindegewebe gegen die Knorpelschicht vor und in diesem Keimgewebe sind reichlich osteoide, mit einem dichten Osteoblastenbelag bedeckte Bälkchen vorhanden.

Im Transplantat dringt zwischen die peripheren Ausläufer der provisorischen Verkalkungszone junges zellreiches Bindegewebe hinein, an der Basis der Knorpelfuge überwiegt noch Zellzerfall. Die Bälkchen der Ossifikationszone sind kernlos.

Die Knorpelfuge des Radius ist in diesem Präparat gegenüber der der Ulna nicht verbreitert, aber sie ist in ganzer Ausdehnung nekrotisch, d. h. die Kerne sind nur noch schattenhaft hellrosa gefärbt. Selbst an der Ulnarkante ist ein erhaltener Teil nicht nachzuweisen. Man sieht ferner vom Perichondrium auf der Ulnarkante stärker, auf der Radialkante nur spärlich Bindegewebszellen gegen die nekrotische Knorpelfuge vordringen. In der Epiphyse des Radius ist nur die der Ulna zugewendete Corticalis erhalten; hier zeigen die Knorpelzellen, namentlich an ihrem Uebergange in die freie Gelenkfläche, gute Kernfärbung und Zellproliferation und nur die

grossblasigen Zellen sind kernlos. Das Markgewebe der Epiphyse ist in den Randpartien regeneriert, im Centrum herrscht noch Zellzerfall vor. Sämtliche Spongiosabälkchen der Epiphyse sind nekrotisch (Kernschwund, zum Teil Pyknosen).

Der Gelenkknorpel ist schlecht erhalten, auf der Ulnarkante sieht man einen breiten, auf der radialen Seite nur einen ganz schmalen Streifen der Oberfläche gut gefärbt. Die ganze Grundschicht und das Centrum des Gelenkknorpels in ganzer Dicke ist vollkommen kernlos. Der Gelenkspalt ist mit Bindegewebsmassen erfüllt.

Das Transplantationsresultat ist demnach als ausserordentlich ungünstig zu bezeichnen.

Fig. 12.



26. 7 Wochen altes Kaninchen, 344 g.

11. 7. 1912. Radiusepiphysenaustausch bei verwandten Tieren. Austauschtier ist Nr. 41 (300 g). Durchsägung 7 mm proximal vom Intermediärknorpel, also nicht in gleicher Höhe mit dem Ulnaintermediärknorpel. Circa 5 mm oberhalb Drahtstift. Das ausgetauschte Stück passt gut, obgleich es ein wenig zu gross ist.

24. 8. Tot. Versuchsdauer $1^1/_2$ Monate.

Präparat: Vorderarm etwas verkürzt, Handgelenksende verdickt. Pfote radialwärts und auch leicht volarwärts abgewichen (Fig. 12).

Röntgenbild: Sehr gute Stellung des Transplantates. An der Durchtrennungsstelle lineäre Vereinigung, ferner beginnende Synostose mit der Ulna. Die Knorpelfuge des Radius ist ein wenig verbreitert.

Die Ulnaepiphyse beginnt, sich radialwärts umzubiegen.

Masse: Radius rechts 3,8 cm, links 4,3 cm, Draht liegt ca. 1,1 cm von dem Intermediärknorpel des Radius entfernt, ist also etwa an gleicher Stelle geblieben. Die Verkürzung in $1^1/_2$ Monat beträgt also 5 mm.

Da der Draht in gleicher Entfernung von der Knorpelfuge geblieben, ist ein Wachstum des peripheren Teiles nicht anzunehmen.

27. 5 Wochen altes Kaninchen, 750 g.

27. 7. 1911. Austauschung der Radiusepiphyse zwischen Tieren desselben Wurfes. Das Epiphysenende des Radius wird ca. 6 mm lang entnommen und passt nach der Implantation genau. Die Heilung erfolgt reaktionslos.

14. 9. Versuchsdauer 7 Wochen (ca. 2 Monate).

Präparat: Deutliche Verkürzung des Vorderarmes. Auftreibung des Radiusgelenkendes, radial gerichtete Kurvatur am Epiphysenteil der Vorderarmknochen. Das Radiocarpalgelenk fast vollkommen versteift.

Exartikulation: Die Gelenkfläche steht schräg zur Achse des Vorderarmes. Der Gelenkspalt ist erhalten, der Gelenkknorpel des Radius ist hochgradig verändert. An seiner radialen Kante ist der Knorpel durch Bindegewebe ersetzt. Der ulnare Teil des Radius ist unregelmässig rauh und zerstört, sodass kaum noch Knorpelreste erkennbar sind.

Röntgenbild: Im Röntgenbild sieht man, dass die Epiphysenknorpelzone in gleicher Höhe mit dem Ulnaepiphysenknorpel liegt, während letztere an der gesunden Extremität 4 mm weiter distalwärts sich befindet. Die Grenzlinien des transplantierten Intermediärknorpels sind gegen die Diaphyse und Epiphyse unscharf. Die Epiphyse zeigt unregelmässige Knochenstruktur und ist gegenüber der gesunden Seite um 1 mm verbreitert.

Die Gesamtlänge des Radius der operierten Seite misst 3,6 cm, die der gesunden Seite 4,1 cm. Die Wachstumsverringerung im Zeitraum von 2 Monaten beträgt also 0,5 cm.

Mikroskopischer Befund: Die Intermediärknorpel der gesunden Seite stehen noch in vollem Wachstume. Auch die Ulnarknorpelfuge der operierten Seite zeigt im Röntgenbilde normale Breite, die Ulna selbst ist für die Untersuchung nicht mit eingebettet. Die Compacta des Radius endet in der Gegend der Epiphysenlinie mit einer dichten Spongiosa, welche den Markraum abschliesst und als Grenze der Transplantation durch einen eingelagerten Catgutfaden zu erkennen ist.

Der Gelenkteil des Radius ist so stark verändert, dass die Einzelheiten sehr schwer zu analysieren sind.

Die alte Knorpelfuge des Radius ist noch erkennbar als eine schmale schräg zur Achse des Vorderarmes liegende homogene Schicht, welche zum Teil verkalkt, zum Teil bindegewebig ersetzt ist.

Auf der Ulnarkante ist subperichondral eine kleine Knorpelinsel vorhanden. Im homogenen Grundgewebe liegen die Knorpelzellen grösstenteils

gruppenförmig und zu mehreren in einer Kapsel, ziemlich weit auseinander. Epiphysenwärts nehmen die Knorpelzellen grossblasigen Charakter an. Von diesem Knorpelfeld ausgehende Knochenneubildung ist nicht zu erkennen.

An der Radialkante ist eine wesentlich grössere subperichondrale Knorpelbildung vorhanden. Die Knorpelzellen sind klein, polymorph und liegen in einer fibrillären Grundsubstanz. Diaphysenwärts gewinnen sie grossblasigen Charakter. Ohne eine regelrechte Verkalkung schliesst sich hieran eine Ossifikationszone, in deren Bälkchen die grossblasigen Knorpelzellen zum Teil eingeschlossen sind. Knochenapposition ist hier also vorhanden, trägt aber mehr den Charakter direkter Verknöcherung und periostaler Knochenneubildung.

Die vom Perichondrium der Radialkante ausgehende Knorpelbildung zieht bandartig bis etwa in die Mitte des Markraumes der Diaphyse hinein. Central geht sie ohne scharfe Grenze in das fibrilläre Gewebe über, welches hier aus dem Markraum der Diaphyse in die Epiphyse hindurchbricht.

Die Epiphyse besitzt zwar ein zell- und gefässreiches Markgewebe, aber die Spongiosabälkchen sind durchweg nekrotisch, ihre Knochenhöhlen sind leer, Knochenneubildung ist nicht zu sehen.

Der Gelenkknorpel ist an der Oberfläche glatt, aber in ganzer Dicke ohne Kernfärbung bis auf eine schmale ulnare und radiale Randzone.

28. 6 Wochen altes Kaninchen, 740 g.

28. 7. 1911. Austauschung der Radiusepiphyse bei Geschwistern. Implantiertes Radiusstück 6 mm lang. Das implantierte Stück passt genau. Heilung reaktionslos.

15. 10. An Pneumonie gestorben. Versuchsdauer demnach 79 Tage (ca. $2^1/_2$ Monate).

Präparat: Der Vorderarm ist stark verkürzt und am Gelenkende winklig radialwärts geknickt. Das Gelenkende des Radius ist stark aufgetrieben.

Exartikulation: Der Gelenkspalt ist erhalten. Die Gelenkfläche steht schräg zur Achse des Vorderarms und ist sehr stark verbreitert, aber grösstenteils mit noch gut erhaltenem, an den Randpartien allerdings zum Teil fibrös umgewandeltem Knorpel bedeckt.

Röntgenbild: Im Röntgenbild sieht man, dass das Diaphysenende des Radius gegen den Intermediärknorpel hin zackig aufgetrieben ist. An der radialen Kante sieht man einige abgesprengte kleine Knochenteilchen. Der Intermediärknorpelspalt ist verbreitert, liegt etwa in gleicher Höhe mit dem ulnaren Intermediärknorpel, während dieser an der gesunden Seite letzteren um 6 mm überragt.

Die radiale Epiphyse ist im Vergleich mit der gesunden Seite breiter, aber niedriger in der Richtung proximal-distal. Die Ulnaepiphyse ist winklig radialwärts abgeknickt.

Der operierte Radius misst, von der Mitte seiner carpalen Gelenkfläche an gerechnet, 5,0 cm; der der gesunden Seite 6,0 cm. Die Wachstumsverringerung innerhalb $2^1/_2$ Monaten beträgt demnach 1,0 cm.

29. 5 Wochen altes Kaninchen, 750 g.

27. 7. 1911. Austausch der Radiusepiphyse zwischen Geschwistern. Das



excidierte Stück ist 6 mm lang, es scheint ein wenig zu gross zu sein, lässt sich jedoch gut einsetzen.

3. 12. An Brustseuche gestorben. Versuchsdauer 4 Monate.

Präparat: Verkürzung der Vorderarmknochen, Verdickung des Radiusgelenkendes, Knickung des Gelenkendes radialwärts. Die Beweglichkeit des Handgelenkes ziemlich gut erhalten.

Exartikulation: Die Gelenkfläche des Radius steht schräg, radialwärts zurückweichend, der Gelenkspalt ist vollkommen erhalten, aber der Knorpel der Gelenkfläche des Radius ist trotzdem weitgehend usuriert.

Röntgenbild: Im Röntgenbild sieht man eine Verbreiterung der Radiusdiaphyse an der Grenze des Intermediärknorpels, besonders an der radialen Kante. Die Zone des Intermediärknorpels ist stark verbreitert. Die Radiusepiphyse ist keilförmig abgeflacht und schräg gestellt. Die Epiphyse der Ulna ist radialwärts geknickt, die Ulnadiaphyse etwas gebogen und verdickt. Ulna und Radiusintermediärknorpel liegen etwa in gleicher Höhe, während auf der gesunden Seite die Knorpelfuge des Radius 0,5 mm weiter distal liegt. An der gesunden Extremität sind die Epiphysenlinien noch deutlich vorhanden. Die Länge des operierten Radius misst 4,1 cm, die des gesunden 4,9 cm. Die Wachstumsverringerung beträgt also 0,8 cm, wozu zu bemerken ist, dass auch die Verlängerung der gesunden Extremität eine sehr geringe ist. Es handelte sich um ein im Wachstum zurückgebliebenes Tier.

Mikroskopischer Befund: Die Knorpelfuge der Ulna ist in voller Funktion.

Die Diaphyse des Radius ist verbreitert, sie endet gegen die Knorpelfugenzone mit einer niedrigen (Richtung proximal-distal), aber sehr dichten Lage breiter osteoider Bälkchen, deren Zellen zum Teil knorpelzellähnlich sind. An den Kanten des Präparats ist diese Spongiosa am dichtesten, im Centrum besteht sie nur aus einzelnen Bälkchen, so dass hier das Markgewebe der Diaphyse fast mit dem der Epiphyse im Zusammenhang steht.

An der Ulnarkante des Radius findet sich inmitten einer lebhaften perichondralen Bindegewebswucherung ein kleiner, mit dem Gelenkknorpel zusammenhängender Knorpelkern. Die Gestalt der Knorpelzellen ist sehr unregelmässig. Zum Teil sind sie klein und plattgedrückt, zum Teil grossblasig und rund. Umgekehrt zur Anordnung der normalen Knorpelfuge liegen die flachen Zellen proximal, die grossblasigen distal gegen den Gelenkknorpel zu. Von dem erwähnten, die Diaphyse abschliessenden osteoiden Gewebe ist die Knorpelinsel durch eine perichondrale Bindegewebslage getrennt.

Auf der radialen Seite sieht man eine gleiche, aber wesentlich grössere Knorpelinsel, deren Basis eine breite perichondrale Bindegewebswucherung bildet.

Auch die Zellform und Anordnung dieser grösseren Knorpelbildung, welche sich bandartig bis fast zur Mitte des Knochens hinein erstreckt, ist durchaus irregulär. Zwischen breiten Zügen homogener Grundsubstanz liegen unregelmässig flache, polymorphe, runde und grossblasige Zellgruppen, zum Teil in lebhafter Zellteilung begriffen. Grossblasige Zellterritorien finden sich als Endausläufer dieses Knorpelbandes im Centrum des Knochens, ferner als



Randschicht gegen die Epiphyse. Auch Andeutung von Zellsäulen ist vorhanden. Die osteoiden Bälkchen des Markraumes liegen hier dem Knorpel unmittelbar an und enthalten verkalkte Knorpelgrundsubstanz und eingeschlossene Knorpelzellen mit noch gefärbten Kernen.

Die Epiphyse enthält gefässreiches Markgewebe, aber nur kernlose abgestorbene alte Knochenbalken in allen Stadien der Resorption.

Der Gelenkknorpel zeigt an der Radial- und Ulnarkante ziemlich lebhafte Zellproliferation, gleichzeitig aber auch fibröse Degeneration seiner Oberfläche.

Der centrale Teil des Gelenkknorpels ist teils kernlos, teils sind geschrumpfte Kernreste sichtbar, teils ist er vollkommen usuriert.

30. 6 Wochen altes Kaninchen, 790 g.

28. 7. 1911. Austauschung der Radiusepiphyse bei Geschwistern. Das transplantierte Stück ist 6 mm lang und passt genau. Die Operation wird an dem rechten Handgelenk ausgeführt.

20. 12. An Brustseuche gestorben. Versuchsdauer also 5 Monate.

Präparat: Sehr starke Verkürzung und Verdickung des rechten Vorderarmes. Die Pfote steht fast im Winkel von 45^0 gegen die Achse des Vorderarmes winklig abgeknickt. Das Gelenkende ist unförmlich aufgetrieben, das Handgelenk versteift.

Exartikulation: Ein Gelenkspalt ist noch vorhanden. Die Gelenkfläche des Radius steht schräg zur Achse des Vorderarmes, radialwärts zurückweichend. An der Ulna ist noch glatter Knorpel vorhanden. Die Gelenkfläche des Radius ist bis auf einen schmalen centralen, noch von glattem Knorpel bedeckten Teil verkleinert, indem die Gelenkfläche vom Rande her durch fibröse, mit dem Carpus fest verwachsene Bindegewebsmassen ersetzt ist.

Röntgenbild (Fig. 13): Im Röntgenbild sieht man zunächst eine sehr starke Verdickung der Ulnadiaphyse. Die Ulnaepiphyse ist kegelförmig deformiert und radialwärts geknickt. Ulna und Radius sind an den Gelenkenden breit knöchern verwachsen. Die Radiusdiaphyse ist etwas verdickt und sehr stark verkürzt, gegen die Grenze des Intermediärknorpels pilzförmig verbreitert. Die Intermediärknorpelzone ist von unregelmässigen Knochenwucherungen erfüllt. Eine kleine darin als festerer Körper erscheinende centrale Knochenplatte scheint der Rest der Epiphyse zu sein. Am gesunden Bein sieht man noch gut erhaltene Intermediärknorpel. Das Wachstum war also noch nicht beendet.

Die Messung der Länge ist wegen der schrägen Gelenkstellung nicht ganz exakt ausführbar. Auf der Radialkante misst der Radius 4,0 cm, auf der Ulnakante 4,8 cm; im Mittel 4,4 cm. Der gesunde Radius misst 6 cm. Die Verringerung des Wachstums im Verlauf von 5 Monaten beträgt also ca. 1,6 cm und das Wachstum war noch nicht abgeschlossen.

Mikroskopischer Befund: Ulnar- und Radiusende sind riesig verbreitert. Die Ulnarknorpelfuge ist erheblich verschmälert und unregelmässig begrenzt. Die Epiphyse der Ulna und des Radius sind durch Synostose verbunden. Der Markraum des Radius endet wieder mit einer schmalen Spongiosazone. Weiter distal in der Gegend der Knorpelfuge sieht man ulnar einen grossen, radial einen kleinen unregelmässigen Knorpelkern, im Centrum nur fibröses Gewebe.

Dafür sieht man im Centrum der Knorpelkerne, deren Zellanordnung und Form jeder Ordnung entbehrt, ganz irreguläre Verkalkung der Knochengrundsubstanz. Der ulnare Knorpelkern ist durch Verkalkung, durch das Eindringen von Markgewebe und Neubildung dicker plumper Knochenbälkchen in einzelne Reste aufgelöst und grösstenteils knöchern umgewandelt, der kleinere radiale

Fig. 13.



ist noch fast geschlossen. Der Markraum der Epiphyse ist nur noch ein schmaler zusammengesinterter Spalt, in dem immer noch einzelne Reste nekrotischer Knochenbälkchen erkennbar sind. Der Gelenkknorpel selbst ist gut erhalten.

31. 6 Wochen altes Kaninchen, 800 g.

24. 7. 1911. Austauschung der Radiusepiphyse bei Tieren desselben Wurfes. Das transplantierte Stück ist 6 mm lang und passt genau.

28. 12. An Brustseuche gestorben. Versuchsdauer 5 Monate.

Präparat: Sehr starke Verkürzung des Vorderarmes, mässig starke Abknickung der Pfote radialwärts, monströse Verdickung der Vorderarmknochen, besonders der Gelenkenden. Das Handgelenk ist völlig versteift.

Exartikulation: Der Gelenkspalt ist erhalten. Die Radiusgelenkfläche ist zwar mit ziemlich gut erhaltenem Knorpel überzogen, aber der centrale Teil

Fig. 14.



ist vertieft und usuriert. Der Knorpel liegt auf der Unterlage nicht fest auf, sondern hat Neigung, sich abzulösen. Die Randpartien der Gelenkfläche sind fibrös ersetzt.

Röntgenbild (Fig. 14): Die Ulnadiaphyse ist ungeheuer verdickt. Der ulnare Intermediärknorpel ist grösstenteils verknöchert (während die Epiphysenknorpelscheiben auf der gesunden Seite zwar schon verschmälert, aber doch noch vorhanden sind). Die Ulnaepiphyse ist kegelförmig deformiert, die Oberfläche höckerig. Im ganzen ist sie radialwärts geneigt.



Der Radius ist gegen die Epiphyse keulenförmig aufgetrieben, mit der Ulna knöchern verwachsen. Ein eigentümlicher dornförmiger Fortsatz dringt seitlich gegen den Schaft der Ulna vor, so dass in dieser eine eigenartige Spaltbildung entstanden ist.

An Stelle der Intermediärknorpelzone sieht man einen breiten, unregelmässigen Spaltraum. Die Epiphyse liegt als schräg geneigte Knochenplatte davor.

Die Gesamtlänge des Radius misst 5,0 cm, die des gesunden 6,5 cm. Die Wachstumsverringerung im Verlauf von 5 Monaten beträgt also 1,5 cm. Das Wachstum war, wie die Epiphysenlinien der gesunden Seite zeigen, noch nicht ganz beendet.

Mikroskopischer Befund: Die Ulnarknorpelfuge ist noch in allen Schichten erhalten, aber die Ossifikationszone zeigt nur noch sehr spärliche Knochenbälkchen. Auf der radialen Kante der Ulna geht die Ulnarknorpelfuge in eine breite, von neugebildeten Knochenbälkchen umgebene Knorpelinsel über, von der man wegen der Synostose von Radius und Ulna nicht entscheiden kann, ob sie mehr dem Periost des Radius oder dem der Ulna ihre Entstehung verdankt. Ihr liegt proximal enchondral neugebildetes Knochengewebe an.

Die Radiusdiaphyse ist sehr verbreitert, sie endet gegen eine aus unregelmässigen Knorpelinseln bestehende Zone, welche jederseits mit einer sehr üppigen perichondralen Wucherung beginnend, fast kontinuierlich von einer Kante des Radius zur anderen quer durch den ganzen Knochen hindurchzieht. Diese Knorpelmassen zeigen absolute Irregulation der Kernfärbung, der Zellanordnung, der Struktur und Beschaffenheit der Grundsubstanz. Den Knorpelmassen liegen proximal neugebildete Knochenbälkchen an, zum Teil dringt fibrinöses oder gefässreiches Markgewebe septenartig zwischen die Knorpelflächen hinein. Zwischen dieser Knorpelschicht und dem in diesem Falle stark lakunär arrodierten Gelenkknorpel liegt vollkommen zusammengesintert der Rest der Epiphyse, in der noch kernlose Knochenbälkchenreste sichtbar sind.

32. 6 Wochen altes Kaninchen, 750 g.

28. 7. 1911. Austausch der rechten Radiusepiphyse bei Geschwistern. Das transplantierte Stück ist 6 mm lang und passt genau.

27. 1. 1912. Getötet. Versuchsdauer 6 Monate.

Präparat: Der rechte Vorderarm ist stark verkürzt, die Knochen und besonders die Gelenkenden sind nicht besonders verdickt, die Pfote steht fast im Winkel von 45° gegen die Achse des Vorderarms radialwärts geknickt. Das Handgelenk ist versteift.

Röntgenbild (Fig. 15): Im Röntgenbild sieht man eine Verdickung und Kurvatur der Ulnadiaphyse. Der Ulnaepiphysenknorpel ist grösstenteils verknöchert. Die Ulnaepiphyse ist kegelförmig zugespitzt und radialwärts dislociert.

Das distale Diaphysenende des Radius ist ebenfalls radialwärts verkrümmt und endet mit einer mässig breiten, pilzförmigen Auftreibung, welche mit der Ulna knöchern verwachsen ist.

Zwischen dem Carpus und dem Radius befindet sich ein breiter, anscheinend von Bindegewebe ausgefüllter Spaltraum. Die Radiusepiphyse scheint vollkommen resorbiert zu sein.



Die Länge des Radius, von dem erwähnten Spaltraum an gemessen, beträgt 4,9 cm, die des gesunden Radius 6,5 cm. Die Wachstumsverringerung im Verlaufe von 6 Monaten beträgt also 1,6 cm. Wie die gut erhaltenen Intermediärknorpel der gesunden Seite zeigen, war das Wachstum noch nicht ganz beendet.

Fig. 15.



33. 8 Wochen altes Kaninchen, 480 g.

22. 7. 1912. Austausch der Radiusepiphyse. Austauschtier ist Nr. 42. Durchsägung 5 mm proximal von dem Intermediärknorpel, 5 mm weiter proximal Drahtmarkierung. Bei der Operation entsteht Lösung der Ulnaepiphyse. Da die Epiphyse 0,25 mm breit ist, liegt also die Drahtmarke ca. 1,25 cm von dem Handgelenkende entfernt.

15. 2. 1913. Im ausgewachsenen Zustande getötet. Versuchsdauer $6^3/_4$ Monate.

Präparat: Enorme Verkürzung des Vorderarmes. Rechtwinklige, radial- und dorsalwärts gerichtete Abknickung der Pfote. Handgelenk relativ gut beweglich.

Röntgenaufnahme: Die Diaphysen der Vorderarmknochen sind in diesem Falle weder verdickt noch gekrümmt.

Die Radiusepiphyse zeigt also keine sichtbare Knochenplatte. Zwischen dieser und der Diaphyse befindet sich ein heller Spaltraum. Der Drahtstift hat sich etwas schräg gestellt.

Die Ulnaepiphyse ist bogenförmig ausgezogen, radialwärts gekrümmt und im ganzen verdickt.

Masse: Radiusgesamtlänge rechts 3,6 cm, links 6,2 cm, Verkürzung demnach 2,6 cm. Abstand des Drahtstiftes von dem unscharfen Handgelenkspalt ca. 0,8—0,9 cm, gegen 1,2 cm bei der Operation.

2. Homoioplastik bei nicht verwandten.

34. 8 Wochen altes Kaninchen, 500 g.

24. 7. 1912. Austausch der Radiusepiphyse bei nicht verwandten Tieren. Durchsägung 5 mm proximal vom Intermediärknorpel, 5 mm höher Draht. Das Transplantat ist etwas länger, dafür etwas schlanker als die herausgenommene Epiphyse, lässt sich jedoch gut fixieren.

8. 8. Gestorben. Versuchsdauer 2 Wochen.

Präparat: Aeusserlich nur leichte Verdickung des Handgelenkes, aber schon sehr erhebliche Versteifung. Transplantationsstelle federt noch.

Röntgenbild: Leichte Dislokation des Transplantates. Die Struktur desselben unverändert. Knorpelfuge nicht verbreitert.

Mikroskopischer Befund: Der Markraum der Diaphyse ist von neugebildeten spongiösen Knochenbälkchen überbrückt, zwischen denen eine grössere Knorpelinsel liegt. Die Transplantationsgrenze ist (noch erkennbar an eingesprengten Knochensplittern) durch junges Callusgewebe noch ohne Knochenneubildung ausgefüllt. Im Markraum des Transplantates sieht man von der Transplantationsstelle ausgehend eine reiche Zelleinwanderung. Je näher der Knorpelfuge, um so mehr treten gegenüber den Bindegewebszellen Rundzellen hervor. Die Zellelemente des Markgewebes fehlen. Zwischen den Knochenbälkchen der Ossifikationszone endlich sieht man neben den gut gefärbten Rundzellen noch reichlich Kerntrümmer. Die Knochenbälkchen des transplantierten Diaphysenteiles sind kernlos, teils sind die Kerne pyknotisch.

Die Kerne der Knorpelfuge sind im ganzen ungefärbt, ihre Zellgruppierung ist an den rötlich gefärbten Kernschatten erkennbar. Die Knorpelfuge hat etwa die Breite der Ulnarknorpelfuge, ist also nicht wesentlich verbreitert. Das Perichondrium zeigt, wie das Periost des ganzen Transplantates, lebhafte Proliferation.

Mit starker Vergrösserung sieht man, dass auf der Ulnarkante subperichondral eine Randpartie des ruhenden Knorpels bessere Kernfärbung besitzt, zum Teil sind aber auch in diesen randständigen Knorpelzellen Zeichen von Kernschrumpfung vorhanden.



Das wuchernde Perichondrium dringt hier wieder gegen die Knorpelfuge vor. Auf der Radialkante zeigt die randständige Knorpelpartie keine bessere Kernfärbung. Das Perichondrium ist hier ausserordentlich zellreich.

In den Markräumen der Epiphyse sieht man eine von der Peripherie eindringende sehr lebhafte kleinzellige Infiltration. Daneben sind noch reichlich Kerntrümmer erhalten.

Die Spongiosabälkchen der Epiphyse haben durchweg pyknotische Kerne.

Der Gelenkknorpel ist bis auf minimale lückenhafte Oberflächenpartien vollkommen kernlos. Die Gelenkfläche ist vom Rande her durch neugebildetes Bindegewebe eingeengt. Doch ist der Gelenkspalt zum grössten Teil erhalten.

35. 8 Wochen altes Kaninchen.

24. 7. 1912. Austausch der Radiusepiphyse bei nicht verwandten Tieren. Durchsägung 5 mm proximal vom Intermediärknorpel. Draht 5 mm weiter proximal. Das implantierte Stück ist ein wenig grösser als das herausgenommene, lässt sich jedoch gut fixieren.

9. 8. Tot. Versuchsdauer 2 Wochen.

Präparat: Leichte Verdickung des Handgelenkes, Versteifung desselben.

Röntgenbild: Leichte Dislokation des Transplantates. Durchtrennungslinie sichtbar. Knorpelfuge nicht verbreitert.

36. 8 Wochen altes Kaninchen, 620 g.

25. 7. 1912. Austausch der Radiusepiphyse bei Tieren verschiedener Würfe. Das eingepflanzte Stück ist ein wenig kleiner als das herausgenommene. Durchsägung 5 mm proximal vom Intermediärknorpel.

9. 8. Tot. Versuchsdauer 2 Wochen.

Röntgenbild: Stellung gut. Knorpelfuge nicht verbreitert.

37. 5 Wochen altes Kaninchen kleiner Rasse, 550 g.

27. 7. 1911. Austausch zwischen Tieren verschiedener Würfe. Das Epiphysenstück des Radius wird 6 mm lang ausgesägt und passt bei der Implantation genau. Heilung reaktionslos.

8. 9. An Darmkatarrh gestorben. Versuchsdauer 6 Wochen.

Präparat: Der Vorderarm ist verkürzt. Am Gelenkende ist eine deutliche radialwärts gerichtete Kurvatur vorhanden. Das Radiusende ist etwas verdickt. Die Implantationsgrenze ist nicht zu erkennen. Das Gelenk ist noch etwas beweglich.

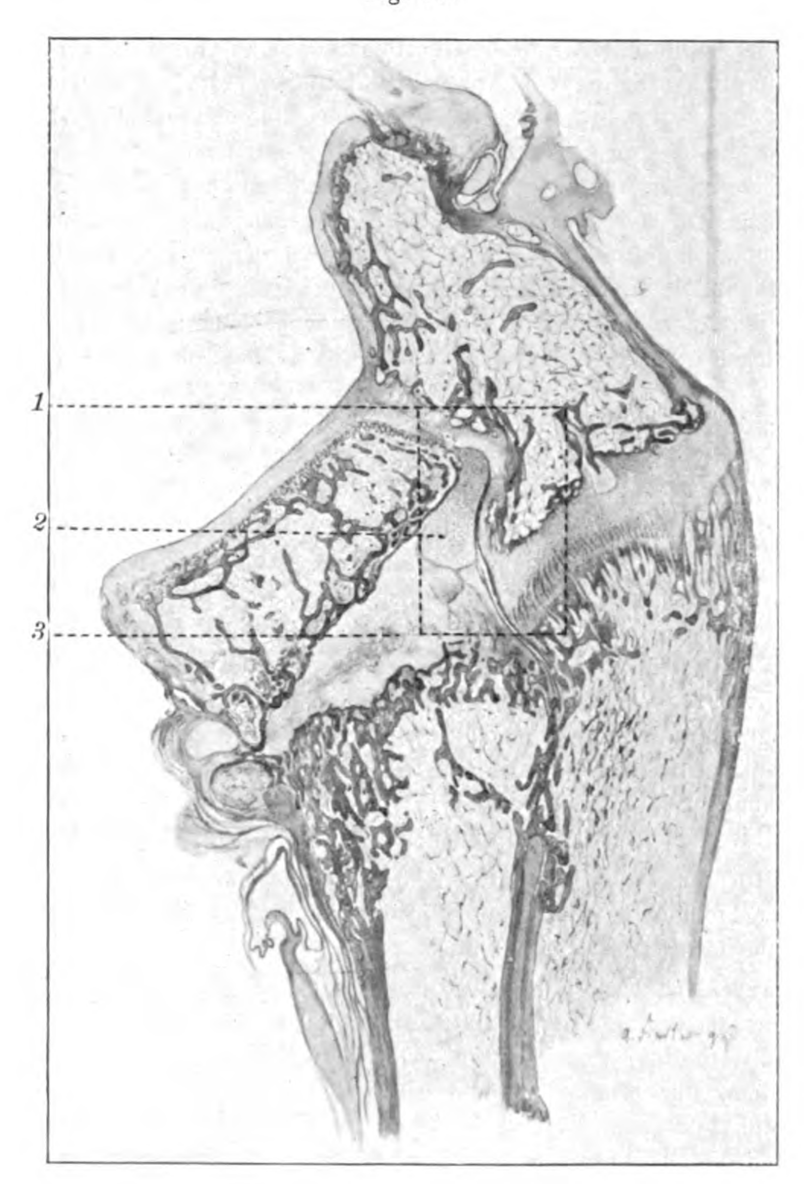
Exartikulation: Der Knorpelüberzug der radialen Gelenkfläche ist fast vollkommen intakt, nur an der radialen Kante ist eine schmale fibröse Randzone erkennbar.

Röntgenbild: Das untere Diaphysenende des Radius zeigt an der Grenze des Intermediärknorpels eine unregelmässige Auftreibung durch Knochenwucherung an der Radialkante. Die Knorpelfuge ist im ganzen verbreitert und schräg gestellt.

Die Epiphyse des Radius ist als scharf begrenzte Knochenplatte nicht aufgehellt und mit gut erhaltener Struktur erkennbar. Sie ist gegenüber der gesunden Seite weder verbreitert noch verschmälert und ist im ganzen etwas schräg zur Achse der Diaphyse gestellt, so dass auch die Gelenklinie schon in eine schräge Stellung kommt.

Die Länge des Radius beträgt von der Mitte der etwas schräg gestellten Gelenkfläche an gerechnet 3,6 cm, die des gesunden 4,2 cm. Die Wachstumsverringerung innerhalb von $1^1/_2$ Monaten beträgt also 0,6 cm.

Fig. 16.



1 Bezirk der Tafel XIX, Fig. 7. *2* Knorpelinsel subperichondral auf der Ulnarkante des Radius. *3* Nekrotische Knorpelfuge auf der Radialkante zusammengesintert in vasculärer Resorption.

Mikroskopischer Befund (s. Fig. 16 u. Taf. XIX, Fig. 7): Die Radiusepiphyse steht schräg zur Achse des Unterschenkels, ihre Gelenkfläche weicht gegen die Ulna zurück.

Am Radius ist die Transplantationsgrenze nicht mehr zu erkennen. Der Markraum der Diaphyse schliesst mit einer dichten Spongiosa. Die Knorpelfuge ist zugrunde gegangen. Auf der Ulnarkante sind ihre an den Kernschatten erkennbaren Reste breiter. Die homogene Grundsubstanz der früheren Knorpelfuge ist weitgehend von jungem Bindegewebe und reihenförmig eindringenden Wander- und Endothelzellen durchwuchert. In manchen Bezirken zeigen die spindel- oder kernförmigen Fibroblasten Uebergänge zu grösseren, protoplasmareichen rundlichen Zellen von knorpelzellähnlicher Form mit Andeutung von Kapselbildung. Radialwärts ist die alte Knorpelfuge zusammengesintert und ihre homogene, kernlose Grundsubstanz ist hier nur noch in Resten erhalten.

Auf der Radialkante fehlt Knorpelzellfärbung oder Knorpelneubildung vollkommen. Auf der Ulnarkante (Fig. 18) dagegen ist eine ziemlich grosse, dem Perichondrium direkt anliegende längliche Knorpelinsel vorhanden, welche distal direkt in den hier ebenfalls lebhaft gewucherten Gelenkknorpel übergeht. Zellform und Anordnung ist in dieser Knorpelinsel durchaus unregelmässig. Es überwiegen grossblasige Formen. Die Zellen befinden sich in lebhafter Proliferation.

Diaphysenwärts von dieser Knorpelinsel ist keine Knochenneubildung angelegt, in der Epiphyse liegen ihr jedoch neugebildete Knochenbälkchen an.

Die übrige Epiphysenspongiosa ist nekrotisch. Das Markgewebe ist regeneriert. Der Gelenkknorpel hat eine glatte Oberfläche. Die Oberflächenschicht ist gut gefärbt, die Grundschicht grösstenteils kernlos. Auf der Ulnarkante ist lebhafte Knorpelzellwucherung vorhanden.

38. 6 Wochen altes Kaninchen, sehr grosse Rasse, 1000 g.

13. 7. 1911. Austausch zwischen gleichgeschlechtlichen Tieren verschieden grosser Rassen. Transplantationsstück 5 mm. Das implantierte Stück ist ein wenig zu klein, besonders die Gelenkfläche, da es von einem kleineren Tiere stammt. Heilung reaktionslos.

18. 11. Verhungert aufgefunden. Versuchsdauer 4 Monate.

Präparat: Starke Verkürzung der Vorderarmknochen mit radialwärts gerichteter Abknickung der Pfote und starker Verdickung der Gelenkenden. Das Gelenk ist recht gut beweglich.

Exartikulation: Die Gelenklinie steht fast in einem Winkel von 60° zum Vorderarm, infolge des starken Zurückbleibens des Radius, doch ist der Gelenkspalt erhalten. Sowohl Ulna- wie Radiusgelenkflächen sind mit normal aussehendem, gut erhaltenem und glattem Knorpel überzogen, aber an der Radiusepiphyse ist eine Lösung der Epiphyse eingetreten, so dass das Gelenkende gegen die Diaphyse verschieblich und an der Aussenkante, an der Implantationsstelle, ein deutlicher Spalt vorhanden ist, welcher zwischen Diaphyse und Epiphyse in die Tiefe dringt.

Röntgenbild: Man sieht, dass die Radiusdiaphyse mit einer pilzförmigen, ausgehöhlten Knochenauftreibung endet. Die Intermediärknorpelzone stellt einen unregelmässigen, an der Radiuskante 4 mm, an der Ulnarkante 2 mm breiten Spaltraum dar. Distal davon liegt die gegenüber der gesunden Seite etwas verkleinerte Epiphyse als gut erhaltene Knochenplatte mit dichter



Knochenstruktur. Die Gelenkfläche erscheint vollkommen glatt und der Gelenkspalt frei und nicht verändert.

Die Ulnadiaphyse ist verkürzt und verdickt, der Intermediärknorpel unregelmässig, die Epiphyse kegelförmig mit unregelmässiger Oberfläche und radialwärts abgeknickt.

Die Gesamtlänge des operierten Radius von der Mitte des Gelenkspaltes an gemessen beträgt 5,5 cm, die des gesunden 6,8 cm. Die Länge der Radiusdiaphyse 4,6 cm, gegen 6,6 cm der gesunden Seite. Die Verkürzung der Diaphyse beträgt also 2 cm, die der Gesamtlänge des Radius infolge der Verbreiterung des Epiphysenknorpelspaltes nur 1,3 cm bei einer Versuchsdauer von 4 Monaten. Wie die gut erhaltenen Intermediärknorpel der gesunden Seite zeigen, war das Wachstum noch nicht beendet.

39. 5 Wochen altes Kaninchen, 590 g.

26. 7. 1911. Austausch zwischen gleichgeschlechtlichen Tieren verschiedener Würfe. Das ausgetauschte Radiusepiphysenstück ist 5 mm lang und passt nach der Implantation genau. Heilung reaktionslos.

18. 11. Verhungert aufgefunden. Versuchsdauer 4 Monate.

Präparat: Starke Verkürzung des Vorderarms und radialwärts gerichtete Kurvatur des Gelenkendes. Das Gelenkende des Radius ist mässig verdickt. Die Grenze der Transplantation ist nicht zu erkennen, das Gelenk selbst ist fast vollkommen beweglich.

Exartikulation: Die Gelenkfläche steht schräg zur Achse des Vorderarms und ist stark verbreitert. Die radiale Gelenkfläche trägt absolut normal aussehenden Knorpelüberzug.

Röntgenbild: Der verkürzte Radius endet mit einer Verbreiterung. Der Intermediärknorpelspalt ist unregelmässig wellenförmig. Die Radiusepiphyse ist sehr gut erhalten und zeigt gegenüber der gesunden Seite kaum einen Unterschied, abgesehen von ihrer schrägen Stellung.

Auch die Ulna ist verkürzt, ihr Intermediärknorpel ist unregelmässig begrenzt; er liegt ein wenig mehr distalwärts als der Radiusintermediärknorpel, während an der gesunden Seite der Radiusintermediärknorpel den der Ulna um 5 mm überragt. Die Epiphyse ist leicht kegelförmig zugespitzt und radialwärts geneigt.

Die Gesamtlänge des operierten Radius beträgt von der Mitte der schräg gestellten Gelenkfläche an gerechnet 4,5 cm, die des gesunden Radius 5,7 cm. (Die Länge der Radiusdiaphyse beträgt 4,1 cm gegen 5,3 cm.) Die Wachstumsverringerung in einem Zeitraum von 4 Monaten beträgt also 1,2 cm.

40. 5 Wochen altes Kaninchen, 610 g.

26. 7. 1911. Austausch zwischen gleichgeschlechtlichen Tieren verschiedener Würfe. Das excidierte Stück ist 5 mm lang, ist jedoch etwas zu lang und zu breit und muss, um es passend zu machen, etwa um 1 mm verkürzt werden, wobei der Intermediärknorpel noch nicht zu Gesicht kommt. Bei der Operation versehentlich Lösung der Ulnaepiphyse. Heilung.

18. 11. Verhungert aufgefunden. Versuchsdauer 4 Monate.

Präparat: Der Vorderarm ist sehr stark verkürzt, aber es besteht keine Kurvatur. Das Gelenkende des Radius und der Ulna ist kolbig aufgetrieben



und mit exostosenartigen Knochenwucherungen umgeben. Das Gelenk ist ankylotisch.

Exartikulation: Ein Gelenkspalt ist noch in Resten nachweisbar. Die frühere Radiusgelenkfläche ist riesig verbreitert. Zwischen den Knochenspangen sind die Reste der Gelenkfläche tief usuriert und Knorpelreste makroskopisch nicht sicher erkennbar.

Röntgenbild: Man sieht eine pilzförmige Auftreibung der Diaphysen des Radius und der Ulna.

Ulna und Radius sind, entsprechend der breiten Synostose, in gleicher Weise im Wachstum zurückgeblieben. Deshalb fehlt in diesem Falle die winklige Abknickung der Pfote. Die Länge des operierten Radius beträgt 4,3 cm bis zum Gelenkrande gemessen, gegen 6,5 cm des gesunden Radius.

Die Wachstumsverringerung beträgt also 2,2 cm innerhalb 4 Monaten.

(Dieser Versuch ist wegen der traumatischen Lösung der Ulnarknorpelfuge nicht einwandfrei und nur der Vollständigkeit wegen mit aufgezählt. Als Folge der Störung der Ulnarknorpelfuge sehen wir einen gleichmässigen Wachstumsstillstand beider Knochen und deshalb Ausbleiben der Kurvatur.)

Mikroskopischer Befund: Das Radiusgelenkende schliesst mit einer sehr dichten Spongiosa ab, in der sich grössere und kleinere, ganz irreguläre, nicht zusammenhängende, in direkter Verknöcherung begriffene Knorpelinseln vorfinden. Ganz im Centrum fehlen diese Knorpelinseln. Auf der Radialkante geht eine flächenhafte Wucherung von Faserknorpel, die Gelenkfläche einengend, direkt in den Gelenkknorpel über; der Gelenkknorpel ist gut erhalten, seine Oberfläche ist glatt, ein Gelenkspalt vorhanden; von den Seiten her ist letzterer jedoch erheblich durch fibröses Gewebe eingeengt.

41. 5 Wochen altes Kaninchen, 540 g.

27. 7. 1911. Austauschung zwischen Tieren verschiedener Würfe. Das transplantierte Stück misst 6 mm und passt genau. Die Heilung verläuft reaktionslos.

18. 11. Verhungert aufgefunden. Versuchsdauer 4 Monate.

Präparat: Der Vorderarm stark verkürzt, das Radiusgelenkende kolbig aufgetrieben und radialwärts verkrümmt. Auf der Volarseite eine exostosenartige Knochenwucherung von ungefähr Pfefferkorngrösse. Das Gelenk erheblich versteift.

Röntgenbild: Im Röntgenbild sieht man eine starke Verdickung der Ulnadiaphyse, während die Radiusdiaphyse auffallend dünn ist. Sie endet mit einer leichten schräg gestellten Knochenauftreibung.

Die Epiphyse des Radius ist stark deformiert und durch einen unregelmässigen Spaltraum von der Diaphyse getrennt.

Die Ulnaepiphyse ist radialwärts abgeknickt.

Die Länge des Radius von der Mitte der schräg gestellten Gelenklinie an gemessen beträgt 4,3 cm, die der Diaphyse allein 3,9 cm. Die Gesamtlänge des gesunden Radius beträgt 5,3 cm, die seiner Diaphyse 5 cm.

Die Wachstumsverminderung innerhalb von 4 Monaten ist also 1 cm.

Wie die gut erhaltenen Epiphysenknorpel der gesunden Seite zeigen, war das Wachstum noch nicht beendet.



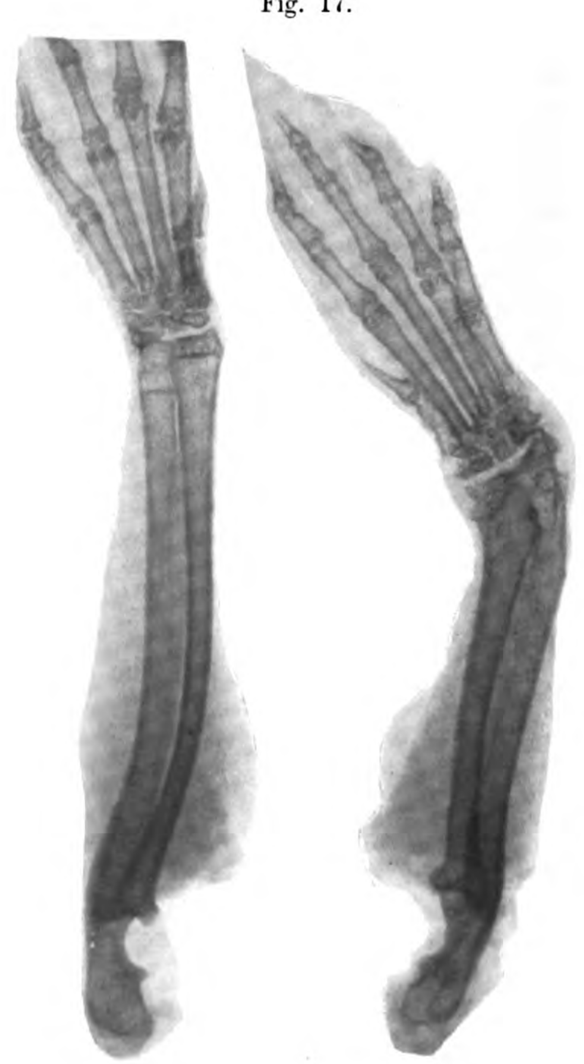
Mikroskopischer Befund: Die Knorpelfuge der Ulna ist noch in voller Proliferation. Die Epiphyse des Radius ist samt dem grösstenteils nekrotischen Gelenkknorpel vollkommen zusammengesunken und enthält noch nekrotische Spongiosareste. Von einer Knorpelfuge ist nichts mehr zu sehen. Statt dessen befindet sich auf der Ulnarkante subperichondral eine wenig umfangreiche in direkter Verknöcherung begriffene Knorpelinsel.

Die Radiusdiaphyse schliesst mit einer dichten Spongiosa. Der ganze Epiphysenteil zeigt das Bild schwerster Zerstörung.

42. 7 Wochen altes Kaninchen, mittelgrosse Rasse, 900 g.

13.7.1911. Austausch zwischen gleichgeschlechtlichen Tieren verschiedener Würfe. Das bei Nr. 9 implantierte Stück hat genau die gleiche Länge, wie das entnommene, nämlich 5 mm. Aber das Knochenstück ist etwas dicker, und die Gelenkfläche etwas breiter, als die ursprüngliche Epiphyse, da das implantierte

Fig. 17.



Stück einem zwar 2 Wochen jüngeren, aber sehr grossrassigen Tiere entstammt, welches trotz fast gleicher Körpergrösse schon dickere Knochen hat. Da die Länge jedoch genau übereinstimmt, lässt sich das Stück glatt einsetzen und wird durch die zurückgelagerten Strecksehnen gut fixiert. Reaktionslose Heilung.

27. 1. 1912. Getötet. Versuchsdauer 6 Monate.

Präparat: Der Vorderarm ist verkürzt, doch sind die Knochen, besonders die Gelenkenden, nicht wesentlich verdickt. Die Pfote steht in einem leichten Winkel radialwärts abgebogen. Das Handgelenk ist recht gut beweglich.

Exartikulation: Gelenkfläche des Radius von der Peripherie her fibrös ersetzt, im Centrum noch grössere glatte Knorpelreste.

Röntgenbild (Fig. 17): Im Röntgenbild sieht man eine kolbige Auftreibung des distalen Endes der Radiusdiaphyse. Die Radiusepiphyse ist verkleinert, an der Radialkante dringt ein schmaler Spaltraum zwischen Epiphyse und Diaphyse ein. Ferner besteht eine breite feste Synostose zwischen dem Gelenkende des Radius und der Ulna.

Der Gelenkspalt ist auffallend breit. Radius- und Ulnagelenkfläche sind glatt. Die Ulnaepiphyse ist etwas radialwärts abgebogen.

Die Intermediärknorpelzone ist auch an der Ulna nicht mehr erkennbar. An der gesunden Extremität sind noch Epiphysennarben sichtbar. Das Wachstum ist also beendet.

Die Länge des operierten Radius misst 4,7 cm, die der gesunden 6,5 cm. Die Wachstumsminderung vom Ende des zweiten Lebensmonats bis zum vollendeten Wachstum beträgt also 1,8 cm.

43. 6 Wochen altes Kaninchen, 700 g.

19. 7. 1911. Austausch bei gleichgeschlechtlichen Tieren verschiedener Würfe. Das transplantierte Stück ist 6 mm lang und passt sehr gut.

27. 1. 1912. Getötet. Versuchsdauer 6 Monate.

Präparat. Der Vorderarm ist sehr stark verkürzt. Die Pfote steht fast im rechten Winkel zur Achse des Vorderarmes. Die Gelenkenden sind stark aufgetrieben. Das Gelenk ist versteift.

Röntgenbild (Fig. 18): Im Röntgenbild sieht man, dass das radialwärts abgebogene Diaphysenende des Radius mit einer starken Auftreibung endet. Ein breiter, unregelmässig begrenzter Spaltraum trennt die Diaphyse von der nur noch einen kleinen porös zerfallenen Knochenrest darstellenden Epiphyse.

Die Ulnadiaphyse ist verkrümmt und verdickt und endet ebenfalls mit einer Auftreibung. Die Intermediärknorpelzone ist unregelmässig begrenzt und verbreitert. Die Epiphyse kegelförmig zugespitzt und radialwärts dislociert. Der Gelenkspalt ist erhalten, er ist jedoch so schräg radialwärts zurückweichend gestellt, dass er fast in der Verlängerung der Vorderarmachse liegt.

Die wegen der schrägen Lage der Gelenkfläche nicht ganz exakt bestimmbare Länge des Radius misst von der Mitte des Gelenkspaltes an gerechnet 4,8 cm, die des gesunden Radius 6,6 cm. Die Wachstumsverringerung beträgt also 1,8 cm. Wie die gut erhaltenen Intermediärknorpel der gesunden Seite zeigen, war das Wachstum noch nicht beendet.



Fig. 18.



44. 5 Wochen altes Kaninchen, 610 g.

26. 7. 1911. Austausch bei gleichgeschlechtlichen Tieren verschiedener Würfe, Das implantierte Epiphysenstück ist 6 mm lang und passt sehr gut. Beide Tiere gehören einer sehr grossen Rasse an.

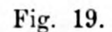
27. 1. 1912. Getötet. Versuchsdauer 6 Monate.

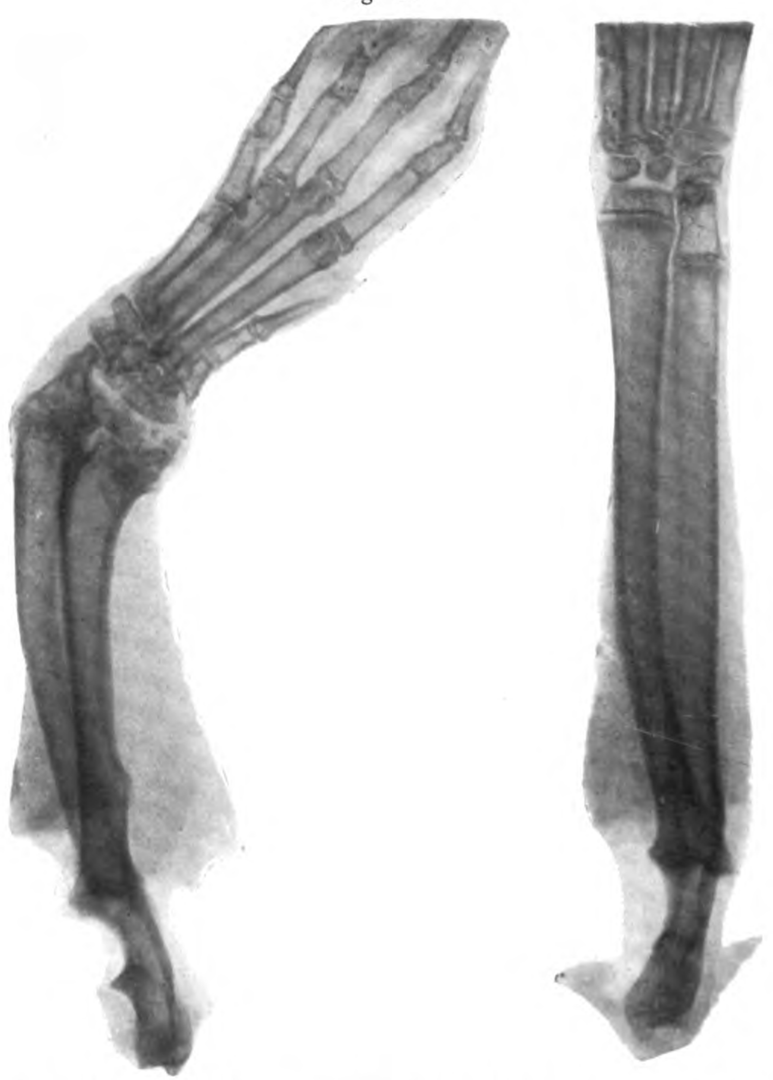
Präparat: Sehr starke Verkürzung des Vorderarmes und keulenförmige Auftreibung der Gelenkenden. Die Pfote steht in einem Winkel von fast 45° zur Längsachse des Vorderarmes. Das Gelenk ist versteift.

Exartikulation: Am Ulnarrand Synostose. Am Radialrand Einengung der Fläche durch fibröse Massen, im Centrum usurierter Knorpel.

Röntgenbild (Fig. 19): Die radialwärts verkrümmte Radiusdiaphyse endet mit einer unförmlichen Knochenwucherung. Ein verkleinerter und verschmälerter Epiphysenrest ist noch als isolierte Knochenplatte erkennbar und




Fig. 19.



durch einen schmalen Spaltraum gegen die Diaphyse abgesetzt. Die Ulna ist verkrümmt und verdickt. Die Ulnaepiphyse ist kegelförmig zugespitzt und radialwärts geknickt.

Die Länge des Radius misst von der Mitte des Gelenkendes an gerechnet 5,4 cm, die des gesunden 7,6 cm. Die Wachstumsverkürzung beträgt also 2,2 cm und wie die gut erhaltenen Intermediärknorpel der gesunden Seite zeigen, war das Wachstum noch nicht beendet.

Mikroskopischer Befund: Die Ulnarknorpelfuge ist noch in völliger Proliferation und die Radiusknorpelfuge ist hier in einer ganz ungewöhnlich günstigen Form erhalten. Das Radiusende ist ungeheuer verbreitert. Die Knorpelfuge von Ulna und Radius liegen in gleicher Höhe; indem die Endpunkte an der Berührungsstelle etwas körperwärts zurückweichen, erreichen sie in genau gleicher Höhe die Corticalis von Radius und Ulna, wo sie durch einen Bindegewebsspalt ganz klar geschieden sind.

An der Knorpelfuge des Radius können wir einen gut erhaltenen Randteil an den Kanten und eine schwer degenerierte Centralpartie unterscheiden. Die erhaltene Knorpelfugenstrecke ist an der Radiuskante breiter als an der Ulnarkante, aber beide zeigen einen so vollkommen normalen Bau, so vollkommen normale Zellanordnung und Färbung, dass sich diese erhaltenen Partien in nichts von der Knorpelfuge der Ulna unterscheiden.

Eine vollkommen normal entwickelte Ossifikationszone scheint der Knochenapposition zu dienen, welche von diesem erhaltenen Intermediärknorpel ausgegangen ist.

Auf der Ulnarkante schliesst sich an diesen erhaltenen und normal gebauten Randteil der Knorpelfuge central eine ganz unregelmässige zellarme, breite Knorpelschicht mit irregulärer Zellanordnung an. Endlich im Centrum sieht man einen schmalen Rest homogener Knorpelgrundsubstanz ohne Kernfärbung, in welche Bindegewebsknospen hineinwuchern. Aber auch hier liegen vereinzelte Knorpelzellgruppen. Ganz fehlen dieselben nur im Bereich einer schmalen Centralstelle, wo Diaphyse und Epiphyse in direkter Verbindung stehen.

Die Epiphyse zeigt in ihrem Innern ein fibröses Markgewebe, welches immer noch Reste toter Knochenbälkchen enthält, die ganze Peripherie wird von einem sehr dichten und festen Spongiosagewebe mit guter Kernfärbung gebildet. Um so auffallender ist das Verhalten des Gelenkknorpels. Auf der Radialkante sieht man eine gewaltige Faserknorpelmasse. Dieser anschliessend eine erhaltene im wesentlichen normale Knorpelstrecke. Im Centrum ist der Gelenkknorpel völlig zerstört. Das Knochengewebe der Epiphyse liegt hier frei. Der Gelenkspalt ist von Bindegewebe ausgefüllt.

Auf der Ulnarkante ist wieder besser gefärbter Knorpel, der schliesslich gegen den Ulnagelenkknorpel in eine ganz irreguläre Knorpelwucherung übergeht.

45. (Kontrolle, eigene Röntgenaufnahme 25. 7. 1912.) 8 Wochen altes Kaninchen, 610 g.

Ausgangslänge der Knochen. Ulnalänge 5,5 cm. Länge des Radius 4,3 cm.

25. 7. 12. Austausch der Ulnaepiphyse bei nicht verwandten Tieren. Durchsägung je 4 mm proximal und distal vom Knorpel, transplantiertes Stück demnach 8 mm.

15. 2. 13. In ausgewachsenem Zustand getötet. Versuchsdauer $6^3/_4$ Monat.

Präparat: Maximale Verkürzung des Vorderarmes, rechtwinklige Abknickung der Pfote ulnarwärts.

Röntgenbild (Fig. 20): Die Diaphysen von Radius und Ulna sind im Vergleich mit der gesunden Seite verdickt. Sie zeigen eine leichte Kurvatur ulnarwärts, aber das Gelenkende der Ulna weicht so weit gegen das des Radius zurück, dass die Pfote in fast rechtem Winkel zur Achse des Vorderarmes steht und der Gelenkspalt fast in gradliniger Verlängerung des Vorderarmes.

Das Gelenkende des Radius ist keulenförmig verdickt. Es besteht eine breite Synostose zwischen Radius und Ulna. Die Ulna selbst zeigt eine leichte



Einkerbung der Corticalis, welche der proximalen Durchtrennungslinie entsprechen könnte. Das Gelenkende der Ulna gegenüber dem Radius ziemlich klein. Der Gelenkspalt ist vollkommen erhalten.

Fig. 20.

Fig. 21.

Die Länge der rechten Ulna misst 6,3 cm, die der linken 8,1 cm, die Verkürzung beträgt demnach 1,8 cm.

Gegenüber der Ausgangslänge (Fig. 21) hat sich die gesunde Ulna um 2,6 cm verlängert, die transplantierte um 0,8 cm, also etwa in einem Verhältnis von 1:3.

III. Versuche an Ziegen.

1. Bock, weiss-schwarz gefleckt, ca. 8 Wochen alt.

4. 6. 1912. Reimplantation der unteren rechten Femurepiphyse.

Bogenschnitt auf der medialen Seite des Kniegelenks. Das Lig. patellae wird isoliert, Luxation der Patella nach der Aussenseite. Quere Eröffnung des Kniegelenkes. Exstirpation der Semilunarknorpel. Das untere Femurende wird isoliert. Quere Durchsägung etwa 2—3 mm oberhalb der wellenförmigen Epiphysenlinie. Etwa 8—9 mm oberhalb der Durchsägung wird ein Draht quer durch das Femur gezogen (nachdem ein zweiter Drahtstift sich querstellte) und an den Enden umgebogen. Das Femurgelenkende wird reponiert, lässt sich jedoch schwer in seiner Lage erhalten. Reposition der Patella, Catgutnaht der Gelenkkapsel. Hautnaht. Beckengipsverband.

24. 6. Verbandabnahme. Starke Knochenauftreibung, fast völlige Ankylose.

10. 7. Getötet. Versuchsdauer 5 Wochen.

Präparat frisch in der Sagittalebene durchsägt: Das transplantierte Stück ist nicht disloziert. Die Durchsägungslinie ist noch deutlich als Spalt erkennbar und liegt im Bereich der Spongiosa. Sowohl oberhalb wie unterhalb der Durchsägung reichliche periostale Callusbildung. Knochenmark dunkelrot. Jenseits der Durchsägungslinie ist die Spongiosa bis zur Epiphysenfuge im Centrum gelb, gefässlos, nur in den oberflächlichen, unter dem Periost gelegenen Knochenpartien sieht man kurze Strecken ziemlich gut mit Blut versorgt, besonders am vorderen Umfang. Die neugebildeten Gefässe gehen im vorderen Umfang bis an die Knorpelfuge heran. Diese selbst ist makroskopisch unverändert, im Vergleich mit der gesunden Seite erscheint sie vielleicht etwas glasig durchsichtiger, doch ist sie nicht verbreitert. Das Epiphysenstück selbst jenseits der Knorpelfuge ist vollkommen blutgefässlos.

Der Gelenkknorpel ist gut erhalten, doch ist an der Durchtrennungsstelle der Lig. cruciata bereits eine Syndesmose mit der Tibia eingetreten. Ebenso besteht eine Verwachsung zwischen Patella und Gelenkkapsel mit dem anscheinend in fibröser Degeneration begriffenen Knorpel des Femur.

Auch auf der Beugeseite ist vom Ansatz der Gelenkkapsel an beginnend eine fibröse Degeneration des Femurknorpels erkennbar.

Röntgenbild (Fig. 22): Das Transplantat steht ohne jede Dislokation. Die Durchsägungslinie ist noch scharf erkennbar. Der Draht liegt wie früher 8–9 mm von der Durchsägung entfernt. Eine sehr starke periostale Callusbildung hat auf der Streckseite Diaphyse und Transplantat verbunden. Der Callus ist auf der Seite der Diaphyse und auf der Seite des Transplantates etwa gleich stark und lässt noch einen intermediären Spaltraum erkennen. Auf der Beugeseite ist fast nur von dem Periost der Diaphyse Callus entwickelt. Dieser Callus schiebt sich falzartig über die Grenze des Transplantates herüber; hier ist der intermediäre Spaltraum zwischen centralem und peripherem Callus noch breiter.



Im Markraum sieht man eine ca. 4 mm breite Verdichtung der Knochensubstanz. Am Transplantat sieht man eine ca. 2 mm breite, distal scharf begrenzte Verdichtung der Spongiosa und Corticalis.

Fig. 22.



Jenseits dieser verdichteten schmalen Randzone ist die Struktur der Metaphyse und Epiphyse gegenüber der gesunden Seite ohne jede Veränderung. Die zackige Epiphysenlinie des Transplantates erscheint gegenüber der gesunden Seite verbreitert. Die Gelenkfläche glatt und ohne Veränderung.

Die Masse betragen am 10. 7.:

	2. Präparat, rechts	3. gesunde Extremität, links
Gesamtlänge des Femur, vom Kopf bis zur Gelenklinie gemessen	11,7 cm	12,0 cm
Diaphyse, vom Trochanter bis zur Epiphysenlinie des Femur gemessen . .	8,6 „	8,8 „

Wegen der Kürze des Versuches ist auf diese geringfügigen Massunterschiede kein besonderer Wert zu legen.

2. Ziege, weiss, einige Wochen alt.

3. 6. 1912. Radiusimplantation rechts. Aethernarkose. Bogenschnitt auf der Radialkante des rechten Handgelenks. Spaltung der Strecksehnenscheiden. Die Sehnen werden zur Seite geschoben, die Gelenkkapsel quer incidiert. Die distalen Enden der Vorderarmknochen werden auf der Volarseite etwa 3 cm freigelegt.

Etwa 2 mm distal von der gut sichtbaren gradlinigen Ulnarknorpelfuge werden Radius- und Ulnaepiphyse im Zusammenhang quer abgesägt. Das transplantierte Stück enthält also ausser der Radiusepiphyse mit einem kurzen Stück der Metaphyse ein kleines dreieckiges Stück der Ulnaepiphyse, welches mit dem Radius fest verwachsen ist. Das abgesägte Stück ist 2 cm lang.

Reposition des Transplantates. Infolge der eigenartig zackig gestalteten Gelenkfläche schnappt das Gelenkende bei der Reposition fest ein und liegt nach Reluxierung der Sehnen vollkommen sicher fixiert. Hautnaht. Gipsverband.

Verlauf: Heilung per primam. Allmählich Entstehung einer starken Valgusstellung mit Verkürzung.

Das Radiocarpalgelenk versteift, dafür entwickelt sich eine abnorme Beweglichkeit des Carpo-Metacarpalgelenks.

4. 2. 1913. Röntgenaufnahme. Das Gelenkende des Radius ist pilzförmig verbreitert und deformiert, so dass eine genaue Analysierung nicht möglich. An der Grenze von Diaphyse und Epiphyse starke Abknickung ulnarwärts.

Auf der Radialkante ist anscheinend noch ein Rest der Knorpelfuge vorhanden, dem ein keilförmiger Epiphysenrest vorgelagert ist. Beginnende Synostose des Radiocarpalgelenkes.

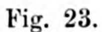
Auf der gesunden Seite sind die Knorpelfugen noch sehr deutlich sichtbar. Das Wachstum ist also nicht beendet.

Länge des Radius rechts, gemessen bis zur längsten Stelle an der Radialkante, 10,5 cm, links 13,5 cm. Verkürzung demnach 3 cm.

23. 4. Valgusstellung und Verkürzung noch stärker geworden. Radiocarpalgelenk ganz versteift, Carpo-Metacarpalgelenk abnorm beweglich, so dass es die Funktion des Radiocarpalgelenks übernommen hat.

Röntgenbild (Fig. 23): Die im Februar schon vorhandenen Veränderungen sind wesentlich deutlicher geworden. Auch die Diaphyse des im ganzen verdickten Radius ist gekrümmt. Die Valgusstellung ist stärker. Die pilzförmige Deformierung des Handgelenkendes der Vorderarmknochen noch ausgeprägter. Sie

zeigt entsprechend der abnormen Belastung ausserordentlich stark veränderte Knochenarchitektur. Von der Knorpelfuge ist nichts mehr zu erkennen, während auf der gesunden Seite am distalen Radiusende die Knorpelfuge noch als Narbe erkennbar ist. Das Wachstum ist anscheinend beendet. Es besteht voll-


Fig. 23.



kommene Synostose mit der ersten Reihe des Carpalknochens und die Gegend des Radiocarpalgelenks ist fast um einen Winkel von 45° schräg zur Achse des Vorderarms gestellt, und zwar so, dass die Ulnarkante zurückweicht.

Länge des Radius ist wegen der Kurvatur der Diaphyse und Schrägstellung des verknöcherten Gelenkspaltes nicht in gleichem Sinne wie links zu messen.

Radius, gemessen an der längsten Strecke auf der Radialkante beträgt . . .	rechts	11,2	cm,
in der Mitte	„	9,5	„
auf der Ulnarkante	„	8,5	„
mittlere Länge	„	9,7	„
Länge des Radius	„	14,7	„

Verkürzung demnach 5 cm (d. i. $^1/_3$ der Gesamtlänge der normalen Extremität).

15. 9. Tötung. Nach dem Röntgenbild ist gegen die letzte Untersuchung keine Aenderung mehr eingetreten. Es besteht eine feste Synostose des Radiocarpalgelenks.

3. Braune Ziege, etwa 8 Wochen alt.

27.6.1912. Austausch von Radius- und Ulnaepiphyse bei gleichgeschlechtlichen Geschwistern.

Operation wie bei Nr. 1, doch wird der Vorderarm 1 cm proximal von der deutlich sichtbaren Ulnaknorpelfuge quer durchsägt. (Das transplantierte Stück ist also grösser als bei Nr. 1, etwa 3 cm breit, und enthält Radius- + Ulnaknorpelfuge.)

Das transplantierte Stück ist etwas schlanker als das herausgenommene, aber genau gleich lang, und passt sehr gut in den Defekt. Hautnaht. Gipsverband.

Verlauf: An der Transplantationsstelle Pseudarthrose. Infolgedessen tritt das Tier mit dem operierten Bein nicht auf. Durch Ueberlastung des gesunden Beines entwickelt sich an demselben eine Subluxation im Metacarpophalangealgelenk, so dass auch das Wachstum des gesunden Beines nicht als ganz normal betrachtet werden kann.

24. 2. 1913. Röntgenaufnahme (Fig. 24). Das transplantierte Stück ist vollkommen resorbiert. Ein 1 cm breiter klaffender Spalt zwischen Diaphyse und Carpalknochen ist vorhanden.

Der Radiusstumpf misst rechts 7,5 cm, links 13,5 cm, Verkürzung demnach 6 cm (fast die Hälfte der Länge des gesunden Beines). Da die Ausgangslänge des Radius im Zeitpunkt 10,0 cm betrug (Kontrolltier 5) und ein 3 cm langes Stück abgesägt und transplantiert worden ist, ist vielleicht eine Längenzunahme von ca. 0,5 cm durch die proximale Epiphyse anzunehmen.

23. 4. Getötet. Vorderarmknochen verkürzt und verdickt, ein breiter, schlaffer, bindegewebiger Pseudarthrosensack zwischen Radiusdiaphyse und Handgelenk, so dass dieser frei am Vorderbein pendelt.

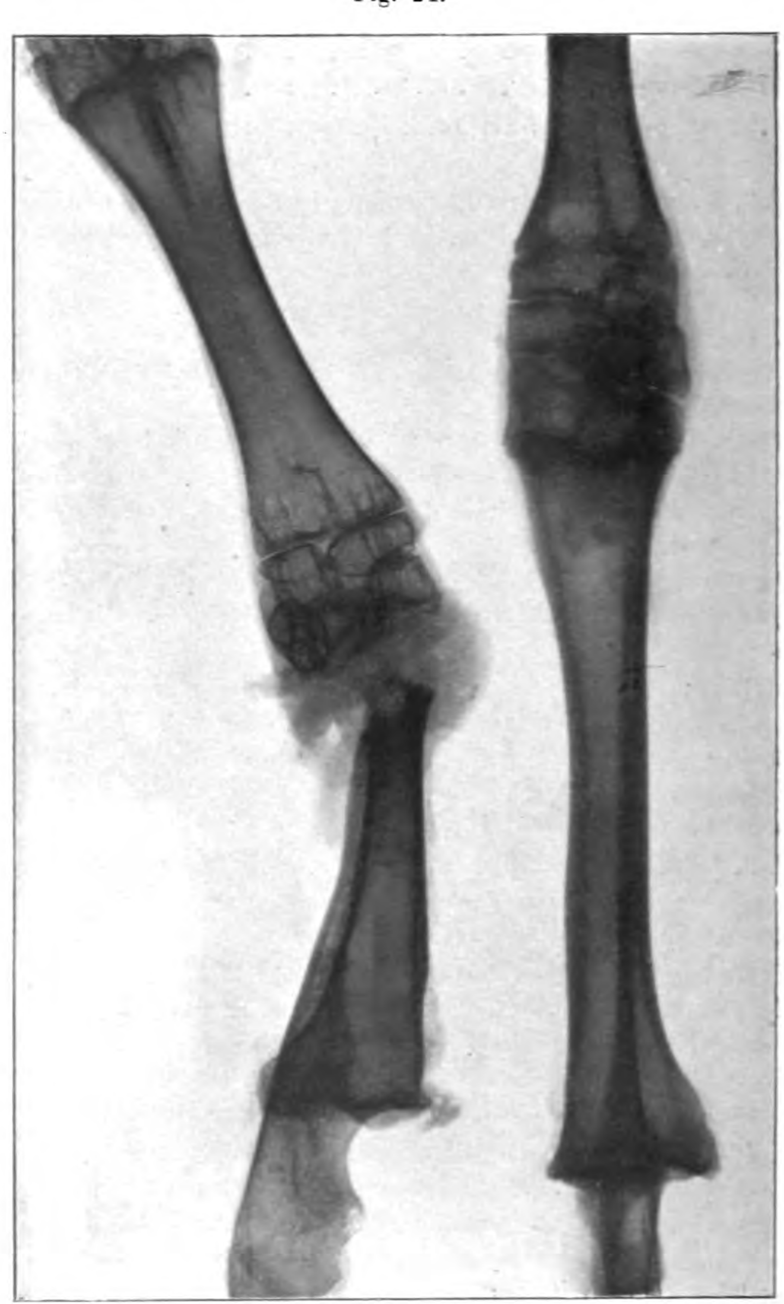
Die Pseudarthrosenhöhle ist mit Synovia erfüllt und sowohl die Carpalfläche, an der Knorpel nicht mehr sichtbar ist, wie auch der Radiusstumpf und die Gelenkkapsel sind mit Synovialzotten bedeckt.

Länge des Radiusrestes rechts	7,8	cm	Verkürzung ca. 8 cm.
Mittlere Radiuslänge links . .	15,5	„	
Länge des rechten Ulnarestes	11	„	Verkürzung 7 cm.
„ der linken Ulna . . .	18	„	



Das Wachstum ist beendet, da an der gesunden Seite die Knorpelfugen nur als Narben erkennbar sind.

Fig. 24.



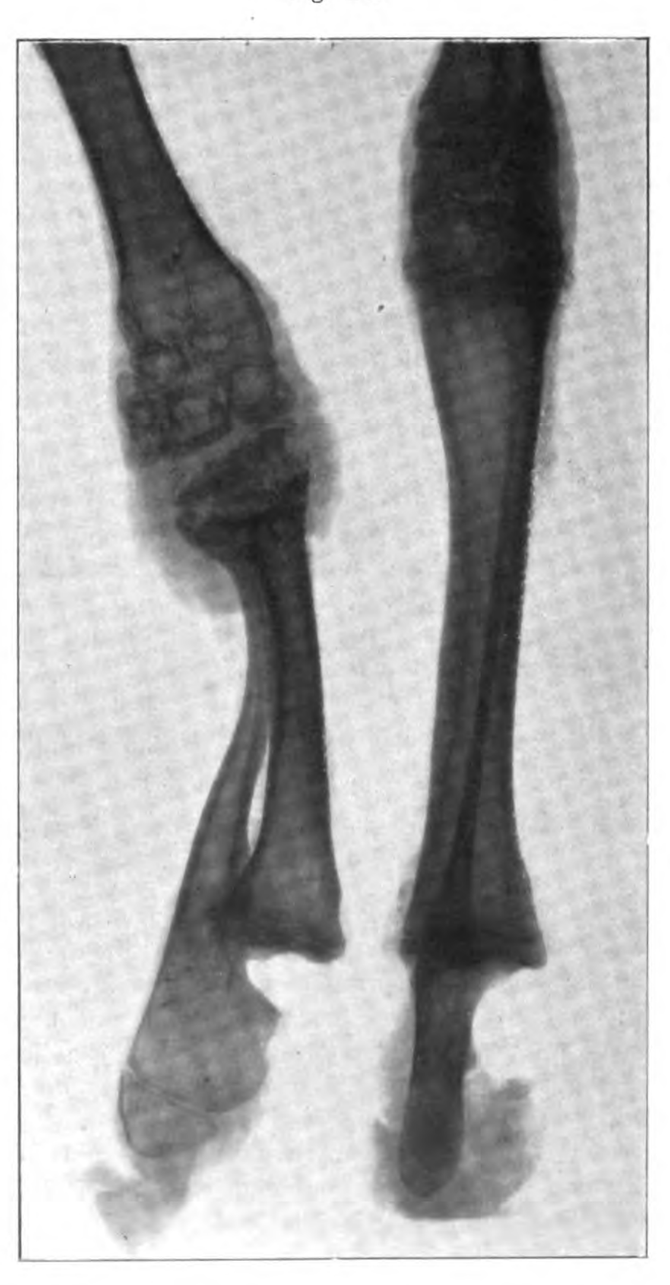
4. Brauner Ziegenbock, 8 Wochen alt.

27. 7. 1912. Austausch von Radius- und Ulnaepiphyse **mit einem nicht** gleichgeschlechtlichen Geschwistertier.

Ausgangslänge des Radius . . .	10,0	cm
„ der Ulna	12,0	„

Ausgetauschtes Stück 3 cm lang, Durchsägung liegt 2 cm proximal der Radiusepiphysenfuge und 0,8 cm proximal der Ulnaepiphysenfuge. Die Länge

Fig. 25.



des Transplantates stimmt genau, doch ist das eingesetzte Stück etwas schlanker. Es hält sich gut fixiert.

Drahtstift 5 mm proximal der Durchsägung, also $3^1/_2$ cm vom Gelenkspalt entfernt. Hautnaht. Gipsverband. Aseptische Heilung.



23. 4. 1913. Starke Valgusstellung im Handgelenk, abnorm starke Beweglichkeit, besonders in seitlicher Richtung.

Präparat: Sehr starke Verkürzung des Vorderarmes, Verdickung der Knochen, pseudarthrosenartig freie Beweglichkeit im Handgelenk nach allen Richtungen. Valgusstellung und Rekurvation.

Gelenkspalt ist gut erhalten, Radius- und Ulnagelenkfläche überknorpelt, während die Gestalt der Gelenkfläche stark verändert und sehr verkleinert ist. Von der ausserordentlich scharfen Gliederung des normalen Radiocarpalgelenkes der Ziege ist nichts mehr zu erkennen. Ebenso stark ist auch die Carpalgelenkfläche verkleinert, zum Teil sind die Gelenkflächen bindegewebig überlagert und unter diesen Bindegewebslagen ist der Knorpel lakunär arrodiert im Sinne einer Arthritis deformans.

Auch auf der Radialgelenkfläche ist, besonders im Centrum derselben, eine tief lakunäre Arrosion vorhanden.

Röntgenbild (Fig. 25): Die Vorderarmknochen sind stark verkürzt, nicht verdickt, im distalen Teil leicht ulnarwärts gekrümmt, so dass eine mässig starke Valgusstellung und leichte Schrägstellung des Gelenkspaltes entstanden ist. Die Durchsägungslinie ist noch als Spalt erkennbar. Der Drahtstift hat sich längs gestellt und ragt mit seinem Ende bis zu genanntem Spalt vor. Distal der Durchsägungslinie ist noch ein keilförmiger Epiphysenrest vorhanden. Die breite Seite des Keiles entspricht der Radialkante und misst 1,2 cm. Der Spalt des Radiocarpalgelenks ist verbreitert.

An der gesunden Extremität und an dem proximalen Ende der Ulna sind die Knorpelfugen noch gut erkennbar, das Wachstum ist also nicht abgeschlossen.

Grösste Länge des Radius	rechts	9,5 cm,	links	14,0 cm
„ „ der Ulna	„	12,2 „	„	18,0 „

Die Verkürzung des Radius	beträgt also	4,5 cm
„ „ der Ulna	„ „	5,8 „

Berücksichtigt man die Lage der Drahtmarkierung, die allerdings infolge der Drehung des Stiftes nicht ganz exakt mehr ist, und die Ausgangslänge der Extremität zum Zeitpunkt der Operation (Kontrolltier 5), so ergeben sich folgende Masse:

Ausgangslänge 10,0 cm, Entfernung des Drahtes vom Handgelenkende 3,5 cm, demnach vom Ellbogenende 6,5 cm. Jetzt misst die mittlere Entfernung des Drahtes vom Ellbogenende des Radius 7,7 cm. Demnach ist die rechte Diaphyse um 1,2 cm gewachsen, die des nicht operierten Beines jedoch 4 cm. Wir hätten also ein Wachstumsverhältnis ca. 1 : 4, und dies entspricht fast genau dem Ollier-Humphray'schen Gesetz.

Ferner ist nicht nur ein Stillstand des Wachstums am distalen Ende anzunehmen, sondern es ist vielmehr Verkürzung durch Resorption vorhanden, da der Draht fast bis an die Transplantationsstelle herangerückt und das Transplantat circa um mehr als die Hälfte seiner früheren Höhe verringert, so dass sogar die Gesamtlänge des Radius um 0,5 cm gegen die Ausgangslänge zurückgegangen ist.



Zusammenfassung der Versuchsresultate.

1. Makroskopisches Verhalten.

Bei der Wiedergabe der Versuchsergebnisse habe ich aus den früher angeführten Gründen auf die etwas genauere Schilderung der makroskopischen Details besonderes Gewicht gelegt.

Zusammenfassend lassen sich die Ergebnisse jedoch mit wenig Worten schildern.

Auf den Röntgenbildern der frühen Stadien sehen wir fast ausnahmslos eine gute Stellung des Transplantates. Im allgemeinen ist nach ca. $2^1/_2$ bis 3 Wochen die Kontinuität der Diaphyse vollkommen wieder hergestellt. Bei Ulnareimplantationen findet sich an der doppelten Durchtrennungslinie nach $2^1/_2$ Wochen noch ein breiter Spaltraum (Nr. 20), nach 4 Wochen (Nr. 22) ist derselbe jedoch mit Callusgewebe ausgefüllt.

Als erste Veränderung im Transplantat selbst beobachtet man (Röntgenbilder der frühen Stadien und auch die später zu erwähnenden mikroskopischen Befunde) fast regelmässig eine erhebliche Verbreiterung der transplantierten Knorpelfuge, meist um das Doppelte ihrer normalen Höhe. Wir sehen die Verbreiterung der Knorpelfuge deutlich im Versuch 1 (nach 1 Woche), sie ist vorhanden bei Versuch 2 (9 Tage), 3, 19 (2 Wochen), 20 ($2^1/_2$ Wochen) und 21 ($3^1/_2$ Wochen). Es sind dies alles Reimplantationen.

Für die Homoioplastik Blutsverwandter fehlt mir eine gewisse Zahl so früher Beobachtungen. Bei Nr. 26 (nach $1^1/_2$ Monaten) ist die Verbreiterung ebenfalls zu erkennen, während sie bei Nr. 25 (1 Monat) fehlt. Bei sämtlichen Frühbeobachtungen der Homoioplastik bei nicht verwandten Tieren — Nr. 34, 35, 36 (2 Wochen) — ist eine Verbreiterung der Knorpelfuge auf den Röntgenbildern nicht deutlich zu erkennen und auch mikroskopisch ist, wie später noch genauer zu beschreiben ist, nur ein geringer Grad von Knorpelquellung festzustellen.

Ich erwähne diese Beobachtung genauer, weil Enderlen bei seinen Reimplantationen vom 2. Tage nach der Transplantation an regelmässig diese Verbreiterung der Knorpelfuge gesehen hat, während v. Tappeiner gleiches (bei Reimplantation und Homoioplastik verwandter Tiere) nicht erwähnt und Rehn besonders auf das Fehlen einer solchen Verbreiterung der Knorpelfuge in seinen

Versuchen homoioplastischer Transplantation bei verwandten Tieren aufmerksam macht. Ich selbst habe also diese Verbreiterung der Knorpelfuge bei autoplastischen Versuchen regelmässig erhalten. Sie ist bei den Ulnareimplantationen entsprechend der grösseren Breite ihrer Knorpelfuge noch deutlicher als bei den Radiusversuchen, aber auch bei diesen schon makroskopisch unverkennbar.

Bei dem einen für die Beurteilung verwertbaren Fall homoioplastischer Transplantation bei Verwandten (Nr. 42) im Frühstadium fehlt eine Verbreiterung der Knorpelfuge. Bei den homoioplastischen Transplantationen nicht verwandter Tiere fehlt sie ausnahmslos in den Frühstadien.

Wenn hierin nicht Zufall vorwaltet und dieser Unterschied tatsächlich einer gewissen Gesetzmässigkeit entspricht — was mit Sicherheit auszusprechen die Zahl der Beobachtungen meiner Ansicht nach noch nicht erlaubt —, so würde die Erklärung, welche Enderlen für diese Erscheinung gegeben hat, nicht ausreichen. Enderlen nimmt an, dass der Knorpel nach der notwendigerweise mit Substanzverlust verbundenen Kontinuitätstrennung unter geringerem Druck steht und deshalb eine Expansion und Quellung erfährt. Die mechanischen Verhältnisse sind natürlich bei Auto- und Homoioplastik die gleichen. Wenn sich also ein regelmässiger Unterschied ergeben sollte, so kann man die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens nicht von den mechanischen Verhältnissen allein ableiten, sondern man muss notwendigerweise in der Quellung der autoplastisch transplantierten Knorpelfuge eine biologische Reaktion erblicken, welche der Homoioplastik fehlt, etwa als schnellere Imbibition der Knorpelgrundsubstanz mit der eigenen Körperflüssigkeit, welche der Zellennährung zugute kommen könnte.

Immerhin erschien mir diese erste makroskopische Veränderung des Transplantates und zugleich auch der erste scheinbare Unterschied zwischen Auto- und Homoioplastik wichtig genug, ihn nicht ganz unerwähnt zu lassen.

Als nächste makroskopisch zu verfolgende Veränderung im Transplantat sieht man eine etwas stärker werdende Verbreiterung des Knorpelfugenspaltes auf der dem Nachbarknochen zugewendeten Seite, also beim Radius auf der Ulnarkante (Nr. 7 u. 8, 3 Wochen). Später knickt die freie Kante der Knorpelfuge zusammen (Nr. 9,



6 Wochen) und dadurch bekommt die Epiphyse eine Schrägstellung zur Längsachse des Vorderarmes. (Die histologischen Details hierfür ergeben die Präparate Nr. 9 u. 37). Damit ist der erste Anfang der Wachstumsstörung gemacht, die wir nun in der Folge in gradueller Zunahme sehen.

In der Folgezeit lassen sich nun alle weiteren Wachstumsanomalien, welche sich von dieser ersten geringfügigen Anfangsstörung der Schiefstellung der Epiphyse an bis zu monströsen Missbildungen entwickeln, von zwei Ursachen ableiten: 1. dem schrittweise zurückbleibenden Längenwachstum des transplantierten Knochens, 2. der dadurch bedingten sekundären Wachstumshemmung auch des nicht transplantierten Knochens, welche sehr wirksam unterstützt wird durch eine sich meist unmittelbar im Anschluss an die Transplantation infolge der Verletzung des Periostes zwischen Radius und Ulna entwickelnde Synostose, die nur in wenigen Fällen (z. B. Nr. 41) fehlt. Je weiter der transplantierte Knochen im Wachstum gegenüber dem gesunden zurückbleibt, um so mehr entwickelt sich die schon von Helferich beschriebene Kurvatur der Vorderarmknochen, welche das Handgelenk bei Radiustransplantationen in Varus-, bei Ulnatransplantationen in Valgusstellung drängt. Der Gelenkspalt gewinnt eine immer schrägere Stellung zur Achse des Vorderarmes. Der Endausgang ist gewöhnlich ein Knickungswinkel von 45°, aber in extremen Fällen kann es fast bis zur rechtwinkligen Abknickung der Pfote gegen den Vorderarm kommen (Nr. 43 u. 45).

An den Diaphysen sieht man im allgemeinen ausser der Kurvatur mit zunehmender Wachstumsverkürzung eine Vermehrung ihres Dickendurchmessers gegenüber der schlank und normal weiter wachsenden gesunden Seite. Je geringer die Längendifferenz der Knochen der normalen und der transplantierten Extremität ist, um so geringer erscheint die Verdickung letzterer, z. B. Nr. 14, 17, 18, 21, 22, 23 (Reimplantationen). Höhere Grade der Diaphysenverdickung weisen dagegen die homoioplastischen Versuche aus, bei Verwandten z. B. Nr. 28, 29, 30, 31 und bei Nichtverwandten Nr. 38, 41, 44, 45. Ganz gleichmässig ist dies Verhalten der Diaphysenveränderung jedoch nicht. Eine wesentliche Verdickung kann fehlen trotz erheblicher Verkürzung, ja in wenigen Fällen zeigen die beiden Knochen der operierten Seite einen auffallend gracilen, an Stärke zurückgebliebenen Bau, z. B. Nr. 15



(Reimplantation), Nr. 33 (Austausch bei Verwandten), ohne dass sich nach dem Heilungsverlauf oder der definitiven Gestaltung des Präparates eine Erklärung hierfür geben liesse. Man kann daher allgemein nur feststellen, dass mit dem verringerten Längenwachstum sich eine relative Verdickung der Diaphyse entwickelt, am stärksten an dem nicht transplantierten, nur durch die Wachstumsverringerung des anderen und die ihn mit demselben verbindende Synostose gehemmten Knochen, dass diese Diaphysenverdickung im allgemeinen umgekehrt proportional der Verringerung des Längenwachstums ist und sich daher bei den homoioplastischen Versuchen ganz besonders hochgradig entwickelt.

Von der Epiphyse beschreibt Helferich eine Verbreiterung derselben nach der Transplantation. Bei der Ulnareimplantation Nr. 22 scheint ebenfalls eine .Verbreiterung der Epiphyse eingetreten zu sein. Das Röntgenbild klärt diese jedoch durch Ausfüllung der Diastase der peripheren Durchsägungslinie mit Callusgewebe auf. Viel schärfer lässt sich das Verhalten der Epiphyse bei den Radiusoperationen beobachten, wo die Durchsägungslinie nur in der Diaphyse liegt. Bei diesen Versuchen ist zweifellos zu sehen, dass die Epiphyse zunächst keine Verbreiterung (d. h. in der Richtung proximal-distal) erfährt (Nr. 8, 9, 10, 26, 28, 29, 37, 38, 39). In den späteren Stadien macht die hochgradige Deformierung und Auftreibung eine genauere Analysierung des epiphysären Anteiles fast unmöglich, doch zeigt, wie ich vorausgreifend erwähnen will, die mikroskopische Untersuchung, dass wenigstens bei den homoioplastischen Transplantationen die Epiphyse durch Resorption der nekrotischen Spongiosa zusammensintert, günstigenfalls durch eine neugebildete, sehr dichte corticale Spongiosa in eine verschmälerte Knochenplatte verwandelt wird. Eine Verbreiterung der Epiphyse tritt also nicht ein, vielmehr eine mehr oder weniger hochgradige Atrophie.

Die gesamten, im einzelnen geschilderten Wachstumsstörungen geben sich nun nach ihrem Grade am deutlichsten an der Verkürzung des Knochenlängenwachstums zu erkennen. Da sich bei den auto- und homoioplastischen Versuchen nicht unerhebliche graduelle Unterschiede ergeben, möchte ich die Resultate des Längenwachstums dieser verschiedenen Versuchsreihen getrennt zusammenstellen.

Die Verkürzung.

a) Autoplastik (24 Versuche).

Die auf der Tabelle Nr. 1 zusammengestellten Resultate der Radiusreimplantationen zeigen ausnahmslos eine gleichmässige Zunahme der Verkürzung bis zum vollendeten Wachstum. Da bei Nr. 14, einem ca. 6 Monate alten Tier bei 4monatiger Versuchsdauer die Epiphysenlinien noch vorhanden sind, können als vollkommen ausgewachsene Tiere nur gelten die 4 Versuche Nr. 15, 16, 17, 18. Die Verkürzung ist am stärksten bei Nr. 15. Sie beträgt 1,6 cm bei einer Gesamtlänge des gesunden Radius von 6,5 cm, also ca. 1/4 der Länge des gesunden Knochens.

Tabelle 1. Autoplastik.

a) Radiusreimplantationen.

Versuch Nr.	Versuchsdauer	Grad d. Verkürzung cm
1—4	1—2½ Wochen	—
5	3 Wochen	0,2
6	3 „	0,2
7	3 „	0,2
8	3 „	0,2
9	6 „	0,4
10	6½ „	0,4
11	3 Monate	0,5
12	3 „	1,4
13	3½ „	0,8
14	4 „	1,2
15	6½ „	1,6
16	6½ „	0,5
17	9 „	1,3
18	9 „	1,1
b) Ulnareimplantationen.		
19—22	2—4 Wochen	—
23	9 Monate	1,5
24	9 „	1,4

Bei Nr. 17 und 18 beträgt die Verkürzung des operierten Radius 1,3 und 1,1 cm bei einer Länge des gesunden Radius von 6,0 und 6,1 cm, also um ca. 1/5 der Länge des gesunden Knochens. In den beiden letzten Fällen ist bei der Transplantation eine Drahtmarke eingelegt worden. Bei Nr. 18 ist dieselbe etwas schräg gestellt, bei Nr. 17 ist sie jedoch unverändert in ihrer Lage erhalten geblieben. Die wegen der schrägen Lage etwas unsichere Draht-



marke des Versuches bei Nr. 18 ist ca. 2 mm weiter vom Gelenkspalt entfernt als zur Zeit der Operation (soweit die Bestimmung so feiner Masse bei so kleinen Verhältnissen überhaupt möglich ist). Bei Nr. 17, wo der Draht unverändert liegt, hat dieselbe fast die gleiche Entfernung vom Gelenkspalt wie zur Zeit der Operation. Nur in dem Fall Nr. 16 ist ein deutliches Längenwachstum unverkennbar, allerdings auch hier nicht ganz ohne Verkürzung. Die Verkürzung beträgt 0,5 cm bei einer Länge des gesunden Radius von 6,5 cm d. h. $^1/_{13}$ der Länge des Radius. Leider ist gerade in diesem Falle die Epiphyse sehr schwer verändert. Aber an der Struktur der Diaphyse ist die Durchtrennungslinie noch mit einiger Sicherheit zu erkennen. Nach dieser zu urteilen, müsste man ein Längenwachstum von ca. 1,2 mm annehmen.

Dies wäre also der einzige Fall, wo auch bei der Autoplastik ein wesentliches Längenwachstum unverkennbar ist. Da bei dieser Operation eine Drahtmarke nicht angewendet worden ist, lässt sich der auf den peripheren Abschnitt entfallende Teil nicht genau ermitteln. Der Vergleich mit den anderen im Wachstum zurückgebliebenen Präparaten macht den Unterschied jedoch sofort klar. Dieses Resultat entspricht fast genau der von Helferich auf Tafel IV gegebenen Abbildung eines $4^1/_3$ Monate alten Versuches. Das völlige Fehlen einer Verkürzung, wie es v. Tappeiner für die Autoplastik, Rehn und Wakabayashi für die Homoplastik verwandter Tiere berichten, habe ich jedoch in keinem Falle gesehen.

Die viel geringere Zahl der Ulnareimplantationen (6) ergibt zwei für die Beurteilung des Endausganges verwertbare Fälle, Nr. 23, 24. In den ersten Wochen nach der Transplantation tritt infolge der Diastase der Durchtrennungslinie und Quellung der Knorpelfuge eine scheinbare Verlängerung ein. Die Verkürzung tritt etwas später hervor als bei den Radiusreimplantationen, trotzdem der Substanzverlust infolge einfacher Durchtrennung bei diesen etwas geringer ist. Im Endresultat sehen wir bei beiden Fällen fast auf Millimeter genau die gleiche Verkürzung 1,4 und 1,5 cm. In beiden Fällen ist die Länge der ausgewachsenen gesunden Ulna fast gleich (es waren Tiere desselben Wurfes), nämlich 7,4 und 7,5 cm (gegenüber einer Ausgangslänge von 5,0 und 5,1 cm bei Geschwisterkontrolltieren). Auf ein Gesamtlängenwachstum von 2,4 cm hat sich also eine Verkürzung der transplantierten Seite



von 1,4 cm entwickelt, also wiederum um $^1/_5$ der Länge des gesunden Knochens und eine Längenzunahme der transplantierten Ulna selbst um 1,0 cm.

Im Fall Nr. 25 ist die eingelegte Drahtmarke zwar etwas schief gestellt, doch scheint sie im wesentlichen ihre frühere Lage behalten zu haben. Nach der Grösse der Kontrolltiere lag der Draht zur Zeit der Operation 1,5 cm von der Spitze des Processus styloideus, 3,6 cm von der Spitze des Olecranon entfernt. Jetzt beträgt seine mittlere Entfernung von der Spitze des Processus styloideus 2,1 cm — was eine Längenzunahme des peripheren Stückes um (im Mittel) 0,6 cm ergibt. Seine mittlere Entfernung von der Spitze des Olecranon misst jetzt 3,9 cm, also eine Zunahme der Entfernung um 0,3 cm. Die Addition ergibt fast genau die gemessene Gesamtlängenzunahme. Die geringe Längenzunahme des centralen Stückes illustriert die geringe Rolle, welche der Ellbogenepiphyse für das Längenwachstum zukommt.

Tabelle 2. Homoioplastik bei blutsverwandten Tieren.

Versuch Nr.	Versuchsdauer	Grad der Verkürzung cm	Bemerkungen
25	1 Monat	0,4	
26	1½ „	0,5	
27	2 „	0,5	
28	2½ „	1,0	
29	4 „	0,8	Im Wachstum zurückgebliebenes Tier.
30	5 „	1,6	
31	5 „	1,5	
32	6 „	1,6	
33	6¾ „	2,6	Epiphysenlös. d. Ulna.

b) Homoioplastik.

Homoioplastik bei Verwandten (9 Versuche).

Die Zusammenstellung der homoioplastischen Transplantationen bei verwandten Tieren auf nebenstehender Tabelle Nr. 2 zeigt zunächst eine ausserordentliche Gleichmässigkeit in dem Grad der sich entwickelnden Verkürzung. Die aus dem Rahmen der gleichmässigen Stufenfolge herausfallende geringere Verkürzung des Falles Nr. 29 erklärt sich dadurch, dass das Tier krank war und stark im Wachstum zurückgeblieben ist. Auch die gesunde Extremität ist sehr klein geblieben. Man kann diesem Fall also nicht den

gleichen Wert als günstiges Resultat beilegen wie dem Versuch Nr. 16 unter den Reimplantationen. (Der ausserordentlich starken Verkürzung des Versuches Nr. 33 möchte ich ebenfalls keinen Wert in negativem Sinne beimessen, da der Versuch operativ nicht ganz einwandfrei war).

So bleiben für die Beurteilung der Wachstumsverhältnisse 7 Versuche übrig, 4 Frühstadien und 3 Endstadien mit nahezu beendetem Wachstum (Nr. 30, 31, 32).

Bei den Frühstadien sehen wir im Vergleich mit den etwa gleich alten autoplastischen Versuchen eine gewisse, aber nur unbedeutende Steigerung des Wachstumsverlustes. Zu den Endstadien ist zu bemerken, dass alle drei Präparate noch Epiphysenfugen besitzen; das Wachstum ist also noch nicht ganz beendet gewesen. Da bei den Endstadien der Reimplantationen Nr. 16, 17, 18 nur noch Epiphysennarben sichtbar sind, wäre der Unterschied der homoioplastischen Versuche gegenüber den autoplastischen Versuchen bei längerer Beobachtung vielleicht noch etwas deutlicher geworden. Die 3 Endstadien homoioplastischer Transplantationen bei verwandten Tieren ergeben eine ganz gleichmässige Verkürzung von 1,6, 1,5 und 1,6 cm. Da die Gesamtlängen der gesunden Knochen 6,0, 6,5 und 6,5 cm betragen, ergibt sich also eine Verkürzung um ca. $^1/_4$ der ganzen Länge.

Gegenüber der durchschnittlichen Verkürzung bei den Radius- und Ulnareimplantationen $^1/_5$ der Gesamtlänge ist also eine geringe Steigerung dieses ungünstigen Wachstumsverhältnisses anzunehmen. Deutlicher als in Zahlen drückt sich der Unterschied gegenüber der Autoplastik jedoch in der früher schon erwähnten ausserordentlich starken Diaphysenverdickung bei homoioplastischen Versuchen aus.

Welcher Prozentsatz des Gesamtlängenwachstums der distalen, welcher der proximalen Epiphyse zuzurechnen ist, lässt sich leider für die homoioplastischen Versuche bei Verwandten nicht beantworten, da der einzige mit Drahtmarke angelegte und genügend weit ausgereifte Versuch infolge eines operativen Fehlers nicht einwandsfrei ist.

Besonders hervorzuheben wäre noch, dass das Endresultat der Wachstumsverringerung bei dieser Versuchsserie ganz ausserordentlich gleichmässig ist. Es fehlt durchaus auch nur ein so günstiges Resultat, wie wir es für die autoplastischen Transplantationen feststellen konnten.



Tabelle 3. Homoioplastik bei nicht verwandten Tieren.

Versuch Nr.	Versuchsdauer	Grad der Verkürzung cm	Bemerkungen
34	2 Wochen	—	
35	2 „	—	
36	2 „	—	
37	6 „	0,6	
38	4 Monate	1,3	
39	4 „	1,2	
40	4 „	2,2	Verletzung auch der Ulnarknorpelfuge.
41	4 „	1,0	
42	6 „	1,8	
43	6 „	1,8	
44	6 „	2,2	
45	$6^3/_4$ „	1,8	Ulna.

Homoioplastik bei nicht blutsverwandten Tieren.
(12 Versuche.)

Bei der dritten Versuchsserie der homoioplastisch nicht blutsverwandten Tiere (Tabelle Nr. 3) ist wiederum ein Versuch mit ungewöhnlich schwerer Verkürzung Nr. 40 wegen nicht einwandsfreier Operation (Epiphysenlösung der Ulna) auszuschalten. Die Masse der früheren Stadien sind auffallend gleichmässig und die Verkürzungen erscheinen etwas grösser als bei der Autoplastik und Homoioplastik verwandter Tiere. Deutlicher tritt dies in den Endstadien hervor, nämlich 1,8 cm Nr. 42, 1,8 cm Nr. 43, 2,2 cm Nr. 44 (und 1,8 cm bei der Ulnatransplantation Nr. 45), wobei hervorzuheben ist, dass bei Nr. 43 und Nr. 44 das Wachstum noch nicht beendet ist.

Die zu vergleichenden Endzahlen der Autoplastiken sind 1,6, 1,3 und 0,5 cm, die der Homoioplastik verwandter Tiere 1,6, 1,5, 1,6 cm.

Berechnet man die Verkürzung auf die Gesamtlänge des ausgewachsenen Knochens, so ergibt sich bei Nr. 42 und Nr. 43 eine Verkürzung um etwas mehr als $^1/_4$, bei Nr. 44 um $^1/_3$ der Gesamtlänge des Radius, bei der Ulnaaustauschung Nr. 45 eine Verkürzung zwischen $^1/_3$—$^1/_4$ der Gesamtlänge des gesunden Knochens.

Leider sind auch in dieser Reihe die mit Drahtmarken versehenen Versuche nicht zur Ausreifung gekommen, so dass eine genauere Bestimmung, in wie weit die vorhandene Längenzunahme auf das proximale oder distale Ende zu beziehen ist, nicht getroffen werden kann.



Die beschriebenen und zahlenmässig festgelegten Unterschiede der Transplantationsreihen sind wohl nach den Abbildungen der Endstadien mit einem Blick zu erkennen. Eines Versuches einer genaueren Analysierung hätte es vielleicht gar nicht einmal bedurft.

Ich bin jedoch auf die Wiedergabe der Verkürzungsgrade absichtlich genauer eingegangen, weil, wie ich schon erwähnt habe, gerade über die Grade der Verkürzung nach den Intermediärknorpeltransplantationen die wenigen Mitteilungen so widerspruchsvoll sind. Ich bin mir wohl bewusst, dass die Feststellung so kleiner Massunterschiede bei so kleinen Objekten nicht ohne Fehlerquellen sein kann. Ich habe versucht, durch wiederholte Messungen am Präparat und Röntgenogramm von verschiedener Hand ausgeführt, möglichst genaue Mittelwerte zu erhalten. Ich bin mir auch bewusst, dass ich die Werte durch prinzipielle Anwendung von ganz durch die Diaphyse hindurchgezogenen Drahtmarken und durch Feststellung der Ausgangslänge, nicht nur nach Kontrolltieren, sondern durch Röntgenaufnahme post operationem hätte wesentlich genauer gestalten können. Aber solche Forderungen drängen sich gewöhnlich erst beim weiteren Verfolg der Experimente oder beim Versuch, die Resultate zu klären, auf. Das einfachste Mittel exakter Massbestimmung, die Röntgenaufnahme der operierten Extremitäten, habe ich unterlassen, um nicht durch die Möglichkeit einer Wachstumsschädigung einen weiteren unberechenbaren Faktor in die Beurteilung hineinzubringen, da die Ansichten über die Beeinflussung des Knochenwachstums durch die Röntgenstrahlen noch nicht geeint sind. Allerdings haben mich die Nachuntersuchungen der Kontrolltiere jetzt gelehrt, dass ich die einmalige kurze diagnostische Röntgenbestrahlung nicht hätte zu scheuen brauchen.

Trotz dieser Unzulänglichkeiten glaube ich doch schon aus diesen Zahlenvergleichen bestimmte Schlüsse ziehen zu dürfen.

Das Gesamtergebnis der makroskopischen Untersuchung der gewonnenen Transplantationspräparate möchte ich dahin zusammenfassen:

1. Bei keiner der 45 Transplantationen des Epiphysenknorpels in Form der halbseitigen Gelenktransplantation oder der Transplantation der Knorpelfuge samt einem mehr oder weniger grossen Stück des epiphysären und diaphysären Knochens ist das normale Längenwachstum erhalten geblieben.



2. Am geringsten ist der Wachstumsverlust bei den autoplastischen Transplantationen. Bei diesen sind die Endergebnisse auch am wenigsten gleichmässig und sehen wir neben erheblicher Verkürzung gelegentlich auch ein besseres Endresultat, welches uns — besonders im Hinblick auf die schwereren Verkürzungen der homoioplastischen Verpflanzungen — zur Annahme eines gewissen, wenn auch unzureichenden und hinter der Norm zurückbleibenden Knochenwachstums seitens der transplantierten Epiphyse nötigt.
3. Zwischen der Homoioplastik bei verwandten und nicht blutsverwandten Tieren bestehen nur sehr geringe graduelle Unterschiede zu ungunsten der letzteren.
4. Der Grad der regelmässig bei den Homoioplastiken eintretenden hochgradigen Verkürzung legt durch den Vergleich mit der Ausgangslänge die Vermutung nahe, dass das Wachstum des distalen Teiles vollkommen zum Stillstand gekommen und die eingetretene Verlängerung allein der proximalen Epiphyse zuzuschreiben ist.

2. Zusammenfassung der mikroskopischen Untersuchungen.

Das Ergebnis der aus den oben angeführten Gründen allerdings lückenhaften mikroskopischen Untersuchungen lässt sich wegen der Einheitlichkeit der Resultate ebenfalls kurz zusammenfassen, indem ich mich aus den eingangs erwähnten Gründen auf die Schilderung der Verhältnisse des Intermediärknorpels allein beschränke.

I. Autoplastik.

Bei den autoplastischen Versuchen, für die eine Untersuchungsserie von 1, 2, $2^1/_2$, 3, 4, 6 Wochen, 3, 4 und 6 Monaten vorliegt, sehen wir als erstes die Quellung und Kernschrumpfung des ganzen Centralteiles der Knorpelfuge. Nur eine subperichondral gelegene Randzone zeigt erhaltene Kernfärbung ohne Schrumpfung. Ferner scheinen gelegentlich die proximal und distal die Knorpelfuge abschliessenden grossblasigen Knorpelzellen, zum Teil wenigstens, erholungsfähig zu sein. Wir erhalten so ein Bild, wie es Enderlen für eine 9tägige Beobachtung beschreibt.

Nach 2 und $2^1/_2$ Wochen ist die Degeneration des ganzen Centrums der Knorpelfuge durch vollkommene Aufhellung der Kern-



färbung, Kernschrumpfung und Quellung der Grundsubstanz ganz unverkennbar. Die schmalen Knorpelrandschichten mit erhaltener Kernfärbung heben sich deutlicher ab und zeigen Zellvermehrung. An der dem Nachbarknochen anliegenden Kante sogar schon eine dem Intermediärknorpel entsprechende Zellanordnung und die Anfänge einer Ossifikationszone (Nr. 19). Auf der freien Kante ist die Regeneration erheblich geringer. Eine lebhafte perichondrale Zellwucherung dringt von beiden Seiten gegen die Knorpelfuge vor. Gefärbte grossblasige Knorpelzellen ohne Kernschrumpfung an der proximalen oder distalen Grenze fehlen zum Teil vollkommen (Nr. 19), zum Teil sind proximal vereinzelte grossblasige Knorpelzellen aufzufinden (Nr. 3, 4).

Eine an der distalen Grenze der Knorpelfuge gelegene Knorpelzelllage taucht bei einem späteren, 6 Wochen alten Versuch (Nr. 9), wieder auf.

Nach 3 Wochen (Nr. 6) ist auf der dem Nachbarknochen anliegenden Kante die schmale Knorpelrandzone noch deutlicher mit allen Schichten des Intermediärknorpels und einer Ossifikationszone ausgebildet. Die Knorpelinsel liegt wie ein Keil in der homogenen Grundsubstanz der nekrotischen Knorpelfuge. Auf der freien Kante ist eine gleiche Bildung nicht vorhanden. Vom Markraum her beginnen Bindegewebsknospen in die alte Knorpelfuge hineinzuspriessen und sie zu ersetzen.

Nach 4 Wochen (Nr. 22) ist der bindegewebige Ersatz der alten verbreiterten Knorpelfuge schon sehr weit fortgeschritten. Vorgeschobene Bindegewebsknospen brechen an einigen Stellen bis in die Epiphyse hindurch. Der regenerierte randständige Intermediärknorpel ist auf der dem Nachbarknochen zugewendeten Seite umfangreicher ausgebildet und auch auf der freien Kante ist eine grössere Knorpelinsel, welche jedoch nicht die Zellanordnung der Knorpelfuge zeigt, entstanden.

Ferner ist hier im Centrum der alten Knorpelfuge eine irreguläre Knorpelzellbildung mit deutlicher Zellproliferation entstanden, von der es zweifelhaft ist, ob sie von erhalten gebliebenen Zellindividuen ausgeht oder einer von Mark und Periost ausgehenden Zelleinwanderung ihre Entstehung verdankt.

In dem 6 Wochen alten Präparat (Nr. 9) ist die nekrotische Knorpelfuge auf der freien Kante des Knochens zusammengebrochen. Eine Knorpelregeneration ist auf der freien Kante nicht zu sehen.



Auf der dem Nachbarknochen anliegenden Kante hat der in den früheren Stadien stets angetroffene regenerierte Epiphysenknorpelrandteil einen erheblich grösseren Umfang angenommen und eine schöne Ossifikationszone gebildet. Ferner finden wir in diesem Falle eine zwar sehr lückenhafte, im Centrum des Knochens gelegene Knorpelzellschicht an der proximalen und distalen Grenzlinie der alten Knorpelfuge mit Zeichen direkter Umbildung des Knorpels in Knochen.

Einen sehr grossen Unterschied zeigt der 3 Monate alte Versuch Nr. 11. Hier ist an Stelle der Knorpelfuge auf beiden Kanten eine sehr umfangreiche Knorpelinsel entstanden, deren Zellanordnung und Form jeder für den Epiphysenknorpel typischen Gruppierung entbehrt. Diese Knorpelinseln zeigen teils centrale, teils diaphysenwärts gerichtete Verknöcherung, bei der der Vorgang der Knorpelzellaufschliessung und enchondralen Knochenneubildung durchaus gegen die direkte Verknöcherung zurücktritt. Nach Art und Form der Knochenneubildung erscheint dieselbe sehr wenig geeignet zu sein, dem Knochenlängswachstum zu dienen. Sie führt vielmehr im wesentlichen zu der unförmlichen Auftreibung und Verdickung, welche wir in den Röntgenbildern der Endstadien regelmässig antreffen.

Die Ergebnisse dieser autoplastischen Versuchsreihe decken sich also in allen wesentlichen Punkten mit den von Helferich und Enderlen gefundenen Resultaten. Vielleicht sind die Degenerationserscheinungen noch etwas ausgedehnter, als sie Enderlen beschrieben hat, was sich unschwer aus dem Unterschied der Versuchsanordnung erklärt. Dagegen finde ich in obigen Versuchen keine Vergleichspunkte zu den von v. Tappeiner erzielten Befunden, die funktionell und histologisch das Erhaltenbleiben der autoplastisch transplantierten Knorpelfuge beschreibt.

II. Homoioplastik bei blutsverwandten Tieren.

Die mikroskopische Untersuchungsserie der homoioplastischen Transplantationen bei blutsverwandten Tieren umfasst Experimente von 1-, 2-, 4- und 5 monatiger Versuchsdauer.

Bei dem 1 Monat alten Präparat Nr. 25 ist die Knorpelfuge nicht wie bei den autoplastischen Versuchen wesentlich verbreitert, aber sie ist in ganzer Ausdehnung zugrunde gegangen. Eine erhaltene Knorpelrandzone ist nur in Form einiger besser gefärbter subperichondraler Zellagen zu vermuten.



Die einzige sichtbare Reaktion ist eine perichondrale Zellwucherung, welche von beiden Seiten in die Ränder der Knorpelfuge eindringt.

Nach 2 Monaten (Nr. 27) sehen wir wieder, wie die nekrotische Knorpelfuge auf der freien Knochenkante zusammengebrochen ist. Ueberhaupt sind von der Grundsubstanz der nekrotisch gewordenen Knorpelfuge nur noch geringe Reste vorhanden.

Auf der dem Nachbarknochen zugewendeten Kante ist eine unbedeutende Knorpelinsel entstanden, von welcher keine Ossifikationszone ausgeht. Die Knorpelanordnung trägt nicht wie bei den Autoplastiken in diesem Stadium den Typus des Intermediärknorpels. Eine Differenzierung der perichondral erfolgten Knorpelregeneration zum histologischen Bau der Knorpelfuge ist also nicht zustande gekommen.

Nach 4 Monaten (No. 29) sehen wir in Höhe der früheren Knorpelfuge auf beiden Seiten umfangreiche, ganz unregelmässig gestaltete Knorpelinseln, welche keilförmig in das Innere des Knochens vordringen, ohne sich im Centrum zu erreichen, wo fibröses Gewebe die Verbindung von Diaphyse und Epiphyse herstellt.

Nur die grössere Knorpelinsel auf der Radialkante zeigt in ihrer ganzen irregulären Zellform und Gruppierung an den Rändern Andeutungen von Säulengruppierung auf basalen grossblasigen Knorpelzellen.

Eine regelrechte Verkalkungszone fehlt. Das dem Knorpel anliegende neugebildete Knochengewebe entspricht zum Teil enchondraler Ossifikation, zum grösseren Teil scheint direkte Umwandlung des Knorpels in Knochen mit Einschluss der Knorpelzellen vorzuwalten.

Die Epiphyse ist hochgradig zerfallen, ihr Gewebe zum Teil resorbiert.

Nach 5 Monaten (Nr. 30) sehen wir, während die Ulnarknorpelfuge sich noch in lebhafter Proliferation befindet, auf der Radial-Ulnarkante des Radius je eine grössere in direkter Verknöcherung begriffene Knorpelinsel. In einem zweiten Fall (Nr. 34), wo ebenfalls die gesunde Knorpelfuge noch wächst, ist der ganze Markraum des Radius in Höhe der früheren Knorpelfuge von einer nur an einer Stelle durch fibröses Gewebe durchbrochenen, sonst zusammenhängenden, breiten, ganz irregulären Knorpelmasse durchquert, welche in direkter Verknöcherung begriffen ist.

Die Epiphyse ist hier bis auf zerfallene Reste resorbiert.



Vergleichend sind zu obigen Versuchen homoioplastischer Knorpelfugentransplantation bei blutsverwandten Tieren die Versuche von Rehn und Wakabayashi und von v. Tappeiner heranzuziehen. Die auf S. 848 genauer citierten Versuche Rehn's haben ein wesentlich günstigeres Resultat ergeben, was sich zum Teil vielleicht durch die geringere Grösse des Transplantats erklärt. Dagegen hat auch v. Tappeiner bei den homoioplastischen Transplantationen zwischen blutsverwandten Tieren nur sehr geringe Regenerationserscheinungen an den Randpartien des Knorpels gesehen, so dass also diese Versuchsserie mit den oben geschilderten Ergebnissen in den wesentlichsten Punkten übereinstimmt.

III. Homoioplastik bei nicht blutsverwandten Tieren.

Für die Homoioplastik bei nicht blutsverwandten Tieren stehen Versuche von 2, 6 Wochen, 4 und 6 Monaten nach der Transplantation zur Verfügung.

Bei dem 2 Wochen alten Präparat (Nr. 34) ist die Knorpelfuge im ganzen zugrunde gegangen, aber nicht sehr erheblich verbreitert. Als einzige regenerative Reaktion sehen wir eine lebhafte perichondrale Zellwucherung, welche auf der dem Nachbarknochen anliegenden Seite schon in die Knorpelfuge eindringt. Hier erscheinen einige Knorpelzellkerne etwas besser gefärbt, doch ist es nicht zu entscheiden, ob sie erholungsfähig sind oder nicht.

Nach 6 Wochen (Nr. 37) ist eine gewaltige Zerstörung eingetreten. Die Knorpelfuge ist wieder auf der freien Kante zusammengebrochen, wodurch die Epiphyse Schrägstellung erhält. Sie ist in toto nekrotisch. Ihre homogene Grundsubstanz ist teils resorbiert, teils von hineingewuchertem Bindegewebe durchwachsen.

Nur auf der dem Nachbarknochen anliegenden Kante ist eine randständige, längliche, flach an das Perichondrium angeschmiegte grössere Knorpelinsel mit ganz irregulärer Zellform und Zellgruppierung entstanden. Diese Knorpelzellen zeigen sehr lebhafte Wucherung, aber eine Ossifikationszone hat sich nicht gebildet. Sie ist sogar durch Bindegewebszüge gegen die diaphysäre Spongiosa und den nekrotischen Teil der Knorpelfuge abgegrenzt. Distal geht sie in den gewucherten Gelenkknorpel über und hier ist in der Epiphyse eine geringe Knochenneubildung erkennbar. Wie bei der Homoioplastik verwandter Tiere fehlt also dieser perichondralen Knorpelregeneration die Differenzierung des Intermediär-

knorpels, welche wir im gleichen Versuchsstadium bei der Autoplastik regelmässig an den Randpartien vorfinden.

Nach 4 Monaten sehen wir in einem Fall (Nr. 41) nur noch Reste homogener Grundsubstanz der Knorpelfuge, gar keine Knorpelneubildung und hochgradige Resorption der Epiphyse (bei noch wachsender Knorpelfuge der Ulna). In einem zweiten Fall geringfügige, ganz irreguläre, in direkter Verknöcherung begriffene Knorpelinseln im Centrum des Knochens, und die Epiphyse ist stark erniedrigt.

Zum Vergleich mit dieser Versuchsreihe wären nur die homoioplastisch bei nicht blutsverwandten Tieren vorgenommenen Versuche Axhausen's zu erwähnen. Sie stimmen mit obigen Ergebnissen, dass nur schmale Randschichten regenerationsfähig bleiben, überein. Die in den späteren Versuchsstadien auftretenden nicht unerheblichen, ganz des Typus des Intermediärknorpels entbehrenden irregulären Knorpelwucherungen in der Zone der zugrunde gegangenen Knorpelfuge, welche sich anscheinend unter dem Reiz funktioneller Inanspruchnahme entwickeln und höchstwahrscheinlich grösstenteils metaplastischer Knorpelneubildung ihre Entstehung verdanken, konnten bei jener Versuchsanordnung der Transplantation in die Weichteile nicht in dem Masse hervortreten.

Aus der Reihe der durchaus einheitlichen Versuchsergebnisse fällt nur ein Fall, Versuch Nr. 44, den ich deswegen besonders hervorheben muss, vollkommen heraus. Er ist der einzige Fall, wo eine nahezu normale Knorpelfuge im Transplantat vorgefunden wurde. Das Rätsel dieses Versuchsergebnisses weiss ich nicht zu lösen, da bei allen anderen homoioplastischen Versuchen das vollkommene Zugrundegehen unverkennbar ist und die regenerativen Neubildungen durchaus atypische Formen zeigen. Um so rätselhafter aber wird dieser Fall, wenn man das histologische Resultat mit dem makroskopischen Wachstum vergleicht. Gerade dieser Fall zeigt im Röntgenbild die stärkste überhaupt beobachtete Verkürzung, nämlich 2,2 cm, was für die Gesamtlänge des gesunden Radius von 7,6 cm eine Verkürzung von $^1/_3$ der Länge des gesunden Knochens entspricht, während die erreichte Länge von 5,4 cm nicht weit von der Ausgangslänge entfernt ist.

Wenn gelegentlich unter besonderen Umständen eine Erhaltung des Knorpels möglich wäre, so müsste uns dies dazu drängen, nach der Aufklärung dieser Umstände nach einem Transplantationsmodus zu suchen, welcher diese günstigen Verhältnisse schafft.

Der Anschauung, dass die homoioplastische Intermediärknorpeltransplantation nicht geeignet ist, das Knochenwachstum zu erhalten, widerspricht aber auch dieser Fall nicht, da gerade dieser Versuch die stärkste beobachtete Verkürzung zeigt.

Versuche an Ziegen.

Die Versuche endlich, die ich angestellt habe, um an grösseren Objekten Vergleichswerte zu gewinnen, welche den menschlichen Verhältnissen näher kommen, geben eine erwünschte Bestätigung und Ergänzung obiger Resultate.

Bei der bis zum ausgewachsenen Zustand ausgereiften Autoplastik Nr. 2 ist eine Verkürzung eingetreten, welche $^1/_3$ der Gesamtlänge des gesunden Knochens entspricht. Dieser Verkürzungsgrad ist also schwerer als bei der Autoplastik an den kleineren Tieren und entspricht der bei den homoioplastischen Kaninchenversuchen aufgetretenen Wachstumsstörung. Der transplantierte Epiphysenteil zeigt hochgradige Atrophie und das Radiocarpalgelenk ist in eine Synostose verwandelt.

Bei der Homoioplastik zwischen Geschwistern Nr. 3 ist das ganze Transplantat restlos resorbiert und im zweiten Fall Nr. 4 ist eine so hochgradige Resorption des Transplantates, von dem nur ein keilförmiger Rest erhalten ist, eingetreten, dass der Radius um $^1/_2$ cm kürzer ist als zur Zeit der Transplantation. Es ist also in beiden Fällen durch Resorption mehr verloren gegangen, als das geringe Längenwachstum der Ellbogenepiphyse liefern konnte.

Somit gestalten sich die Transplantationen der Knorpelfuge an grösseren Objekten und im Zusammenhang mit grösseren Knochenstücken, wie nicht anders zu erwarten, noch ungünstiger als die Versuche an den Kaninchen, ein Faktor, der für die Bewertung der obigen Transplantationsmethode für operative Zwecke wohl nicht ohne Bedeutung ist.

Schlusssätze.

Ich glaube demnach aus obigen Versuchsreihen autoplastischer und homoioplastischer Transplantation des Intermediärknorpels bei blutsverwandten und nicht blutsverwandten Individuen in Form der halbseitigen Gelenktransplantation folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:



1. Eine praktische Verwertbarkeit besitzt die Verpflanzung des Intermediärknorpels in Form der Tranplantation en bloc, d. h. mit einem beiderseits anliegenden mehr oder weniger grossen Knochenstück nicht, weder als Autoplastik, vor allem aber nicht als Homoioplastik.
2. Bei der Autoplastik ist zwar eine lebhafte Regeneration der Randpartien der Knorpelfuge und eine nicht unerhebliche Knochenapposition unverkennbar, doch bleibt das erreichbare Mass des Knochenwachstums weit hinter der Norm zurück und genügt nicht den praktischen Bedürfnissen.
3. Bei der Homoioplastik führt die perichondrale Randregeneration der Knorpelfuge zwar zur Bildung von Knorpelmassen in der Zone der Knorpelfuge, doch differenzieren sich dieselben nicht zum physiologischen Bau des Intermediärknorpels und bringen durch vorwiegend direkte Verknöcherung weniger ein Längenwachstum als eine Auftreibung der Knochenenden hervor. Der bei der Homoioplastik auftretende Wachstumsverlust ist dem Wachstumsstillstand gleichzusetzen, wozu noch Resorptionserscheinungen im Transplantat sich hinzugesellen.
4. Je grösser das Objekt, um so ungünstiger ist das Resultat und um so stärker treten die Resorptionserscheinungen hervor, bei der Homoioplastik unter Umständen bis zu völligem Schwund des Transplantates.

Da jedoch übereinstimmend aus allen Versuchsreihen hervorgeht, dass der Intermediärknorpel „prinzipiell transplantierbar“ ist und unter Mitwirkung des Perichondriums auch ausgedehnte regenerative Fähigkeiten besitzt, wäre es bei der ausserordentlichen praktischen Wichtigkeit, welche der Intermediärknorpeltransplantation zukäme, wenn man ihr eine positive Wendung geben könnte, vielleicht doch verfrüht, die Hoffnung auf einen Erfolg schon jetzt ganz aufgeben zu wollen. Die Verhältnisse für das Erhaltenbleiben der Knorpelfuge nach ihrer Transplantation müssen am günstigsten sein, wenn man sie direkt ohne anhaftende Knochenschicht als schmale Scheibe transplantiert. Man könnte vermuten, dass unter diesen Umständen eine genügende Flächenschicht des Knorpelgewebes, welches an und für sich auf die Ernährung durch die Saftströmung angewiesen ist, erholungsfähig bliebe. Es hiesse also zunächst mit dem Versuchsoptimum zu arbeiten. Ausser den er-

wähnten anatomischen Bedingungen müsste man hierzu auch die Autoplastik und die Verwendung möglichst junger Tiere zählen.

Ob unter diesen Umständen bessere, vor allem sichere und regelmässige Resultate zu erreichen sind, lässt sich nach keiner der bisher angewandten Versuchsanordnungen beantworten.

Ich hoffe jedoch nach Ablauf der nötigen Beobachtungsfrist über derartige Versuche berichten zu können, die ich in diesem Sinne begonnen habe.

Nachtrag.

Während der Drucklegung der Arbeit sind die neuen Versuche der Transplantation der Knorpelfuge in Form einer dünnen Scheibe so weit gediehen, dass bei einer Anzahl 2 Monate alter Transplantationen ein gewisses Resultat bereits zu erkennen ist. Die homoioplastischen Versuche verraten beginnende Verkürzung, doch lässt es sich noch nicht beurteilen, ob trotzdem ein geringes Wachstum vorhanden ist. Die autoplastischen Versuche zeigen dagegen ein sehr lebhaftes, fast der Norm entsprechendes Wachstum, so dass die neue Versuchsanordnung der Transplantation der Knorpelfuge als dünne Scheibe wenigstens hinsichtlich der Autoplastik positive Erfolge zu zeitigen verspricht.

Literatur.

Axhausen, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1911 u. 1912. — Ueber den histologischen Vorgang bei der Transplantation von Gelenkenden, insbesondere über die Transplantationsfähigkeit von Gelenk- und Epiphysenknorpel. Archiv f. klin. Chir. 1912. Bd. 99.

Borelius, Archiv f. klin. Chir. 1913.

Borst, Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. 1912.

Enderlen, Zur Reimplantation des resecierten Intermediärknorpels beim Kaninchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 51.

Helferich, Zur Biologie der langen Röhrenknochen. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1894. — Versuche über die Transplantation des Intermediärknorpels wachsender Röhrenknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 51. — Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 32.

Heller, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1912.

Küttner, Einige Dauerresultate der Transplantation aus der Leiche und aus dem Affen. Archiv f. klin. Chir. 1913. Bd. 102.

Lexer, Die praktische Verwendung der freien Transplantation. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 37 u. 38.

Marchand, Prozess der Wundheilung. 1901.



Rehn, Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 48.

Rehn und Wakabayashi, Die homoioplastische Transplantation des Intermediärknorpels. Archiv f. klin. Chir. 1912. Bd. 97.

v. Saar, Demonstration eines Falles von Epiphysentransplantation. Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 2.

v. Tappeiner, Studien zur Frage der Transplantationsfähigkeit des Epiphysenknorpels und des Gelenkknorpels. Zeitschr. f. d. gesamte exper. Med. 1913. Bd. 1. H. 5.

Wrede, Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 48.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI—XIX.

Fig. 1. Versuch 4. Radiusreimplantation nach $2^1/_2$ Wochen. Uebersichtsbild. *ER.* Erhaltene Randpartie der transplantierten Knorpelfuge. *NC.* Nekrotischer Centralteil der transplantierten Knorpelfuge. *K.* Periostale Knorpelinsel an der Transplantationsgrenze. *T.* Transplantationsgrenze.

Fig. 2. Versuch 6. Radiusreimplantation nach 3 Wochen. Randteil der Knorpelfuge (Ulnarkante). *NkK.* Nekrotische Knochenbälkchen der Epiphyse. *NgK.* Neugebildetes Knochengewebe in der Epiphyse. *R.* Randschicht der Knorpelfuge in Regeneration. *KApp.* Knochenapposition central von der in Regeneration begriffenen Randschicht der Knorpelfuge. *NC.* Nekrotischer Centralteil der Knorpelfuge. *BK.* Bindegewebsknospen in die nekrotische Knorpelfuge eindringend.

Fig. 3. Versuch 9. Radiusreimplantation nach 6 Wochen. Uebersichtsbild. □ bezeichnet den auf Tafel XVII, Fig. 4 abgebildeten Bezirk. *R.* Randteil der Knorpelfuge in Regeneration. *NK.* Nekrotische Knorpelfuge mit einsprossenden Bindegewebs- und Endothelzellen. *K.* Knorpelzellen isoliert an der Grenze gegen die Diaphyse, in zusammenhängender Lage an der Grenze gegen die Epiphyse.

Fig. 4. Versuch 9. Radiusreimplantation nach 6 Wochen. Regenerierter Randteil der Knorpelfuge auf der Ulnarkante des Radius, scharf gegen den nekrotischen Teil der Knorpelfuge abgegrenzt, mit deutlicher Ossifikationszone.

Fig. 5. Versuch 19. Ulnareimplantation nach 2 Wochen. Randzone der transplantierten Knorpelfuge auf der Radialkante der Ulna. *RK.* Ruhender Knorpel. *SK.* Säulenknorpel. *O.* Ossifikationszone. *NK.* Nekrotischer Teil der Knorpelfuge. *EBE.* Einwuchernde Bindegewebs- und Endothelzellen.

Fig. 6. Versuch 22. Ulnareimplantation nach 4 Wochen. Randteil der Knorpelfuge der Ulna (Radialkante). *RK.* Regenerierter Teil der Knorpelfuge auf der Radialkante der Ulna. *NK.* Nekrotische Knorpelfuge in vaskulärer Resorption. *KK.* Knorpelfelder zwischen Radius und Ulna.

Fig. 7. Versuch 37. Homoioplastische Transplantation der Radiusknorpelfuge nach 6 Wochen. Randteil der Knorpelfuge auf der Ulnarkante. *GK.* Gelenkknorpel des Radius. *EpR.* Epiphyse des Radius. *EpU.* Epiphyse der Ulna. *SpchrK.* Subperichondrale Knorpelneubildung auf der Ulnarkante des Radius. *NK.* Nekrotischer Teil der Knorpelfuge des Radius. *UK.* Ulnarknorpelfuge.



Fig. 2.

Nk. K.

Ng. K.

E. R.

N. C.

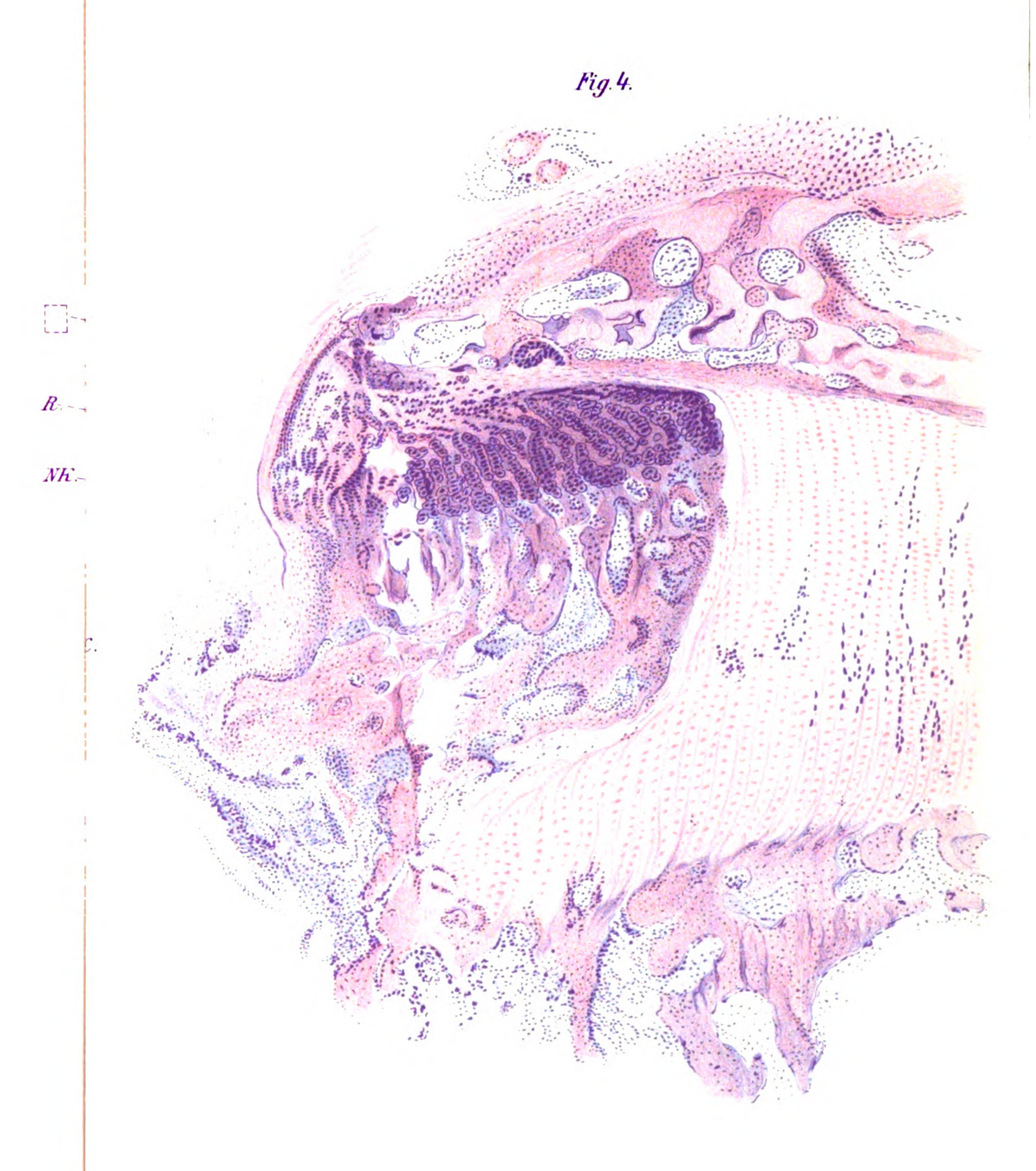
R.

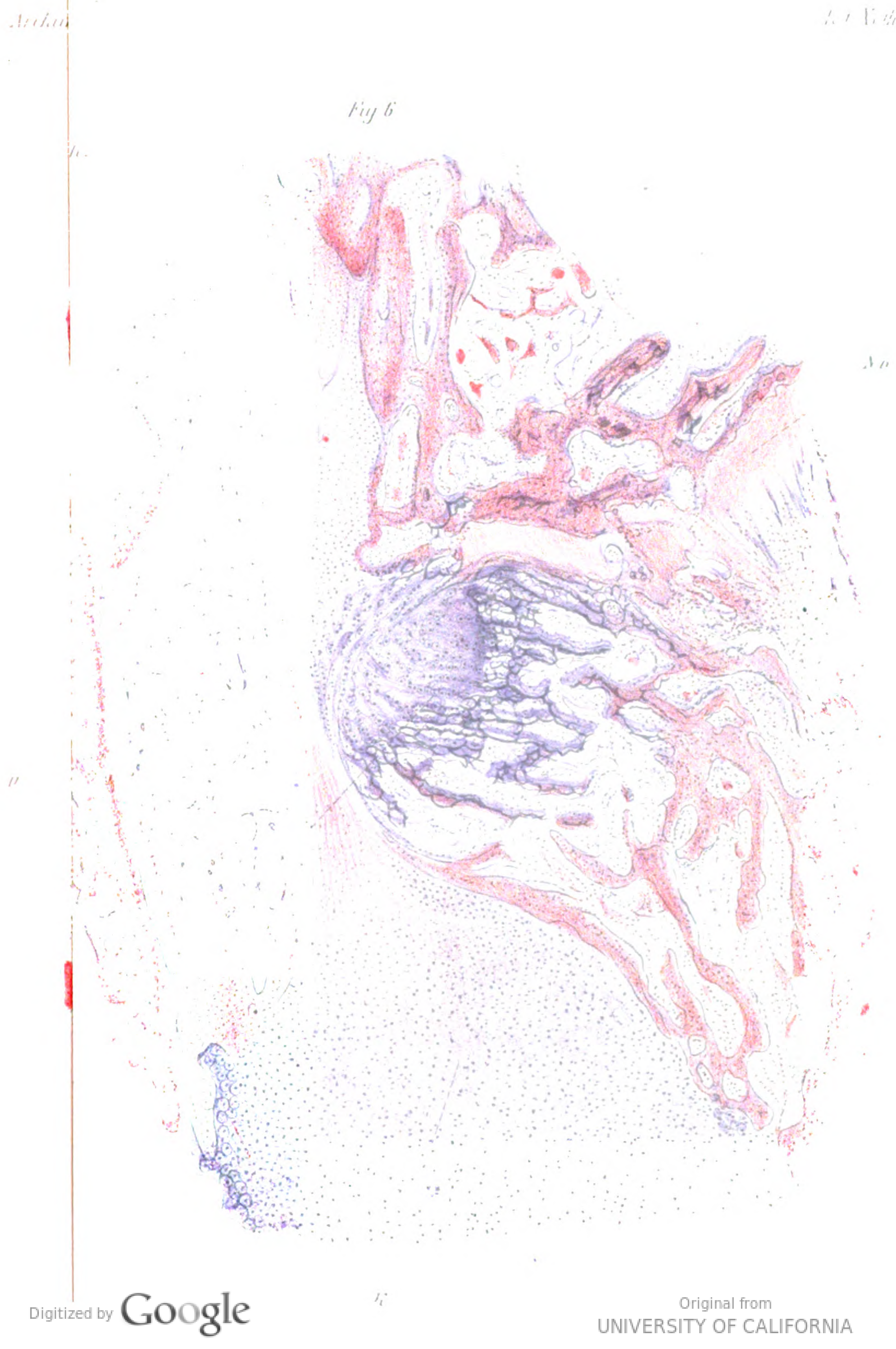
N. C.

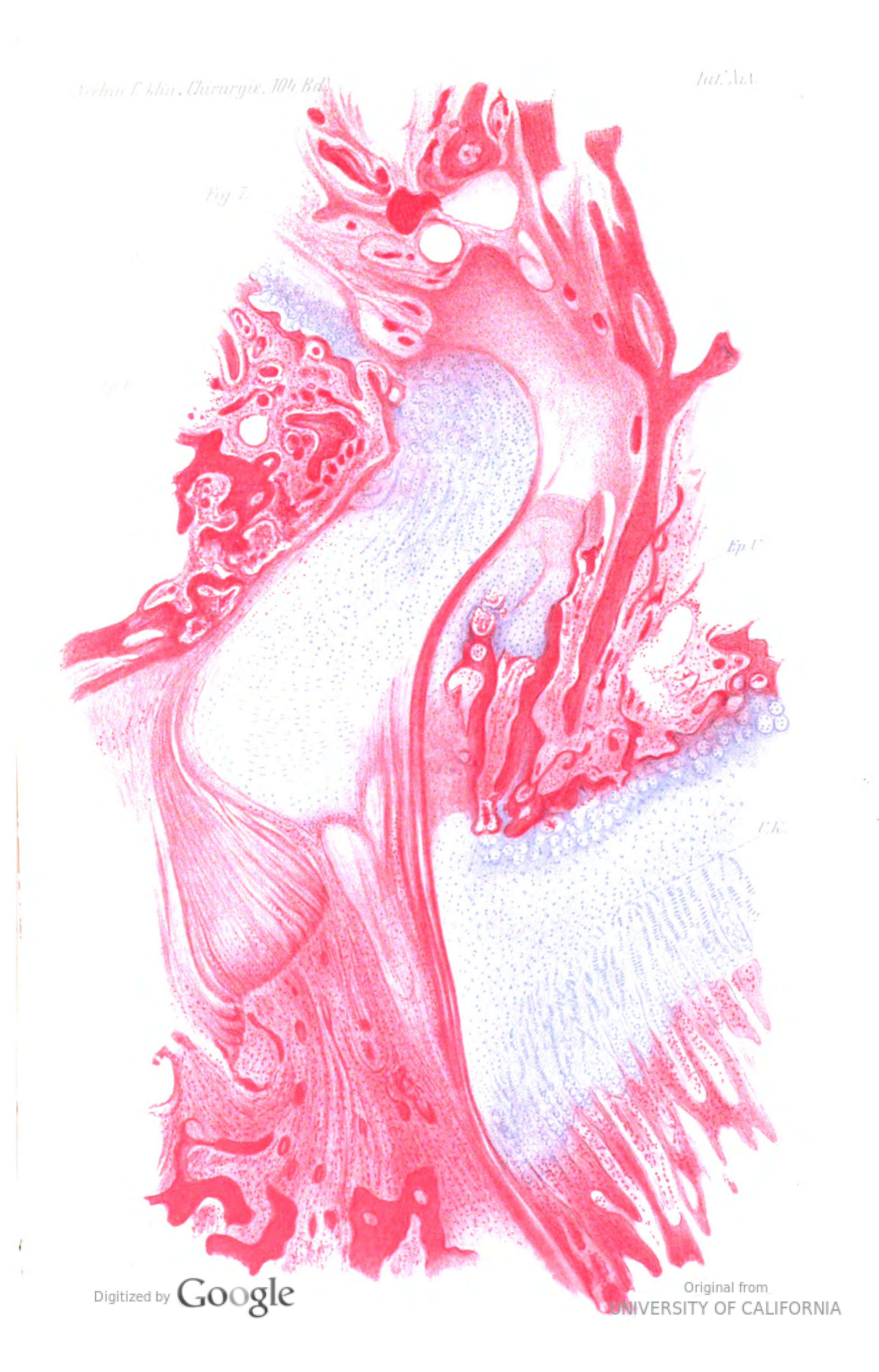
K. App.

T.

Fig. 4.




Fig 6


Fig. 7
Ep U
UK

XXX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Experimentelle Untersuchungen über den histologischen Umbau der frei transplantierten Fascia lata und Beweis für die Lebensfähigkeit derselben unter Heranziehung der vitalen Färbung.

Von

Dr. O. Kleinschmidt.

(Hierzu Tafel XX.)

Die freie Fascientransplantation hat in den letzten Jahren dauernd an Bedeutung für die praktische Chirurgie gewonnen. Das erklärt sich daraus, dass wir in der Fascie ein mit vielen Vorzügen ausgestattetes Material haben, das leicht zu entnehmen und zu transplantieren ist. Die Festigkeit ist im histologischen Aufbau begründet. Sie befähigt das Material besonders zum Ersatz von Defekten am Bewegungsapparat. Wir wollen hier auf das umfangreiche Gebiet der Anwendung von frei transplantierten Fascien nicht eingehen, da wir uns ganz bestimmte Aufgaben gestellt haben. Zwei Fragen sind es, die uns aus praktischen Gründen am meisten interessieren müssen.

1. Bleibt die frei transplantierte Fascie am Leben?
2. Wird die frei transplantierte Fascie durch funktionelle Beanspruchung umgebaut?

Die erste Frage wurde von uns nur nebenher behandelt. Sie ist von den meisten Autoren, die sich mit histologischen Untersuchungen ihrer Transplantate beschäftigt haben, in positivem Sinne beantwortet worden (Kirschner, Kornew, Valentin, v. Saar, Chiari, Davis, Denk, Hirano). Die Autoren schlossen die Lebensfähigkeit aus dem Erhaltenbleiben der grob anatomischen Struktur und besonders des feineren charakteristischen

histologischen Aufbaues. Nicht nur die sehnigen Fascienbündel, sondern auch die elastischen Fasern blieben grösstenteils erhalten und die Zellform und Zellfärbung wiesen nur in der ersten Zeit geringe Zeichen von Degeneration auf, die bald wieder verschwanden. Selbst nach monatelanger Transplantation waren die Verhältnisse nicht wesentlich anders und das Fasciengewebe konnte als solches erkannt werden. Nur von wenigen Autoren wurde über stärkere Degenerationserscheinungen berichtet. Und merkwürdigerweise handelt es sich dabei immer um Duraersatzpräparate. Kirschner glaubte die Schuld dafür in der vollkommenen funktionellen Untätigkeit, zu der die Fascie als Duraersatz verurteilt sei, sehen zu müssen. Nach den Untersuchungen anderer Autoren, die Fascie ins subcutane Gewebe transplantierten, wo sie doch auch ohne funktionelle Beanspruchung bleibt, und doch ihre charakteristische Struktur beibehält, scheint mir diese Ansicht Kirschner's irrig. Eine andere Erklärung für dieses Verhalten der Fascie beim Duraersatz vermag ich aber nicht zu geben. Wir haben nun, um einen weiteren Beweis für die Lebensfähigkeit der Fascie zu erbringen, die vitale Gewebsfärbung herangezogen. Bekanntlich färben sich nach Ribbert, Goldmann und anderen im Bindegewebe nur ganz bestimmte Zellen, die Goldmann als Pyrrholzellen bezeichnet. Es sind das mit amöboider Bewegung begabte Zellen, die den betreffenden Farbstoff in den Granulis ihres Protoplasmas aufspeichern. Unter pathologischen Verhältnissen liegen die Dinge anders. Pari hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass Zellen und ganze Zellkomplexe, die schwer geschädigt sind, die Farbstoffe auch in diffuser Form aufnehmen. Bei einer freien Transplantation wäre nun Gelegenheit zu einer solchen Schädigung der Gewebselemente gegeben, sodass wir eine solche diffuse Färbung der Zellen des Transplantates erwarten konnten. Wir bedienten uns des Lithionkarmins, trieben die Färbung der Tiere hoch durch 6malige intravenöse Injektion von je 10 ccm 2,5proz. Lösung. Um es gleich vorweg zu nehmen: Wir haben niemals eine diffuse Färbung der Fascienelemente gefunden. Die Pyrrholzellen, die in der normalen Fascie äusserst selten im peri- und endofascialen Bindegewebe beobachtet wurden, sind 3—4 Tage nach der Transplantation vermehrt. Die Vermehrung der zelligen Elemente, die in dieser Zeit in dem Transplantat gefunden wird, ist eben auf die Einwanderung solcher Pyrrholzellen zurückzuführen. Sie wandern im endofascialen Ge-



webe zwischen den Sehnenbündeln ein und nehmen die langen spindeligen Formen der Fascienzellen an. Es handelt sich aber nur um einen Teil der Zellen, der grösste Teil der alten Fascienzellen hat nach 14 Tagen sich wieder erholt und zeigt gute Form und Färbung. Nur wenige Zellen gehen zugrunde, was sich in den wenigen Pyknosen, blassen Kernfärbungen und schliesslichem Verschwinden äussert.

Die Hauptmasse der Pyrrholzellen findet sich in dem perifascialen Bindegewebe und in dem neugebildeten zellreichen Bindegewebe, das nach ganz kurzer Zeit den Fibrinmantel organisiert. Diese Zellen bilden ganze Beläge um das Transplantat herum, indem sie in spindeliger Form sich zusammenhängend dem Transplantat anlagern. Nach den Untersuchungen Goldmann's spricht eine solche Anhäufung von Pyrrholzellen für gesteigerte Stoffwechselvorgänge. Die Erklärung würde ja auch für die beobachteten Befunde in unseren Präparaten sprechen.

Die Protokolle der Experimente, bei denen die vitale Färbung angewendet wurde, sind die Versuche 2, 12, 13, 19, 20, 21, 22, 23. Dass tatsächlich in seiner Ernährung geschädigtes Gewebe den vitalen Farbstoff annimmt, konnten wir auch aus unseren Präparaten schliessen, da einzelne Muskelbündel an den Stellen, wo die Fascie durch Naht fixiert war und die dadurch ausser Ernährung gesetzt waren, eine diffuse Färbung des Gewebes nachzuweisen war. Hier fehlte auch die Kernfärbung der Muskelbindegewebszellen. Die Fascie zeigte, wie gesagt, in keinem Falle (Beobachtungszeit bis zu $2^1/_2$ Monaten) eine diffuse Zellfärbung. Wir können den Ausfall dieser Versuche wohl als weiteren Beweis für die Lebensfähigkeit der frei transplantierten Fascie ansehen.

Die zweite Frage, ob nämlich die frei transplantierte Fascie durch funktionelle Beanspruchung umgebaut wird, galt uns als Hauptfrage. Theoretisch war ein solcher Umbau sehr wahrscheinlich, da ja selbst einfaches Narbengewebe schliesslich durch mechanischen Zug sich den Forderungen, die an ein spezifisches Gewebe gestellt werden, in seinem histologischen Aufbau anpasst. Speziell für die Fascie bestand diese Wahrscheinlichkeit nach den histologischen Untersuchungen der verschiedensten Autoren. Am klarsten geht das aus der Arbeit Kornew's hervor, der auf Grund der in früheren Arbeiten (Kirschner, Davis) sich widersprechenden Befunde bereits die Annahme aufbaute, dass das Transplantat sich



mechanischer Einwirkung oder funktioneller Ruhe gegenüber verschieden verhielten. Er hat deshalb seine Versuche so eingerichtet, dass die Fascie funktionell beansprucht wurde und zwar durch Einsetzen in Sehnendefekte, Brust- und Bauchwanddefekte. Er fand seine Annahme vollauf bestätigt. Beim Ersatz von Sehnendefekten tritt ein allmählicher Umbau des Transplantates ein, der schliesslich mit dem Verschwinden der Fascienstruktur endet. Dieser Umbau ist nach ca. $2^1/_2$ Monaten vollendet. Beim Ersatz von Bauchwanddefekten bildet sich infolge der mechanischen Einwirkung im Laufe der Zeit eine sehnige Platte aus, in der die Fascienstruktur nicht mehr zu erkennen ist. Bei Brustwanddefekten, wo die mechanische Beanspruchung sehr viel geringer ist, bleibt die Fascie in ihrer Struktur erhalten. Kornew hat das in einem Falle bis zu einem Jahre beobachtet.

Wenn auch diese Versuche Kornew's an sich für die oben gestellte Frage in positivem Sinne entscheidend sind, so fehlte es doch bisher an systematischen Untersuchungen, die das Verhalten der transplantierten Fascie unter ganz verschiedenen Verhältnissen mechanischer Beanspruchung zeigte.

Wir haben deshalb solche systematische Untersuchungen angestellt. Die Versuchsanordnung lässt sich in 3 Gruppen einteilen.

1. Die Fascie wurde in ihrer Längsrichtung in einen vollständigen Defekt des M. quadriceps eingespannt.
2. Die Fascie wurde in ihrer Querrichtung in einen solchen Defekt eingespannt.
3. Die Fascie wurde ohne jede funktionelle Beanspruchung unter die Haut transplantiert.

Die Versuche wurden an Kaninchen ausgeführt und die Fascia lata verwendet. Die nach Tagen, Wochen und Monaten entnommenen Präparate wurden in Paraffin eingebettet und die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson und Weigert'scher Elastica-Färbung gefärbt.

Der Aufbau einer normalen Fascie ist ein typischer und zwischen dem Befunde beim Kaninchen und Menschen bestehen nur Grössenunterschiede, so dass die gleichen Verhältnisse gelten. Im Gegensatz zu Kornew fand ich auf dem Längsschnitt im einfachen Blatt 3 Schichten und zwar eine mittlere längs verlaufende und zwei schmälere senkrecht dazu verlaufende in querer Richtung. Auch die Verhältnisse der elastischen Fasern fand ich anders als



Valentin und Kornew. Valentin beobachtete nur wenige elastische Fasern und glaubt, dass sie auch im Transplantat nicht in Betracht kommen. Kornew hat sie im Deck- und Hüllgewebe sehr zahlreich gesehen, aber in den Sehnenbündeln sehr spärlich und ohne dass sie Netze bildeten. Ich fand sie nicht nur im peri- und endofascialen Gewebe sehr stark und zahlreich, sondern auch zwischen den primären Sehnenbündeln in grosser Menge, allerdings sehr fein, aber ebenfalls Netze bildend, die mit den peri- und endofascialen Fasern in vielfachem Zusammenhang standen. Am besten sieht man das in Querschnitten zur Längsrichtung, wo die quergetroffenen Längsbündel wie fein punktiert aussehen. Die Fasern sind so fein, dass sie nur mit Immersion gut gesehen werden können. Ich glaube, dass gerade dieses Verhalten der elastischen Fasern, die das ganze Gewebe wie ein feines Netz durchziehen, sehr wesentlich ist, für die Möglichkeit einer festen Verankerung eines sofort unter Spannung gebrachten Transplantates.

Ich lasse hier eine genaue Beschreibung der histologischen Befunde folgen.

1. Histologie der normalen Fascia lata.

Die Fascia lata des Kaninchens ist ein dünnes, sehnig glänzendes Blatt, das schon makroskopisch eine feine Längs- und Querstreifung erkennen lässt. Die Längsstreifung ist dabei deutlicher ausgesprochen.

Mit schwacher Vergrösserung sieht man auf dem Längsschnitt (Taf. XX, Fig. 1) eine dreifache Schichtung der eigentlichen Fascie, die auf beiden Seiten von lockerem Bindegewebe eingehüllt ist. Auf der Hautseite ist das Gewebe stärker ausgebildet und geht in das subcutane Fettgewebe über. Es enthält bis an das Fasciengewebe heran Fettgewebe. Das eigentliche Fasciengewebe besteht, wie schon gesagt, aus 3 Schichten und zwar aus einer längsverlaufenden Hauptschicht zellarmen sehnigen Gewebes und zwei ebensolchen querlaufenden Schichten zu beiden Seiten, die durch ein feinfaseriges Bindegewebe zusammengehalten werden. In diesem Gewebe verlaufen auch die spärlichen Kapillaren. Mit starker Vergrösserung erkennt man, dass die Längsschicht aus langen, spindeligen, glänzenden Fasern besteht, die zu kleinen Bündeln und diese wieder zu grösseren Bündeln vereinigt sind.



Es sind das die primären und sekundären Bündel des Sehnengewebes. Die zelligen Elemente liegen zwischen den primären Bündeln. Die Kerne sind sehr lang und spindelig. Auf den Querschnitten kann man die Einteilung in primäre und sekundäre Bündel noch besser erkennen, ebenso die Lage der Zellen zwischen den primären Bündeln und den Kapillaren, die zwischen den sekundären Bündeln gelegen sind.

Auf dem Querschnittspräparat wiederholen sich ähnliche Bilder, nur wird natürlich hier die mittlere Schicht von den quergetroffenen Längsbündeln gebildet. Auch diese werden von feinfaserigem Bindegewebe getrennt, das spärlich feinste Kapillaren enthält.

Auf nach van Gieson gefärbten Längsschnitten sind die Fascienbündel gelb gefärbt und man kann leicht das rote, feine Bindegewebe, das sie umhüllt, davon abtrennen. Die drei Hauptschichten, die breite Mittelschicht und die beiden äusseren Querschichten kommen dabei am besten zum Ausdruck.

Auf Schnitten quer zur Fläche erkennt man die senkrecht zueinander verlaufenden Bündel ebenfalls besonders schön an van Gieson-Schnitten. Die Bündel sind ziemlich gleich breit mit genau parallelen Grenzen und feinen bindegewebigen Hüllen. Die elastischen Fasern verlaufen hauptsächlich zwischen den drei Hauptschichten und sind am stärksten in dem Bindegewebe, das die Längsschicht direkt umkleidet. Sie verlaufen hier fast gerade und schicken spitz zulaufende Aeste zwischen die sekundären Bündel hinein, sich zu immer grösserem Netz vereinigend. Von hier aus dringen immer feinerwerdende Aestchen auch zwischen die primären Bündel, so dass der Querschnitt eines sekundären Bündels wie mit Staub bestreut aussieht infolge der vielen feinen Querschnitte feinster elastischer Fasern. Der Verlauf der Fasern ist hauptsächlich der der Längsrichtung, aber auch die quer verlaufenden Bündel sind mit Fasern umgeben, die mit den längsgerichteten vielfache Verbindungen haben, so dass das Ganze ein grosses Fasernetz darstellt. Man kann das am besten auf Schnitten sehen, die parallel zur Fläche der Fascie gelegt sind.

2. Normale Fascia lata mit vitaler Färbung.

Das Tier erhielt 3 mal innerhalb 3 Tagen intravenös 10 ccm Lithioncarmin in 2,5 proz. Lösung. Aus der Fascie wird ein rechteckiges Stück excidiert, aufgespannt und dann der Länge und der



Quere nach geschnitten. Die Schnitte werden mit verdünnter Hämatoxylinfärbung nachgefärbt. Die drei Schichten sind auf dem Längsschnitt deutlich erkennbar. Obwohl die Fascie mikroskopisch stark rosa gefärbt ist, sind nur ganz spärliche Zellen mit Lithioncarmin gefärbt. Diese Zellen enthalten in ihrem Protoplasma sehr feine Granula. Sie liegen zwischen den sekundären Bündeln der Querschicht und im lockeren Gewebe zwischen den Hauptschichten eingebettet. Die Zellen sind meist spindelig, aber auch vielfach rundlich mit Pseudopodien versehen, je nach dem Raume, in dem sie gelegen sind. Die meisten Zellen liegen in dem Gewebe, das die innere, d. h. die dem Muskel zugekehrte Querschicht begrenzt. Es handelt sich hier um einen ganzen Saum langgestreckter Pyrrholzellen mit langen spindeligen Kernen.

In der Längsschicht selbst fehlen diese Pyrrholzellen vollkommen.

I. Versuche der ersten Gruppe.

Die Fascie wurde in ihrer Längsrichtung in den Defekt des M. quadriceps femoris eingespannt.

1. Kaninchen Nr. 1a. Operiert am 13. 11. 1913. Gestorb. 17. 11. 1913. Beobachtungszeit 4 Tage.

In Aethernarkose wird am linken Oberschenkel die Fascia lata freigelegt und ein ca. 2 cm langes und 1 cm breites Stück herausgeschnitten. Sodann wird oberhalb des Kniegelenks ein ca. 1 cm langes Stück aus der Muskulatur des Quadriceps entfernt und der Defekt durch Ueberbrückung mit dem in der Längsrichtung eingesetzten Fascienstück geschlossen. Die Fascie wird central mit 4 Seidennähten an die Muskelfascie genäht und ebenso distal an dem Stumpf der kurz oberhalb der Patella abgeschnittenen Quadricepssehne fixiert.

Das Tier geht nach 3 Tagen am Husten zu Grunde. Die Fascie wird mit einem Muskel- und Gelenkkapselstück zusammen entfernt, in Formalin gehärtet und dann in drei verschiedene Teile zur makroskopischen Untersuchung zerlegt:

1. ein Stück in der Längsrichtung der Fascie,
2. ein Stück quer zur Längsrichtung und
3. ein Stück parallel zur Ebene der Fascie.

Die Stücke werden in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson und Weigert'scher Elasticafärbung gefärbt.

Die Untersuchung der Längsschnitte ergibt folgendes:

Der Fascienstreifen ist gut erhalten. Er ist in Fibrin eingebettet, das viele rote Blutkörperchen und Leukocyten enthält. Die Faserbündel sind etwas gequollen und zwischen den sekundären Bündeln hat ebenfalls eine Leukocyteninfiltration stattgefunden, besonders zwischen den quergetroffenen äusseren Schichten finden sich die Leukocyten sehr zahlreich. Die Zellen zwischen den



primären Bündeln, also die eigentlichen Faserzellen, sind gut gefärbt in den Abschnitten, die am Muskelstumpf eingelagert sind. Weiter distal sind die Zellen zwar auch noch erkennbar, aber sehr schwach gefärbt. Das van Gieson-Präparat zeigt die sehnigen Fascienbündel noch gelb, die zelligen Elemente scharf begrenzt und gut gefärbt. Die elastischen Fasern sind ebenfalls deutlich gefärbt und noch kaum verändert gegenüber dem normalen Präparat.

Auf dem Querschnitt sind ebenfalls kaum Veränderungen gegenüber dem normalen Präparat zu erkennen, mit Ausnahme der etwas geringeren Zellfärbung und der Leukocyteninfiltration. Die längsgetroffenen Querfasern sind stärker gewellt wie die Längsfasern am Längsschnitt. Ein schmaler Raum zwischen der Fascie und dem Muskel, an den sie eingelagert, ist mit Blut, Fibrin und Leukocyten ausgefüllt.

Zusammenfassung: Die transplantierte Fascie ist mit Fibrin umgeben, das sie rings herum einhüllt. Die Fascie selbst ist gegenüber einer normalen Fascie kaum verändert. Sowohl die grob anatomische Struktur als der fein histologische Aufbau haben sich erhalten. Ebenso sind die elastischen Fasern erhalten und kaum verändert.

2. Kaninchen Nr. 9. Operiert am 9. 1., gestorben am 19. 1. 1914. Beobachtungszeit 10 Tage.

Das Tier ist wie Nr. 1a operiert. Das der Fascia lata entnommene Stück ist der Länge nach in den Defekt des Quadricepsmuskels eingefügt.

Das Tier erhält ausser am 3. Tage hintereinander je 10 ccm 2,5 proz. Lithion-Karminlösung intravenös.

Das Präparat wird entnommen, in Formalin fixiert und der Länge und Quere nach geschnitten und mit verdünnter Hämatoxylinlösung nachgefärbt.

Auf dem Längsschnitt ist die Fascie gut erkennbar in ihren drei Hauptschichten. Zwischen dem Muskel und der Fascie hat sich eine Schicht von teils frischem Blut, teils Fibrin mit Leukocyten und jungen Bindegewebszellen eingeschoben. An einzelnen Stellen finden sich an der Grenze des Muskelschnittes homogene rosa gefärbte Muskelbündel, die aus nekrotischen Muskelschollen bestehen. Die direkte Begrenzung der Fascie nach dem Muskel zu wird von einem schmalen zusammenhängenden Bindegewebsbündel gebildet, der in seiner Zellrichtung bereits die Richtung der Fascie angenommen hat. In dieser Schicht finden sich nun massenhaft Pyrrholzellen mit rot granuliertem Protoplasma. Es sind fast alle Zellen Pyrrholzellen. Diese Zellen sind von hier aus auch in grosser Anzahl in die Fascie selbst vorgedrungen, und zwar in das Zwischengewebe zwischen die Hauptschichten und die sekundären Bündel der Querschicht. Auch zwischen die an einzelnen Stellen etwas auseinandergedrängten Längsbündel der Längsschicht sind sie eingedrungen und tragen zum, an früheren Präparaten schon beobachteten Kernreichtum der Schicht bei. Nekrosen, die sich, wie oben bemerkt, durch die diffuse Rosafärbung auszeichnen, sind in der Fascie nirgends zu sehen. Die elastischen Fasern sind in diesem Präparat, soweit sie die Längsrichtung haben, ebenfalls gut erhalten.

Der Querschnitt bietet weiter nichts Besonderes, ausser einer Quellung der Fascienbündel und der Einlagerung von Pyrrholzellen zwischen die sekundären Bündel. Die elastischen Fasern sind auch hier zu erkennen, und zwar in längeren Fäden. Besonders die zwischen den Hauptschichten etwas schräg hinabziehenden Fasern sind sehr deutlich gefärbt, sie haben die Längsrichtung der Fascie inne.

Zusammenfassung: Die Fascienelemente sind gut erhalten. Geschädigte Partien sind nur im Muskel. Die Fascie und besonders das neugebildete Bindegewebe sind mit Pyrrholzellen durchsetzt. Sie umgeben das Transplantat in einer fast zusammenhängenden Schicht.

3. Kaninchen Nr. 1. Operiert am 6. 11., gestorben am 17. 11. 1913. Beobachtungszeit 11 Tage.

Das Tier wird in Aethernarkose wie Nr. 1a operiert. Die Wunden heilten per primam. Die Funktion war kaum gestört. Es lief gleich am ersten Tage umher.

Die Operationsstelle ist nach Wegnahme der Haut noch deutlich zu sehen. Das Fascienstück, das in seiner Begrenzung an den Seidennähten noch zu erkennen ist, wird wie bei Nr. 1a mit seiner nächsten Umgebung excidiert und zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet.

Es wird wieder ein Längs- und ein Querschnitt untersucht.

Der Längsschnitt bietet folgenden Befund: Mit schwacher Vergrösserung findet man den Fascienstreifen zu beiden Seiten mit einem sehr zellreichen jungen Bindegewebe bedeckt. Die drei Hauptschichten, in der Mitte die längsgerichteten Bündel und zu beiden Seiten die quergerichteten, sind deutlich abgrenzbar, nur etwas gequollen. Die Zellen der sehnigen Bündel sind grösstenteils gut gefärbt. In der Längsschicht sind sie kürzer als am Präparat der normalen Fascie. Ob es sich hier um die alten Fascienzellen oder um eingewanderte Bindegewebszellen handelt, lässt sich nicht entscheiden. Letztere Annahme ist aber wahrscheinlicher, da die Zellen viel zahlreicher sind, als in der normalen Fascie, besonders in den Randpartien, die von den quergetroffenen Bündeln gebildet werden. Auch neugebildete Capillaren dringen zwischen die sekundären Bündel ein. Die Umgebung der Fascie wird, wie gesagt, durch sehr zell- und gefässreiches Granulationsgewebe gebildet, das nach der Hauptschicht zu immer lockerer wird und in losem Zusammenhang mit dem subcutanen Fettgewebe steht.

Das van Gieson-Präparat ergibt nichts Besonderes. Die Elasticafärbung ebensowenig. Die elastischen Fasern haben sich gut erhalten.

Auf dem Querschnittspräparat erscheinen die Längsbündel etwas gequollen. Zwischen den Bündeln liegen viele Kerne, die zu einem grossen Teile ein eosinophil granuliertes Protoplasma haben. Die Kerne haben aber fast alle die spindelige Form der Sehnenzellen. Die Form ist wahrscheinlich durch die Lücken zwischen den primären Bündeln vorgetäuscht.

Zusammenfassung: Die transplantierte Fascie ist zu beiden Seiten von jungem Granulationsgewebe umgeben. Die grob ana-



tomische Struktur der Fascie ist erhalten. Die Bindegewebszellen sind in die Randschicht hineingewuchert und haben sich zwischen die sekundären und primären Fascienbündel hineingeschoben.

4. Kaninchen Nr. 5a. Operiert am 4. 12., gestorben am 23. 12. 1913. Beobachtungszeit 19 Tage.

Versuchsanordnung und Präparatgewinnung wie oben.

Auf dem Längsschnitt (Taf. XX, Fig. 2) wird die Fascie mit schwacher Vergrösserung sofort erkannt. Sie ist zu beiden Seiten in sehr gefässreiches Bindegewebe eingehüllt, das dieselbe Faserrichtung hat wie die Fascie selbst. Um die Seidenfäden kleinzellige Infiltration und vereinzelte Riesenzellen. Die Fascie zeigt ihre drei Schichten scharf begrenzt, wenn auch etwas gequollen. Der Zellgehalt ist einer normalen Fascie gegenüber nicht oder nur kaum vermehrt. Die Kerne sind spindelig, etwas kürzer und dicker als normal. Zwischen den Querbündeln haben sich reichlich Capillaren eingelagert. Die Bündel sind daher oft etwas auseinander gedrängt. Viele dieser Bündel sind sehr schwach, andere gequollen. Im breiten, kaum trennbaren Längsstreifen liegen die primären und sekundären Bündel so dicht beieinander, wie an einer normalen Fascie. Das umgebende Bindegewebe zeigt noch ziemlich starken Zellreichtum, doch hat schon eine Längseinstellung der Faserrichtung begonnen.

Auf dem van Gieson-Präparat ist der Längsstreifen sehr deutlich rotgelb und glänzend, im Gegensatz zum übrigen streifigen Bindegewebe, das nur die rote Farbe angenommen hat.

Die elastischen Fasern sind gut gefärbt, allerdings vorzugsweise die längsgerichteten, und da wieder besonders die, die zu beiden Seiten der Längsschicht ziehen. Von den Fasern der Querschicht sind nur noch die längsgerichteten in grösserer Zahl zu erkennen. Sie haben sich über die eigentliche Fascie in das umgebende lockere Bindegewebe ausgebreitet oder stehen wenigstens mit den Fasern dieses neugebildeten Gewebes in Zusammenhang.

Das Querschnittspräparat bietet nichts Besonderes. Man kann nur auch hier die Dickenzunahme der Längsschicht im Vergleich zur Querschicht beobachten. Auf dem van Gieson-Schnitt kann das ganz besonders schön gesehen werden.

Von elastischen Fasern ist naturgemäss auf dem Querschnitt nicht viel zu sehen.

Zusammenfassung: Die Fascie ist in ihren drei Hauptschichten erhalten und mit allen ihren Bestandteilen am Leben geblieben. Auch von den elastischen Fasern gilt das.

5. Kaninchen Nr. 5. Operiert am 27. 11., gestorben am 23. 12. 1913. Beobachtungszeit 4 Wochen.

Versuchsanordnung wie oben. Bei der Sektion nach 4 Wochen ist das Transplantat nur noch an den kleinen Granulationsknöpfen, die sich um die Knoten der Seidenfäden gebildet haben, zu erkennen. Die Fascie wird wie oben entnommen und verarbeitet. Sie ist auf der Oberfläche von lockerem Bindegewebe eingehüllt, das schleimbeutelartig angeordnet und sehr verschieblich ist.



Die Längsschicht ist mit schwacher Vergrösserung sofort zu erkennen. Ihre Sehnenbündel sind leicht gewellt und zu beiden Seiten von zellreichem Bindegewebe umgeben, das auch die Querschichten zum Teil ersetzt hat.

Die Fascienbündel der Querschicht sind teilweise nur noch in geringem Umfange erhalten und durch hineingewachsene Bindegewebszellen auseinandergedrängt und vielfach verschmälert und längsgestellt. Das umhüllende Bindegewebe hat vollkommen die Längsrichtung im histologischen Aufbau angenommen. Es handelt sich um schmale, durch lockeres Bindegewebe abgetrennte, aus vielen Spindelzellen zusammengesetzte Bindegewebszüge. Sie hüllen die Fascie zu beiden Seiten ein und sind in diesem Falle besonders auf der Muskelseite stark entwickelt, während sie auf der Hautseite dünner sind und bald in das lockere Bindegewebe, das die Grenze nach dem subcutanen Fett bildet, übergehen. Der Gefässreichtum ist in der Nähe der Anheftung des Transplantates am Muskel am grössten. Es ziehen stärkere Capillaren an der Grenze zwischen dem Transplantat und den neugebildeten Bindegewebsbündeln distalwärts und senden nur kleine Aestchen zwischen die Bündel der Querschicht und zwischen die drei Hauptschichten. Die Längsschicht ist noch ebenso gefässlos wie am normalen Präparat. Die Zellfärbung der Längsschicht ist eine sehr gute. Die Kerne sind spindelig, aber meist etwas dicker und kürzer als die Zellen der normalen Fascie. Sie unterscheiden sich grösstenteils nicht von den im begleitenden Bindegewebe gelegenen Bindegewebszellen.

Das van Gieson-Präparat lässt noch deutlich den sehnigen Charakter der Längsbündel erkennen, da es gelb gefärbt und glänzend ist, während der Rest der Querbündel die rote Bindegewebsfarbe ebenso wie das umgebende Bindegewebe angenommen haben.

Die elastischen Fasern sind ebenfalls zu beiden Seiten des Längsbündels sehr gut erhalten und bilden eine fast kontinuierliche Begrenzung des Bündels. Zu beiden Seiten haben sich in den Resten der Querbündel nur die Fasern erhalten, die in der Längsrichtung ziehen, während quer verlaufende nur ganz wenige sehr feine und grösstenteils aufgerollt zu sehen sind. In der nächsten Umgebung des Transplantates ziehen die elastischen Fasern auch in den obenbeschriebenen Bindegewebsbündeln parallel zur Längsrichtung distalwärts. Es handelt sich hier wohl um die alten elastischen Fasern der Querbündel, die sich vermehrt und in der Umgebung ausgebreitet haben.

Zusammenfassung: Die Fascie hat sich in ihrer Hauptschicht (Längsschicht) in allen ihren wesentlichen Bestandteilen erhalten. Auch die elastischen Fasern sind, soweit sie die Längsrichtung hatten, gut gefüllt und nur die queren sind verloren gegangen.

6. Kaninchen Nr. 3a. Operiert am 23. 11. 1913, gestorben am 23. 1. 1914. Beobachtungszeit 2 Monate.

Versuchanordnung wie oben. Vorbereitung der Fascie wie oben. Der Längsschnitt zeigt die Fascie in dichtes zellreiches Bindegewebe eingehüllt.



Von der Querschicht ist nicht mehr viel zu sehen. Die Längsschicht ist aber noch gut erhalten. Das umgebende zellreiche Bindegewebe hat die Längsbündel zum Teil weit auseinandergetrieben. Das Bindegewebe folgt in der Richtung seiner Spindelzellen der Längsrichtung der Fascie. Die elastischen Fasern sind fast durchweg in Begleitung der auseinandergedrängten Bündel der Längsschicht gut gefärbt und bezeichnen gleichfalls hauptsächlich die Längsrichtung. Sie sind am besten d. h. in konstantem Zusammenhange erhalten auf dem am weitesten nach der Haut zu gelegenen Streifen. Warum die Fascienbündel so weit auseinandergedrängt sind, lässt sich nicht sicher sagen, doch mag es wohl daher kommen, dass keine ganz aseptische Einheilung der Fascie stattgefunden hatte, die eine starke Leukocyteninfiltration zwischen den Fascienbündeln mit nachfolgender Organisation verschuldet hatte. Dafür spricht das mächtig entwickelte junge Granulationsgewebe auf dem Muskelstumpfe.

Das van Gieson-Präparat bietet keine besonderen Verhältnisse. Die Fascienanteile sind sofort durch ihre etwas dichtere und gelbliche Rotfärbung zu erkennen.

Auf dem Querschnitt finden wir deutlicher ebenfalls verdickte, quergetroffene Fascienbündel mit guter Kernfärbung, dazwischen überall zell- und gefässreiches Granulationsgewebe. Die Fascienzellen erscheinen durch eingewanderte Bindegewebszellen vermehrt.

Zusammenfassung: Die Fascie ist zwar etwas auseinandergedrängt, aber in ihren Längsbestandteilen erhalten. Die elastischen Fasern sind, soweit sie die Längsrichtung einnehmen, gut gefärbt.

7. Kaninchen Nr. 3. Operiert am 10. 11. 1913, gestorben am 23. 1. 1914. Beobachtungszeit $2^1/_2$ Monate. Operation und Vorbereitung des Präparates wie oben.

Die Fascie ist noch immer in ihrer Längsschicht erkennbar, wenn sie auch von derbem parallelfaserigem Bindegewebe eingehüllt ist. Auf dem Querschnitt zeigt es sich, dass das Bindegewebe auch zwischen die Längsbündel hineingewachsen ist, sodass sie teilweise weit auseinandergedrängt sind. Die elastischen Fasern sind aber in den Bündeln noch gut erkennbar und zwar sowohl in dem lockeren, die sehnigen Abschnitte umgebenden Bindegewebe, als auch in diesem selbst. Wie weit es sich da um Neubildung handelt, ist nicht zu sagen, da auch das neugebildete Bindegewebe von elastischen Fasern durchsetzt ist. Es handelt sich immer nur um längsgerichtete.

Zusammenfassung: Die Längsbündel sind noch erkennbar, aber durch straffes Bindegewebe auseinandergedrängt und zum Teil ersetzt. Elastische Fasern finden sich zahlreich in der Längsrichtung.

II. Versuche der zweiten Gruppe.

Die Fascie in ihrer Querrichtung in den Defekt im M. quadriceps femoris eingefügt.

8. Kaninchen Nr. 6a. Operiert am 4. 12, gestorben am 23. 12. 1913. Beobachtungszeit 19 Tage.

Versuchsanordnung: Aus der Fascia lata wird ein ca. 2:4 cm grosses Fascienstück entnommen und wie bei der ersten Versuchsreihe in einen Defekt des M. quadriceps femoris, aber in querer Richtung zum Faserverlauf eingesetzt. Vorbereitung des Präparates wie oben.

Der Längsschnitt (Taf. XX, Fig. 3) zeigt die Fascie gut erhalten zwischen 2 zellreichen längsgerichteten Bindegewebsbündeln liegend. Alle drei Schichten sind gut erkennbar, nur etwas gequollen. Das quer getroffene Längsbündel ist relativ schmal im Verhältnis zu den beiden äusseren, jetzt die Längsrichtung einnehmenden Querbündeln. In dem lockeren Bindegewebe zwischen Längs- und Querschichten zahlreiche Capillaren. Die Zellfärbung ist überall gut. Die Zellen scheinen, mit einem normalen Fascienpräparat verglichen, nicht unwesentlich vermehrt. Neben den spindligen Fascienzellen finden sich reichlich Zellen mit ovalen dickeren Kernen. Die elastischen Fasern sind in dem lockeren Bindegewebe zwischen den Hauptschichten zwar fein, aber scharf gefärbt und bilden in der neuen Längsrichtung zusammenhängende Bündel. Die der eigentlichen Längsrichtung entsprechenden Fasern sind kurz zusammengerollt und sehr fein.

Das Querschnittpräparat zeigt keine Besonderheiten.

Zusammenfassung: Die Fascie ist gut erhalten und gefärbt. Die quer eingespannte Längsschicht tritt hinter den längsgerichteten Querschichten relativ zurück. Die elastischen Fasern, die die Querschichten begleiten, sind stärker entwickelt als die sehr dünnen und aufgerollten, am normalen Präparat kräftiger entwickelten Fasern der Längsschicht.

9. Kaninchen Nr. 6. Operiert am 27. 11., gestorben am 23. 12. 1913. Beobachtungszeit 4 Wochen.

Versuchsanordnung wie bei 6a.

Es findet sich um die Fascie herum ein kleiner dickeitriger Abscess. Die Fascie hat sich am distalen Ende vorn gelöst, wahrscheinlich infolge der Infektion sind die Nähte aufgegangen. Mikroskopisch ist die Fascie auf der Muskelseite von einem Leukocytenherd fast vollkommen bedeckt. Auf der Hautseite zeigt sie einen Ueberzug von zellreichem Granulationsgewebe, dessen Zellen in der Längsrichtung angeordnet sind. Die Fascie ist umgeschlagen und endigt frei in dem Abscess. Die Fascienelemente sind gut erhalten und zeigen normale Kernfärbung. Zwischen den Hauptschichten sind teilweise Leukocyteninfiltrate zu sehen. Die Verbindung mit dem distalen Muskelstumpf wird von Bindegewebszügen, die die Längsrichtung eingenommen haben, gebildet. Nach innen überall Leukocytenherde. Die elastischen Fasern sind fast



vollkommen verschwunden, nur noch ganz kurz und spärlich sind sie in den Längsbündeln zu sehen.

Das Querschnittpräparat bietet keine Besonderheiten.

Zusammenfassung: Die wahrscheinlich durch die Eiterung ausser Spannung gesetzte Fascie hat sich eingerollt. Die Elemente haben sich zwar in ihrer Zusammensetzung und Kernfärbung erhalten, aber die elastischen Fasern sind nur noch teilweise und schlecht gefärbt.

10. Kaninchen Nr. 4a. Operiert am 23. 11., gestorben 23. 12. 1913. Beobachtungszeit 1 Monat.

Operation und Einpflanzung der Fascie in querer Richtung in den Defekt des Quadriceps wie oben.

Längsschnitt: Die Fascie hat sich teilweise distal an der Anheftungsstelle gelöst. Sie ist zwar in allen ihren Bestandteilen gut erhalten, aber stark geschlängelt. Die Längsschicht ist quer getroffen, die beiden Querschichten der Länge nach. Ein Stück, das im Bereiche der Seidenknoten gelegen hat, zeigt keine Kernfärbung mehr. Es sind nur zwischen die Bündel Bindegewebszellen eingewandert. Die Schichten sind durch zellige Infiltration stark auseinandergedrängt. Ebenso befinden sich Zellinfiltrationen zwischen den Bündeln. Das ganze ist durch längsgerichtete Bindegewebsbündel eingeschlossen. Infolge der Querfaltung der Fascie lässt sich eine scharfe Bestimmung der Richtung des ganzen Transplantates und seiner einzelnen Bestandteile nicht mehr genau feststellen.

Die elastischen Fasern sind gut erhalten und gefärbt. Sie folgen in ihrer Richtung der Richtung der Fascienfasern. Sie sind häufig geschlängelt und aufgerollt. In den längsgerichteten Bindegewebsbündeln, die die Fascie umgeben, sind die elastischen Fasern längsgerichtet.

Zusammenfassung: Der Fascienstreifen ist zwar am Leben geblieben und hat sich in seinen Hauptbestandteilen fast unverändert erhalten. Er ist aber ausser Funktion gesetzt und hat daher keine besondere Richtung angenommen. Die elastischen Fasern verlaufen wie in der normalen Fascie. Sie sind zum Teil in das umgebende Bindegewebe eingebettet und hier halten sie die Längsrichtung ein.

11. Kaninchen Nr. 4. Operiert am 10. 11., gestorben am 23. 12. 1913. Beobachtungszeit 43 Tage. Operation und Vorbereitung wie oben.

Die Fascie ist noch gut erkennbar, wenn sie auch zu beiden Seiten von Bindegewebe umhüllt ist. Auf der Muskelseite ist das Gewebe längsfaseriges, auf der Hautseite lockeres Bindegewebe. Das quer getroffene Längsbündel ist besonders am Anfang und Ende des Transplantates in der Nähe der Fixationsstellen noch gut zu erkennen. (Taf. XX, Fig. 4). Gegen die Mitte zu, wo die Fascie frei ausgespannt war, tritt es gegen die längsgerichteten Bündel zurück, die es schliesslich ganz verdeckt. Die Zellfärbung ist überall eine aus-



gezeichnete, der Zellreichtum kaum grösser als am normalen Fascienpräparat. Eine Differenzierung in besondere Zellarten lässt sich aber nicht bewerkstelligen, da die Zellen alle spindlig sind und zwischen den Fascienbündeln liegen. Das umgebende Bindegewebe hat die Längsrichtung der Bindegewebszellen und tritt so dicht an das Transplantat heran, dass eine scharfe Begrenzung kaum möglich ist.

Die elastischen Fasern sind nur noch als längsgerichtete zu erkennen in den längsgerichteten früheren Querbündeln. In den wenigen quergetroffenen noch erhaltenen Bündeln ist von den elastischen Fasern nichts mehr zu sehen.

Zusammenfassung: Die Fascie ist, soweit sie Längsrichtung zeigt, noch erhalten. Die Querbündel sind nur in sehr mässigen Resten erhalten und zwar nur da, wo das Transplantat durch die Nähte auf der Muskulatur fixiert ist. Die elastischen Fasern sind nur noch als längsgerichtete zusammenhängende Bündel am Rande der Fascienbündel zahlreich vertreten.

12. Kaninchen Nr. 2a. Operiert am 23. 11. 1913, gestorben am 24. 1. 1914. Beobachtungszeit 2 Monate.

Das Tier ist operiert und mit Lithioncarmin vorbehandelt wie Nr. 2.

Die Fascie ist in ihren längsgerichteten Bündeln gut erhalten. Die queren Bündel sind fast verschwunden. Zwischen den Längsfasern, die teilweise etwas auseinandergedrängt, teilweise durch das einwachsende Bindegewebe ersetzt sind, finden sich ziemlich spärlich Pyrrholzellen. Viele sind in dem auf der Fascie liegenden lockeren Bindegewebe, ebenso in dem Bindegewebe, das die Querbündel ersetzt hat. Eine Nekrose ist nirgends zu sehen.

Die elastischen Fasern sind, wie an der normalen Fascie, zu beiden Seiten der Längsfaserbündel stark in der Längsrichtung ausgebildet.

Zusammenfassung: Die Fascie hat sich in ihrem Aufbau umgestaltet insofern, als durch die Einspannung der Längsfasern in der Querrichtung diese geschwunden sind, während die ehemaligen Querbündel zusammengerückt und zum Teil ersetzt sind und die Funktion der Längsbündel übernommen haben. Die elastischen Fasern sind ebenfalls in der neuen Längsrichtung erhalten, während die früher stärkeren der eigentlichen Längsrichtung geschwunden sind.

13. Kaninchen Nr. 2. Operiert am 6. 11. 1913, gestorben am 25. 1. 1914. Beobachtungszeit 80 Tage.

Versuchsanordnung wie bei 6a. Das Tier erhält ausserdem ca. 8 Tage vor seinem Tode an 6 Tagen hintereinander eine intravenöse Injektion $2^1/_2$ proz. Lithion-Carminlösung.

Die Fascie ist nicht stärker rot gefärbt wie das umgebende Gewebe. Sie ist aber noch erkennbar in ihren Grenzen durch die Seidenknöpfe.

Die Fascie liegt im Längsschnitt in stark längs gerichtete Bindegewebszüge fest eingeschlossen. Die Längsschicht ist noch erkennbar. Dagegen sind die Querbündel durch das längsgerichtete Bindegewebe verdeckt und ersetzt. Im umgebenden Bindegewebe sowohl als auch in den Resten der längsgerichteten Querbündel finden sich sehr reichlich Pyrrholzellen, so dass die Fascie zellreicher als normal aussieht. Die meisten Pyrrholzellen finden sich in dem zell- und gefässreichen Bindegewebe, das die Fascie zu beiden Seiten direkt umgibt. Hier haben fast alle Zellen die roten Granula. Nekrotische Partien sind nirgends zu sehen.

Elastische Fasern sind sehr zahlreich in allen längsgerichteten Fasern zu sehen. Sie sind nicht nur zu beiden Seiten der alten Längsschicht, sondern auch in dem längsgerichteten umhüllenden Bindegewebe, das die Querschicht zum Teil ersetzt hat, nachweisbar. In der alten Querschicht sind die queren elastischen Fasern zusammengerollt und sehr fein.

Auf dem Querschnitt erkennt man auch nur noch die quergetroffenen Längsbündel. Die elastischen Fasern erscheinen als dicke kurze Linien, die die Querschnitte derselben vorstellen.

Zusammenfassung: Die Fascie ist erhalten, hat sich aber so umgebaut, dass nur noch die jetzt längsgerichteten Querbündel praktisch erhalten sind. Auch die elastischen Fasern sind nur noch längsgerichtet zu erkennen. Der grösste Teil der Fascie ist durch straffes parallelfaseriges Bindegewebe ersetzt, das den Charakter von Sehnengewebe angenommen hat.

III. Versuche der dritten Gruppe.

Die Fascie ist ohne Rücksicht auf Spannung unter der Haut fixiert.

14. Kaninchen Nr. 7a. Operiert am 4. 12., gestorben am 12. 11. 1913. Beobachtungsdauer 8 Tage.

Versuchsanordnung: Es wird ein Stückchen der Fascia lata entnommen und ohne Rücksicht auf Spannung auf die Innenseite der Haut mit einigen Nähten fixiert.

Die Vorbereitung zur mikroskopischen Untersuchung wie sonst.

Der Schnitt zeigt die Fascie gut erhalten und stark geschlängelt. Die Bündel sind etwas gequollen. Die Zellfärbung ist eine fast normale. Einzelne Kerne sind blasser und scheinen geschrumpft. Zu beiden Seiten ist die Fascie von einer dicken Fibrinschicht bedeckt, die an einzelnen Stellen so zellreich ist, dass ein Abscess angenommen werden muss. Die starke Vergrösserung lässt auch massenhaft Leukocyten erkennen. Von einer Gefässneubildung ist nirgends etwas zu sehen, ebensowenig von einer beginnenden Organisation überhaupt.

Das van Gieson-Präparat lässt deutlich den sehnigen Charakter der Fascie erkennen durch die Gelbfärbung der Bündel.

Die Elasticafärbung gibt überall wohlerhaltene lange feine elastische Fasern zu erkennen, so dass sich die Fascie in der Beziehung von einem Präparat normalen Fasciengewebes in nichts unterscheidet.

Zusammenfassung: Die Fascie ist zwar gefaltet und grösstenteils von einem Abscess umgeben, hat sich aber, ohne besondere Veränderungen zu bieten, am Leben erhalten.

15. Kaninchen Nr. 7. Operiert am 27. 11., gestorben am 12. 12. 1913. Beobachtungszeit 14 Tage.

Operation und Vorbereitung wie bei 7a. Die Fascie ist gut erhalten. Sie liegt zu beiden Seiten in junges gefäss- und zellreiches Bindegewebe eingebettet.

Die drei Hauptschichten sind gut zu erkennen und zeigen noch einzelne degenerierte Kernformen und blasse Kernfärbung. Die Längsschicht ist quer und die Querschichten sind längs getroffen und das ganze Transplantat ist etwas gequollen. Zwischen den Bündeln sind auch Zellen aus der Umgebung eingewandert.

Auf dem van Gieson-Präparat unterscheidet sich die Fascie sehr deutlich durch den gelben Farbenton des sehnigen Gewebes von den rot gefärbten um und zwischen den Bündeln liegenden Bindegewebe.

Die elastischen Fasern sind gut erkennbar, wenn auch sehr dünn. Sie sind aber wie beim normalen Präparat in der Längs- und Querrichtung deutlich erkennbar und zu einem zusammenhängenden Netz vereinigt. Selbst die ganz feinen Fasern zwischen den sekundären Bündeln sind gut erkennbar.

Zusammenfassung: Die Fascie ist in allen ihren Bestandteilen fast unverändert erhalten. Die teilweise gute Kernfärbung und die Erhaltung der elastischen Fasern beweisen, dass die Fascie am Leben ist.

16. Kaninchen Nr. 8a. Operiert am 4. 12., gestorben am 23. 12. 1913. Beobachtungszeit 19 Tage.

Operiert wie 7a. Vorbereitet desgleichen.

Der Schnitt zeigt die Fascie in ihren Hauptschichten gut erhalten, eingehüllt in straffes, mässig zellreiches Bindegewebe. Der Zellgehalt der Fascie ist ein ausserordentlich geringer. Man sieht viele Zelltrümmer und es lässt sich nicht entscheiden, ob die gefärbten Zellen mehr Fascienzellen oder eingewanderte Bindegewebszellen sind.

Die elastischen Fasern sind zwar gefärbt, aber es handelt sich nur noch um kurz geschlängelte Stückchen. Die Fascien sind ausserdem sehr dünn, namentlich im Vergleich zu den elastischen Fasern der Haut.

Zusammenfassung: Die Fascie ist gut erkennbar, sie zeigt aber teilweise mangelhaften Zellgehalt und eine geringe Anzahl kurzer dünner elastischer Fasern.

17. Kaninchen Nr. 8. Operiert am 27. 11., gestorben am 23. 12. 1913. Beobachtungszeit ca. 4 Wochen.

Operation und Vorbereitung wie bei Nr. 7a.

Die Fascie ist vollkommen erhalten. Sie ist stark gewellt und von derbem, parallelfaserigem Bindegewebe umgeben. Die Zellfärbung ist durchweg eine



gute. Die Zellen sind etwas vermehrt, und zwischen den einzelnen Hauptschichten und den sekundären Bündeln finden sich reichlich junge Bindegewebszellen und neugebildete Capillaren.

Die elastischen Fasern sind zwar gefärbt, aber sie sind ausserordentlich fein und oft sehr kurz und zusammengerollt. Ihre Anordnung entspricht aber im grossen und ganzen der der normalen Fascie.

Zusammenfassung: Die Fascie ist gut erhalten. Die elastischen Fasern sind zwar gefärbt, aber schwach und häufig aufgerollt.

18. Kaninchen Nr. 2c. Operiert am 10. 11. 1913, gestorben am 27. 1. 1914. Beobachtungszeit $2^1/_2$ Monate.

Versuchsanordnung: Es war ein Stück aus der Fascia lata entnommen und ohne Rücksicht auf Spannung unter die Haut gelegt und mit einigen Nähten fixiert.

Das Tier erhält ca. 8 Tage vor der Tötung an 6 aufeinanderfolgenden Tagen eine $2^1/_2$ proz. Lithion-Carminlösung intravenös bis zur vollkommenen vitalen Färbung. Entnahme der Fascie mit dem darunterliegenden Muskel und Einbettung in Paraffin. Die Schnitte werden zum Teil mit Hämatoxylin-Eosin, zum Teil nur mit verdünntem Hämatoxylin, zum Teil mit Weigert'scher Elasticafärbung behandelt. Die Fascie ist stark gewellt, aber in allen ihren Bestandteilen gut erhalten. Auch die Kerne sind in Form und Färbung gut. In dem lockeren Bindegewebe, das die Fascie einhüllt, sind sehr reichlich Pyrrholzellen eingelagert in allen möglichen Formen, besonders reichlich sind sie in den auf das Muskelstück angrenzenden Bindegewebsstreifen. Sehr vereinzelt finden sie sich auch zwischen den sekundären Bündeln. An der Grenze zwischen Muskel und Fascie ist auch hier wieder eine Reihe von nekrotischen Muskelbündeln zu sehen, die diffus rosa gefärbt sind und bei denen auch die Kernfärbung im Perimysium fehlt.

Die elastischen Fasern sind zwar noch erhalten, aber durchweg sehr fein und schwach gefärbt.

Zusammenfassung: Die Fascie ist, trotzdem sie fast ausser Funktion gesetzt war, während $2^1/_2$ Monaten gut am Leben geblieben. Auch die elastischen Fasern sind erhalten, wenn sie auch sehr schlank sind.

Anhang.

Einige Versuche mit vitaler Färbung unter verschiedenen Transplantationsverhältnissen.

19. Kaninchen Nr. 10a. Operiert am 19. 1., gestorben am 26. 1. 14. Beobachtungsdauer 8 Tage.

Versuchsanordnung und Vorbereitung wie bei 1a. Lithioncarmininjektionen wie oben.

Die Fascie ist gut erhalten und bereits in sehr zellreiches, lockeres Bindegewebe eingehüllt, das mit zahlreichen Pyrrholzellen durchsetzt ist. Auch in



der Fascie selbst mehr Pyrrholzellen als in der normalen Fascie. Diffuse Rosafärbung nur an einigen Muskelbündeln wie oben.

20. Kaninchen Nr. 11a. Operiert am 29. 1., gestorben am 31. 1. 1914. Beobachtungszeit 2 Tage.

Versuchsanordnung wie bei 6a. Lithioncarminfärbung wie oben. Fascie gut erhalten mit guter Kernfärbung. Das Transplantat ist in zellreiches Fibrin eingebettet. Von Pyrrholzellen ist noch nichts zu sehen, doch befindet sich auf der Muskelseite eine starke Anhäufung von Leukocyten.

21. Kaninchen Nr. 11b. Operiert am 21. 1., gestorben am 13. 1. 1914. Beobachtungszeit 10 Tage.

Versuchsanordnung wie bei 6a. Vitale Färbung wie oben. Fascie gut erkennbar. Das Transplantat ist in junges Bindegewebe eingehüllt, das stark mit Pyrrholzellen durchsetzt ist. Am stärksten zu beiden Seiten der Fascie. Auch zwischen die Sehnenbündel sind diese Zellen eingedrungen und vermehren so den Zellgehalt. Eine diffuse Färbung zeigt die Fascie nirgends. Nur wieder einige Muskelbündel, die durch die Exstirpation des Muskelstückes aus der Kontinuität geschädigt sind, sind diffus rosa gefärbt.

22. Kaninchen 11. Operiert am 29. 1., gestorben am 31. 1. 1914. Beobachtungszeit 2 Tage.

Versuchsanordnung wie bei 8a. Vitale Färbung wie oben.

Fascie gut erkennbar. Teilweise schlechte Kernfärbung. Keine Pyrrholzellen.

23. Kaninchen 10b. Operiert am 21. 1., gestorben am 26. 1. 1913. Beobachtungszeit 6 Tage.

Versuchsanordnung wie bei 8a. Vitale Färbung wie oben. Fascie stark zusammengerollt. Zellfärbung teilweise schlecht. Pyrrholzellen reichlich im peri- und endofascialen Bindegewebe und besonders in dem in Organisation befindlichen Fibrin in der Umgebung der Fascie.

Wenn wir noch einmal die Befunde der 3 Gruppen zusammenfassen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

Die Vorgänge in der ersten Zeit sind bei allen 3 Gruppen dieselben. Das Transplantat wird zunächst mit einer Fibrinschicht umgeben, die reichlich rote Blutkörperchen und Leukocyten enthält. Die Zellfärbung zeigt zunächst keine Besonderheiten. Wir sehen im allgemeinen gut gefärbte und geformte Kerne. Auch die elastischen Fasern färben sich gut. Nach 8 Tagen beginnt eine allmähliche Organisation des Fibrins, aus dem die Erythrocyten fast geschwunden sind. Es treten reichlich grosskernige Fibroblasten auf und auf den mit vitaler Färbung vorbehandelten Präparaten finden sich dagegen massenhafte Pyrrholzellen, die in den zwei ersten Tagen fehlen. Die Kernfärbung der eigentlichen Fascienzellen ist zu der Zeit schlechter. Die Kerne sind zum



Teil geschrumpft und dunkler, zum Teil blasser gefärbt. Es finden sich also, wenn auch geringe, Degenerationszeichen. Nach 14 Tagen sind die Degenerationszeichen meist wieder verschwunden. Wir finden überall, sowohl in der Fascie, als in ihrer Umgebung gut gefärbte Kerne. Der Zellgehalt ist noch immer reichlicher als beim normalen Präparat. Die Fascienbündel sind etwas auseinandergedrängt und gequollen. Die Kerne haben aber alle Spindelform angenommen und verhalten sich wie die zum Teil wohl erhalten gebliebenen alten Fascienzellen. In dieser Zeit beginnt auch bereits das umgebende Bindegewebe sich infolge des Zuges allmählich umzugestalten. Die grossen Fibroblasten nehmen ebenfalls Spindelzellenform an und ihre Kerne richten sich parallel zu einem die Fascie begleitenden Faserzug. Nach 3 Wochen finden wir bereits einen derben Bindegewebsstreifen zu beiden Seiten der Fascie, der zum Teil die äussersten Schichten der Fascie verdeckt. Die Quellung der Sehnenbündel geht zurück und ebenso nimmt allmählich der Zellenreichtum der Fascie wieder ab. Die elastischen Fasern finden sich, soweit es sich um die stärkeren handelt, in dieser Zeit gut erhalten, die feinen Fasern gehen allmählich zugrunde, d. h. sie rollen sich auf und verlieren ihre gute Färbbarkeit.

In der Zeit nach 4 Wochen ändern sich die Verhältnisse bei den unter mechanischer Beanspruchung stehenden Transplantaten, während bei den ohne solche bleibenden nur noch ganz geringe unwesentliche Aenderungen vor sich gehen.

Wir finden bei den letzteren nach $2^1/_2$ Monaten die Fascie immer dem normalen Präparat ähnlicher. Die Zahl der Zellen ist noch weiter zurückgegangen und die Fascienbündel sind wieder zusammengerückt. Die elastischen Fasern sind gut gefärbt, nur vielleicht etwas dünner als normal. Ihr Verlauf aber entspricht doch dem Verlauf am normalen Präparat. Wir können annehmen, dass das Transplantat auf dem neuen Mutterboden eingeheilt und zur Ruhe gekommen ist.

Bei den funktionell beanspruchten beginnt nach etwa 4 Wochen der Umbau. Das umgebende Bindegewebe wird immer kräftiger und wächst in die am Längsschnitt aussen liegenden Querschichten hinein. Zunächst wird nur das perifasciale Bindegewebe mit Zellen durchsetzt, die allmählich ebenfalls die Spindelzellenform und damit eine Längsrichtung annehmen. Die sehnigen Querbündel werden



immer kleiner und verschwinden schliesslich vollkommen. Wir haben dann nur noch das deutlich sichtbare und etwas verbreiterte Längsbündel, das auf beiden Seiten von dem neugebildeten allmählich auch zellärmer werdenden Bindegewebe umgeben ist. In diesem verlaufen die früher im perifascialen Bindegewebe gefundenen elastischen Fasern. In den Längsbündeln sind ebenfalls die elastischen Fasern noch erhalten. Diese Bilder sehen wir nach etwa 6 Wochen. In späteren Präparaten werden auch die Längsbündel wieder schmäler und zellärmer und nähern sich dem Sehnengewebe immer mehr. Nach $2^1/_2$ Monaten kann man das Längsbündel auch noch erkennen.

Handelt es sich um eine quer ausgespannte Fascie, so geht der Umbau allmählich vor sich. Auch hier verschwindet die Querschicht zuerst und wird durch das hineinwachsende straffe Bindegewebe ersetzt. Die Längsbündel sind ebenfalls nach $2^1/_2$ Monaten erkennbar und enthalten elastische Fasern. Hier ist allerdings der Umbau ein stärkerer, da ja die Längsbündel schwächer sind und direkt an das umgebende Gewebe angeschlossen sind, die es zum Teil ersetzen. In späterer Zeit findet wahrscheinlich ein voller Ersatz des Fasciengewebes statt.

Unsere Befunde stimmen mit wesentlichen mit denen früherer Autoren überein. Die Fascie bleibt ohne mechanische Beanspruchung auch nach $2^1/_2$ Monaten fast unverändert und baut sich durch mechanische Beanspruchung allmählich um. Sie wird wohl schliesslich vollkommen ersetzt. Am längsten widerstehen die längsgerichteten Bündel und deshalb empfiehlt es sich beim Ueberbrücken von Defekten am Bewegungsapparat das Gewebe so einzufügen, dass die schon makroskopisch erkennbare Längsfaserschicht der Zugrichtung entspricht, denn die Längsfaserschicht ist die stärkste und mit ihr verlaufen auch die meisten und stärksten elastischen Fasern. Wir erhalten dadurch die Gewähr dafür, dass durch Wochen die gewünschte feste Brücke erhalten bleibt. In dieser Zeit hat sich das umgebende Gewebe so weit ausgebildet, dass es, selbst wenn das Transplantat schliesslich verschwinden sollte, die Funktion voll übernommen hat.

Zusammenfassung.

1. Die Fascie bleibt am Leben. Bei Anwendung vitaler Färbung finden sich keine diffus gefärbten Zellabschnitte oder Zellen.



2. Die Fascie wird durch funktionelle Beanspruchung im Sinne der Zugrichtung umgebaut. Der Umbau beginnt nach etwa 4 Wochen.
3. Beim Ueberbrücken von Defekten am Bewegungsapparat empfiehlt es sich, die Fascie in ihrer Längsrichtung einzufügen, da die sehnigen Längsbündel am kräftigsten sind, central gelegen sind und dem Umbau am längsten widerstehen. Auch die zahlreichsten und stärksten elastischen Fasern verlaufen in dieser Richtung.

Literatur.

Chiari, Ein Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens freitransplantierter Fascie im menschlichen Organismus. Wiener klin. Wochenschr. 1913. S. 287.

Davis, Transplantation of free flaps; of fascia an experimental study. Annals of Surgery. 1911. Vol. 54. p. 734.

Denk, Klinische Erfahrungen über freie Fascientransplantation. Archiv f. klin. Chir. Bd. 99. S. 888.

Hirano, Die freie Fascientransplantation zur Deckung von Thoraxwanddefekten. Beitrag z. klin. Chirurgie. 1913. Bd. 87. S. 238.

Kirschner, Der gegenwärtige Stand und die nächsten Aussichten der autoplastischen, freien Fascien-Uebertragung. Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 86. S. 5.

Kornew, Ueber freie Fascientransplantation. Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 85. S. 144.

Pari, Ueber die Verwendbarkeit vitaler Carmineinspritzungen für die pathologische Anatomie. Frankfurter Ztschr. f. Pathologie. Bd. 4. Heft 1.

v. Saar, Duraplastik. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 69. S. 740.

Smirnoff, Ueber den plastischen Verschluss der Duradefekte des Gehirns. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1913. — Centralbl. f. ges. Chir. u. Grenzgeb. 1913. Bd. 2. S. 357.

Ssoboleff, Ueber freie Fascientransplantation. Russki Wratsch. 1913. Bd. 12. S. 1096. Centralbl. für die ges. Chir. u. Grenzgeb. 1913. Bd. 3. S. 179.

Valentin, Histologische Untersuchungen zur freien Fascientransplantation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 113. S. 398.

Valentin, Experimentelle Untersuchungen zur homoioplastischen Fascientransplantation. Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 85. S. 574.



r:

e
's
n

n,
ur
ilt
ne
ıd
m
on
er
er
ıte
ne
es
as
nd
ıt-

ss.

ng.

Chia

Davi

Denl

Hira

Kirs

Korr

Pari

v. Sa
Smir

Ssob

Vale

Vale



XXXI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Experimentelle Untersuchungen über die freie Uebertragung von Muskelstücken aufs Herz und in einige andere Organe zum Zwecke der Blutstillung.

Von

Prof. Dr. A. Läwen, und **Dr. A. Jurasz,**

früherem Oberarzt der Klinik, jetzt leit. Arzt beim Städt. Krankenhaus zu St. Georg in Leipzig.

Oberarzt an der chirurgischen Klinik.

(Mit 12 Textfiguren.)

Unsere Versuche knüpfen an die klinischen Erfahrungen an, die der eine von uns mit Uebertragungen von Muskelgewebe zur Blutstillung bei Herz- und Leberwunden gemacht und mitgeteilt hat[1]). Es war bei diesen Versuchen nicht unsere Absicht, in eine Kritik der neueren Arbeiten von Askanazy[2]), Jores[3]) und Goebell[4]) einzutreten, nach denen im Transplantat bis zu einem gewissen Grade unter bestimmten Voraussetzungen eine Regeneration der quergestreiften Muskelfasern möglich ist. Eine Diskussion über den Grad der Regenerierbarkeit überpflanzter Muskulatur oder über die Möglichkeit des Erhaltenbleibens neugebildeter Muskelelemente fällt deswegen nicht in den Rahmen unserer Aufgabe, weil eine Muskelregeneration keineswegs die Voraussetzung unseres Verfahrens bildete. Unser Zweck wird auch erreicht, wenn das übertragene Muskelstück der aseptischen Nekrose verfällt und bindegewebig substituiert wird. Das Muskelgewebe soll eine Blut-

1) Läwen, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 41. Kongress. 1912. S. 47 u. vorstehende Arbeit.

2) Askanazy, Wiener med. Wochenschr. 1912. Nr. 1 u. 2.

3) Jores, Verhandl. der Deutschen patholog. Gesellschaft. 13. Tagung. 1909. S. 103.

4) Goebell, Centralbl. f. Chirurgie. 1912. Nr. 51. S. 1748.



stillung in solchen Fällen ermöglichen, wo die direkten Nahtmethoden versagen. Wir wollen dabei nicht die unbedingte Ueberlegenheit des Muskelgewebes vor anderen Gewebsarten, wie Unterhautzellgewebe, Fett, Fascie, Bruchsack und dergl. proklamieren, die für ähnliche Zwecke, wie wir sie im Auge hatten, gebraucht werden können, sondern wir wollen der Frage nachgehen, ob sich überhaupt das bisher für solche Aufgaben nur wenig benutzte Muskelgewebe eignet, das ja nach den Arbeiten R. Volkmann's, aus seinem Mutterboden gelöst, sicher zugrunde geht und durch eine Bindegewebsnarbe ersetzt wird. Wir liessen uns von solchen Versuchen auch nicht durch den Einwand abschrecken, dass das abgestorbene Gewebsstück einen Nährboden für Bakterien abgibt und damit der Ausbildung einer Infektion Vorschub leistet. Haben doch auch Horsley, Kocher und Unger[1]) Muskelstückchen als verlorene Tampons zur Blutstillung im Körper zurückgelassen und einheilen gesehen. Das Gleiche hat der eine von uns in zwei Fällen von Leberwunden beobachtet. Dass wir einen Teil unserer Tiere an Infektionen verlieren würden, darüber waren wir uns bei der Natur der von uns beabsichtigten Eingriffe von vornherein klar. Wie empfindlich sich Kaninchen gegenüber einer Infektion nach Eröffnung der Pleurahöhle oder gar bei Herzoperationen verhalten, weiss jeder, der experimentell auf diesem Gebiete gearbeitet hat. Es ist sehr schwer, bei diesen Tieren eine Infektion von der Hautwunde aus fern zu halten.

Unser Hauptaugenmerk lenkten wir auf eine Versuchsreihe, die sich damit befasst hat, Uebertragungen von Muskelgewebe auf das Herz bei frischgesetzten penetrierenden Ventrikelwunden desselben auszuführen. Diese Versuche schlossen sich einmal aufs engste an die von dem einen von uns ausgeführten Operationen am Menschen an; andererseits hielten wir sie für besonders bedeutungsvoll deswegen, weil sie überhaupt die ersten derartigen Ueberpflanzungsversuche von Geweben aufs Herz darstellten. Die Benutzung von Pericard, Peritoneum, wohl auch Fascie zur Sicherung oder Ermöglichung von Herznähten ist zwar schon mehrfach empfohlen worden; es fehlen aber Versuchsreihen darüber, ob überhaupt die Herzfunktion eine derartige Uebertragung von Gewebe auf seine eigene Muskulatur verträgt, ohne geschädigt zu werden. Es ist

1) Vergl. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 41. Kongress. 1912. S. 47.



zwar bekannt, dass Verwachsungen der beiden Pericardialblätter vollkommen symptomlos bleiben können und dass man auftretende Herzsymptome nicht in Beziehung zur Concretio pericardii, sondern zu Veränderungen des Herzmuskels selbst gebracht hat. Es war aber in unserem Falle die Möglichkeit nicht abzulehnen, dass ein durch Aufpflanzung eines Gewebsstückes plötzlich mehr belastetes, an sich schon durch die Verwundung geschädigtes Herz erlahmt und seine Tätigkeit einstellt. Unter diesem Gesichtspunkte haben wir einmal unsere Gewebsübertragung nicht nur in der Gegend der Herzspitze, wie es zufälligerweise bei den beiden Herzverletzungen am Menschen der Fall war, ausgeführt, sondern wir haben auch an anderen Teilen, namentlich im Bereich der Ventrikelwand, solche Transplantationen vorgenommen. Ferner haben wir bei unseren histologischen Untersuchungen unser Augenmerk nicht nur auf das Transplantat, sondern auch auf die angrenzenden Partien des Herzmuskels gelenkt. Hervorheben möchten wir, dass sich unsere Uebertragungen aufs Herz von den zahlreichen bisher vorgenommenen experimentellen Muskeltransplantationen dadurch unterscheiden, dass der Uebertragungsort ein ständig in Bewegung befindliches Organ darstellt.

Ueber die Versuchstechnik wollen wir nur bemerken, dass wir in Narkose bei den Tieren (Kaninchen) die linksseitige Pleurahöhle nach der Resektion von zwei Rippen ohne Ueberdruckverfahren eröffneten und die Herzwunden mit einem spitzen Messerchen setzten. Die Muskelstückchen wurden der Brustmuskulatur entnommen und entweder durch einige oberflächlich fassende Randnähte oder durch zwei kreuzweise durch die ganze Herzmuskulatur greifende Kreuznähte befestigt. Im Folgenden teilen wir die Protokolle von 15 derartigen an Kaninchen ausgeführten Versuchen mit. Es sind auch die mit einbegriffen, wo das Tier kurz nach der Operation verendete.

Herrn Dr. Reinhardt, Prosektor am Städt. Krankenhaus zu St. Georg in Leipzig, sind wir für die Durchsicht unserer histologischen Präparate zu Dank verpflichtet.

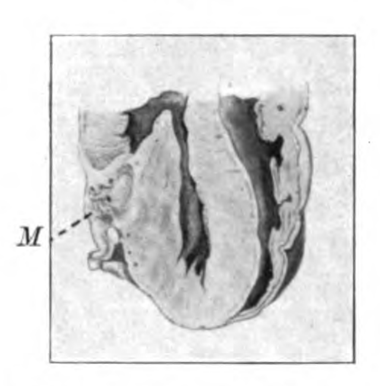
Versuchsprotokolle.

1. 11. 11. 1911. Thorakotomie links. Nach Eröffnung des Pericards wird auf der Herzspitze ohne Eröffnung des Ventrikels ein 1 cm breites 1,4 cm langes Muskelstück durch eine durchgreifende Kreuznaht befestigt. Pericard



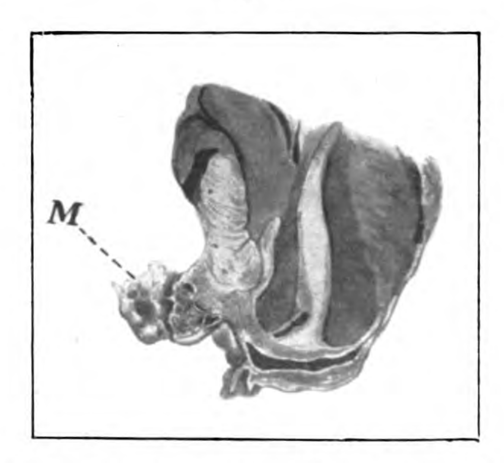
bleibt offen. Verschluss des Thoraxfensters, Muskel- und Hautnaht. 3. 12. Tier gestorben. Sektion: Grosser Muskelabscess, der sich in die Tiefe fortsetzt; Pericarditis; Pleuritis. Keine histologische Untersuchung. Lebensdauer post op. 22 Tage.

Fig. 1.



2. 13. 11. 1911. Thorakotomie und Freilegung des Herzens. Eröffnung des Pericards. Befestigung eines der Brustmuskulatur entnommenen Muskelstückes auf dem Herzen ohne Eröffnung der Herzkammer. Verschluss der Thorakotomiewunde, dichte Schichtnaht. Am 13. 2. 1912 wird das Kaninchen, das einen ganz gesunden Eindruck macht, getötet. Bei der Sektion findet sich ein ziemlich kleines Herz, das im Bereich der Implantationsstelle mit der Brustwand verwachsen ist; die Wunde ist verheilt (s. Fig. 1). Lebensdauer post op. 92 Tage.

Fig. 2.



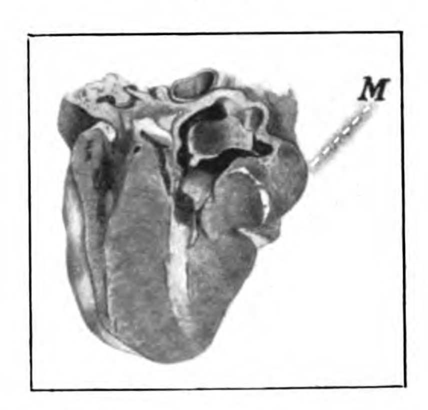
3. 14. 11. 1911. Thorakotomie und Freilegung des Herzens. In die Vorderwand des linken Ventrikels nahe dem Vorhof wird mit dem Messer eine Stichincision gemacht. Die spritzende Blutung wird durch Aufsetzen eines Muskelstückes, das mit durchgreifender Kreuznaht befestigt wird, gestillt. Verschluss der Thoraxwunde durch Schichtnaht. 16. 11. abends gestorben.

Sektion: Auf dem ganzen Herzmuskel leicht trüber Belag. Implantationsstelle von haselnussgrossen Blutgerinnseln bedeckt (s. Fig. 2). Lebensdauer post op. 2 Tage.

4. 15. 11. 1911. Thorakotomie, Eröffnung des Pericards und Freilegung des Herzens. Stichverletzung des linken Ventrikels nahe der Spitze. Die stark spritzende Blutung steht sofort nach Aufpflanzung eines Muskelstückes von 0,5 cm Seitenlänge, das durch Kreuznaht befestigt wird. 16. 11. nachmittags tot gefunden. Lebensdauer post op. 1 Tag.

Histologische Untersuchung: Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson. Das transplantierte Muskelstück hat sich noch gut gefärbt. Die Kerne der Muskelfasern sind noch deutlich zu erkennen; deren Querstreifung teilweise erhalten, teilweise nur noch angedeutet. An einigen Stellen keine Sarkolemmkerne sichtbar. Die Muskelfasern sehen hier gequollen aus und die Zwischenräume zwischen den einzelnen Muskelfasern sind weiter als normal. Die gequollenen Muskelfasern zeigen zum Teil an ihrem Ende keine scharfe Begrenzung, sondern gehen hier unregelmässig in eine körnige Masse über. Stellenweise sieht man schmälere Muskelschläuche mit noch färbbaren Kernen in breitere kernlose übergehen. Zwischen der quergestreiften und der Herzmuskulatur findet sich eine gewellte von Leukocyten durchsetzte Lamelle, die offenbar das Pericard darstellt. Zwischen dieser Lamelle und dem Transplantat einerseits und dem Herzmuskel andererseits sieht man eine verschieden breite Schicht weitmaschigen Gewebes mit einer reichlichen rundzelligen Infiltration.

Fig. 3.



5. 16. 11. 1911. Thorakotomie und Freilegung des Herzens. Stich in den linken Ventrikel. Die spritzende Blutung wird durch Aufsetzen eines Muskelstückes durch Kreuznaht noch nicht ganz gestillt, deshalb noch zwei Randnähte, worauf die Blutung völlig steht. Verschluss der Thorakotomiewunde und der Hautnaht. 24. 11. abends gestorben. Sektion: Weichteilabscess in der Pectoralismuskulatur, eitrige Pleuritis und Pericarditis. Herz vergrössert und stark eitrig belegt (s. Fig. 3). Lebensdauer p. op. 8 Tage.

6. 17. 11. 1911. Thorakotomie und Freilegung des Herzens. Stich mit spitzem Messer in den linken Ventrikel nahe dem Sulcus coronarius. Auf die

Stichwunde wird ein viereckiges Muskelstück von $^3/_4$ cm Seitenlänge gelegt und durch zwei Randnähte fixiert. Die Blutung steht noch nicht ganz, weshalb eine dritte Randnaht, worauf die Blutung steht. Verschluss der Thorakotomiewunde durch Naht. 21. 11. gestorben. Sektion: Leichte Verwachsungen zwischen Pericard und Sternum, Implantat fest auf dem Herzen verklebt, sieht gelblich aus (s. Fig. 4 und 5). Lebensdauer post op. 4 Tage.

Fig. 4.

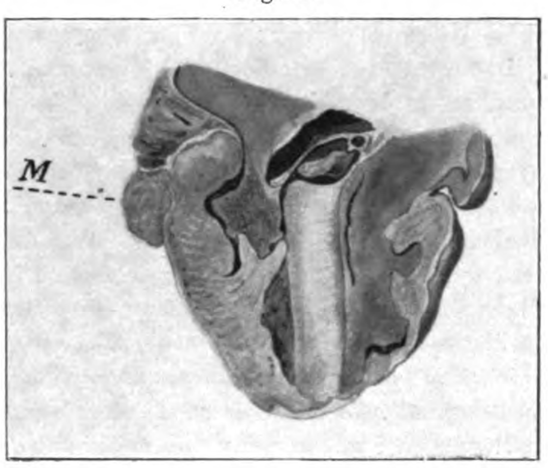
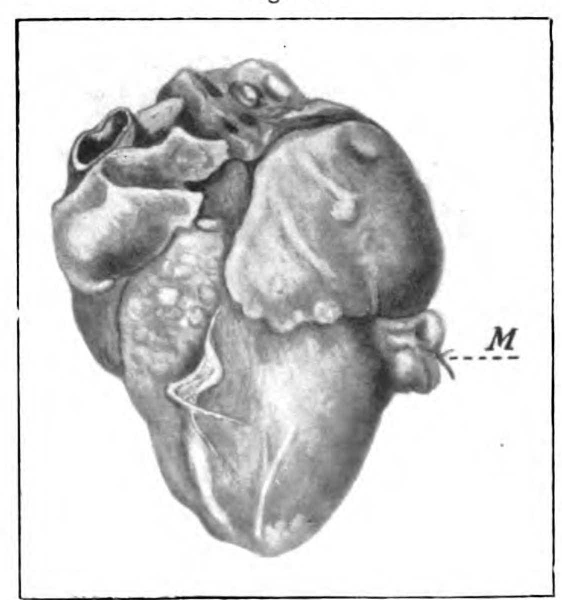


Fig. 5.

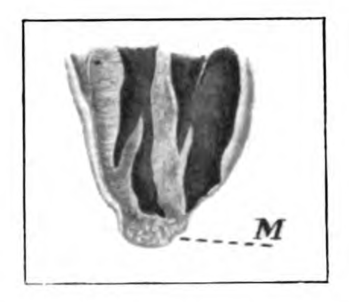


Histologische Untersuchung: Das transplantierte Muskelstück ist von der Herzmuskulatur durch das als Lamelle sichtbare Epicard getrennt, jedoch findet sich ein inniger Zusammenhang beider Gewebe mit einander, sodass Transplantat und Herzmuskel zusammen ein Ganzes darstellen. In einem grossen Teil des Schnittes sind die überpflanzten Muskelfasern quer getroffen.

In diesen Bildern wie an den Stellen wo sie längs getroffen, erscheinen sie gequollen. Ihr Inhalt zeigt vielfach vacuolenreichen schaumigen Bau. An vielen Stellen ist jedoch die Querstreifung noch sehr schön zu erkennen. Die Sarkolemmkerne sind zum Teil schwach, zum Teil gar nicht gefärbt. Zwischen den gequollenen Muskelfasern finden sich zahlreiche Kerntrümmer. Das Epicard ist als eine Lamelle erhalten, stellenweise ist diese in parallel verlaufende dünnere Lamellen aufgelöst, an manchen Stellen liegt das überpflanzte Muskelgewebe dieser Epicardlamelle dicht an, an anderen findet sich dicht zwischen beiden eine Fibrinschicht. Nach dem Herzen zu findet man stellenweise eine Rundzellenanhäufung, an anderen Stellen sieht man eine reichliche Vermehrung des zwischen den Herzmuskelfasern gelegenen Bindegewebes. Man sieht hier zahlreiche Mitosen. Die Herzmuskelfasern sind an diesen Stellen durch das Bindegewebe auseinandergetrieben. Stellenweise färben sie sich schwächer als in den von der Transplantationsstelle abgelegenen Partien des Herzmuskels.

7. 20. 11. 1911. Thorakotomie und Freilegung des Herzens. Zwischen zwei Haltefäden wird ein 2—3 mm langer Schnitt nahe der Spitze des linken Ventrikels bis ins Lumen der Herzkammer hinein ausgeführt. Das Blut spritzt

Fig. 6.



in starkem Strahl heraus. Auf diese Wunde wird ein kleines Muskelstück durch Kreuznaht transplantiert. Die Blutung steht vollständig. Verschluss der Thorakotomiewunde durch Schichtnähte. 27. 12. gestorben. Sektion: Alter Muskelabscess in der Brustmuskulatur. Herz intakt (s. Fig. 6). Lebensdauer post op. 37 Tage.

Histologische Untersuchung: Von dem transplantierten Muskelstück finden sich nur noch Reste, die inmitten eines Narbengewebes liegen, das zum Teil sehr zellreich, zum andern aber sehr dicht fibrös ist und das Muskelstück wie eine Kapsel umgibt. Das überpflanzte Muskelgewebe ist nekrotisch. Die Muskelfasern sind stellenweise noch als homogene mit Eosin rot gefärbte Streifen zu erkennen, zwischen denen sich zahlreiche Kerne erkennen lassen. An anderen Stellen sind die Muskelfasern zu einer homogenen rotgefärbten Masse zusammengeflossen, in der keine Kerne mehr nachweisbar sind. Bei starker Vergrösserung lässt sich an manchen Stellen dieser Masse nachweisen, dass sie aus den Muskelfasern entstanden sind. In den als Querschnitte getroffenen Seidenfäden, stellenweise auch zwischen der homogenen



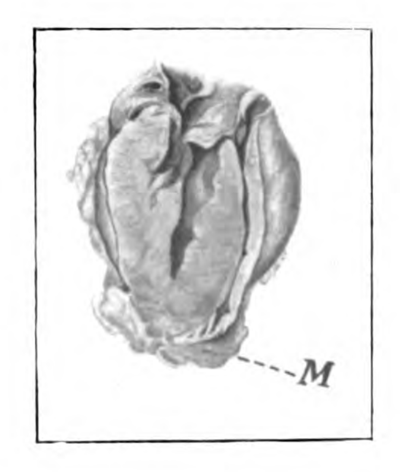
Muskelmasse finden sich amorphe mit Hämatoxylin dunkelblau gefärbte Partien, die teilweise feine staubartige Körnchen darstellen (Kalk?) In der Umgebung des Muskelstückes befinden sich stellenweise Riesenzellen. Das Epicard ist stark verdickt. Von ihm aus reicht ein ziemlich kernreiches Bindegewebe an manchen Stellen bis in die Herzmuskulatur hinein. In das Muskelstück hinein reicht ein kleines mit Blut gefülltes Aneurysma, das in Verbindung mit dem linken Ventrikel steht. Die Wand desselben ist fibrös und zeigt eine dünne Lage von Endothelauskleidung. Dieses Aneurysma liegt anscheinend an der Stelle der Herzwunde.

8. 23. 11. 1911. Thorakotomie und Freilegung des Herzens. Nahe der Herzspitze im Bereiche des linken Ventrikels werden zwei Haltefäden angelegt und zwischen beiden mit einem spitzen Messer ein Einstich in den linken Ventrikel ausgeführt. Aus der Wunde spritzt rhythmisch Blut. Auf die Wunde wird ein 1 cm langes Stück aus dem Musculus pectoralis gelegt, über dem die Haltefäden geknotet werden. Die Blutung steht vollkommen. Durch eine weitere Naht am Rande wird das Muskelstück noch mehr am Herzen fixiert. Verschlussnaht der Thoraxwunde. 16. 1. 1912 gestorben. Sektion: Linksseitige Pleuritis adhaesiva. Vereiterung der linken Lunge. An der Herzspitze ein Abscess. Lebensdauer post op. 54 Tage.

9. 25. 11. 1911. Freilegung des Herzens. An der Herzspitze werden zwei Haltefäden angebracht. Dann wird der linke Ventrikel durch einen Scherenschnitt an der Spitze eröffnet. Implantation eines Muskelstückes. Die Blutung steht wegen Ausreissens der Nähte (Aufwachen aus der Narkose, ungeeignete Instrumente erst), nachdem einige durchgreifende Nähte gelegt worden sind. Schlussnaht der Thoraxwunde. Das Tier stirbt nach Beendigung der Operation.

10. 28. 11. 1911. Freilegung des Herzens. Messerstich in den linken Ventrikel. Starke Blutung, die nach Implantation eines Muskelstückes steht. Naht, Verschluss der Thoraxwunde. 13. 2. 1912 getötet. Abscess in den Brustweichteilen und am Halse. Herzbeutel leicht mit der vorderen Brustwand

Fig. 7.



verwachsen. Im Brustraum keine Zeichen einer Infektion (s. Fig. 7). Lebensdauer post op. 77 Tage.

11. 29. 11. 1911. Freilegung des Herzens durch Thorakotomie. Nadelstich in den linken Ventrikel mit spritzender Blutung. Fixation eines Muskelstückes auf der Wunde durch drei halbfassende Randnähte. Die Blutung steht. Verschluss der Thoraxwunde. 14. 12. tot gefunden. In der Brustmuskulatur ein in die Tiefe reichender Abscess. An der Herzspitze ist das leicht gelb verfärbte Muskelstück zu sehen. Umgebung ödematös. Lebensdauer post op. 15 Tage.

Histologische Untersuchung: Das transplantierte Muskelstück ist inmitten eines Granulationsgewebes, das der Herzspitze aufsitzt, noch zu sehen. In den Muskelfasern finden sich keine Kerne mehr. Die Querstreifung ist in einzelnen wenigen Stellen noch erhalten. In der Umgebung des Muskelstückes fallen in dem Gewebe lange streifenförmige Gebilde auf, deren Protoplasma in den H.E.-Präparaten eine leicht violette Färbung angenommen hat. Das Protoplasma zeigt eine feine fibrilläre Längsstreifung. In der Längsachse dieser langen faserigen Gebilde finden sich zahlreiche rundliche und eiförmige, gut gefärbte Zellkerne. Die eben beschriebenen Gebilde zeigen alle eine Anordnung, die parallel den Fasern des transplantierten Muskelstückes ist An einzelnen Stellen lassen sie sich bis nahe an das überpflanzte abgestorbene Muskelstück heran verfolgen, doch sind direkte Uebergänge in die Sarkolemmschläuche nicht zu sehen, vielmehr findet sich dazwischen immer noch ein ausserordentlich zellreiches junges Bindegewebe, das sich zwischen die transplantierten Muskelfasern vielfach ein Stück hineinschiebt.

Die beschriebenen schlauchförmigen Gebilde machen durchaus den Eindruck junger neugebildeter Muskelfasern. Beziehungen dieser Gebilde zur Herzmuskulatur bestehen nicht.

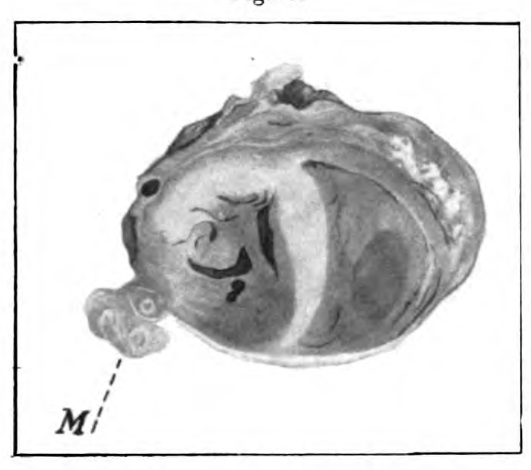
12. 30. 11. 1911. Freilegung des Herzens durch Thorakotomie. Zwischen 2 durch die Herzmuskulatur das Lumen nicht erreichende Haltefäden Stich in den rechten Ventrikel, sodass das Blut ausspritzt. Darauf Implantation eines Muskelstückes aus der Brustmuskulatur. Die Blutung steht, Verschluss der Thoraxwunde. 25. 12. Tod des Tieres. Grosser äusserer Muskelabscess, der sich nach innen zu fortsetzt. Eitrige Pleuritis und Pericarditis (s. Fig. 8). Lebensdauer post op. 26 Tage.

Histologische Untersuchung: Das transplantierte Muskelstück liegt nahe der Herzspitze, aber noch im Bereich des rechten Ventrikels. Die Muskelelemente sind nur noch in Resten vorhanden; sie sind nekrotisch zerfallen und zerklüftet sowie durch ein Granulationsgewebe auseinandergedrängt, das als fibröse Kapsel das nekrotische Muskelstück umgibt. An einzelnen wenigen Stellen der Muskelfasern ist eine schwache Querstreifung noch zu erkennen. Zwischen den nekrotischen Muskelresten und im Granulationsgewebe sieht man mit H. dunkelblau gefärbte Massen, z. T. Klumpen, z. T. Kristalle, die augenscheinlich aus Kalk bestehen. Den Muskelelementen anliegend sieht man sehr zahlreiche grosse Riesenzellen und im Granulationsgewebe viel Pigmentzellen. Dort, wo das Muskelstück dem Herzen aufsitzt, sind Epi- und Pericard durch eine Bindegewebsmasse mit einander verbunden (adhäsive Pericarditis).



In der Umgebung des Transplantats sieht man weiter eine rote Fibrinschicht, die sich mit zahlreichen Fibroblasten auch zwischen Epi- und Pericard nachweisen lässt. Das Epicard ist auch in der weiteren Umgebung der Trans-

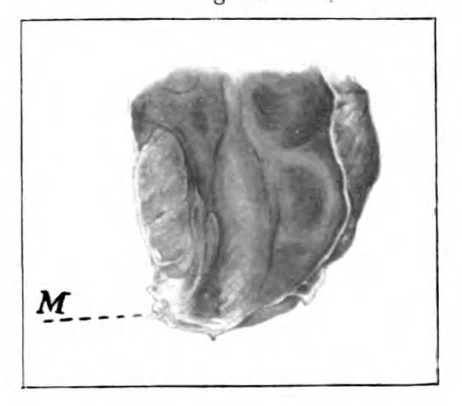
Fig. 8.



plantatsstelle verdickt. Dort, wo das Muskelstück liegt, sieht man noch den in den Herzmuskel hineingehenden Stichkanal. In ihn hinein lässt sich von der Transplantationsstelle her das wuchernde Bindegewebe verfolgen. Dieses Bindegewebe hat sich von hier aus auch in die Herzmuskulatur entwickelt. Die Herzmukelelemente erscheinen hier verschmälert (komprimiert) und auseinandergedrängt. An einzelnen wenigen Stellen färben sich die Kerne der Herzmuskelzeilen nur noch sehr schwach. Es handelt sich hier also um kleine Nekrosen der Herzmuskulatur.

13. 1. 12. 1912. Freilegung des Herzens durch Thorakotomie. Messerstich durch die Wand des linken Ventrikels nahe der Spitze. Spritzende

Fig. 9.



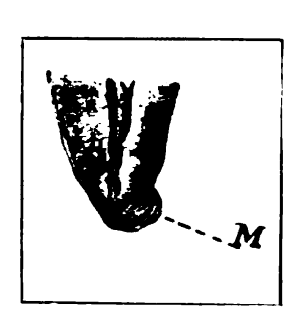
Blutung. Implantation eines Muskelstückes, das durch zwei Randnähte fixiert wird. 13. 2. 1913 kontrolliert, gesund. 15. 4. getötet (Präparat s. Fig. 9). Lebensdauer post op. 136 Tage.

Histologische Untersuchung: Es ist innerhalb des fettreichen Granulationsgewebes noch ein gut färbbarer kleiner Rest der transplantierten Muskulatur enthalten; in den einzelnen Muskelfibrillen sieht man in der Mehrzahl noch eine deutliche Querstreifung; zum Teil sind die Muskelfasern gequollen und eingekerbt. Zwischen den ziemlich eng aneinanderliegenden Muskelfasern finden sich zahlreiche Bindegewebskerne. Am Herzmuskel keine Veränderung. Zwischen dem transplantierten Muskelstück und dem Epicard liegt eine Zone fettreichen Bindegewebes.

14. 2. 12. 1911. Freilegung des Herzens durch Thorakotomie. In die Wand des linken Ventrikels werden 2 die Wand nicht durchsetzende Haltefäden gelegt. Dann Messerstich in den linken Ventrikel zwischen den Fäden. Blut spritzt heraus. Starker Blutverlust. Befestigung des Muskelstückes durch diese Nähte. Da es noch etwas blutet, weitere Befestigung des Stückes durch 2 oberflächliche Randnähte. Die Blutung steht jetzt. Verschluss der Thoraxwand durch Schichtnaht. Tod unmittelbar nach der Operation.

15. 12. 12. 1911. Freilegung des Herzens durch Thorakotomie. Herzspitze mit 2 Haltefäden vorgezogen. Messerstich in den linken Ventrikel, gefolgt von spritzender Blutung. Aufpflanzung eines Muskelstückes, Nahtverschluss der Thoraxwunde. 14. 12. Tod. Sektion: Leicht fibrinöse Pericarditis (s. Fig. 10). Lebensdauer post op. 2 Tage.

Fig. 10.



Histologische Untersuchung: Das transplantierte Muskelstück ist stark mit Leukocyten und rundlichen Zellen durchsetzt. Die einzelnen Muskelfasern erscheinen verschmälert, zerklüftet und aufgerollt. Am Rand wuchert das Gewebe zwischen die Muskelfasern hinein. Im übrigen liagt das transplantierte Stück dem Herzen ganz dicht auf und ist durch eine schmale fibrinöse Kapsel umschlossen. In der Herzmuskulatur sieht man einen Seidenfaden; in dessen Umgebung finden sich in der Herzmuskulatur Nekrosen.

Gehen wir nun an die Diskussion der Ergebnisse unserer Versuche, so legen wir besonderen Wert auf den von uns erbrachten Beweis, dass die Herzwunde die Aufpflanzung von Gewebsstücken verträgt, ohne dass das Herz seine Tätigkeit einstellt. Unsere Transplantationen erfolgten meist auf die linke

Ventrikelwand nahe der Spitze oder an diese selbst, doch verfügen wir auch über einen Versuch, wo die Aufpflanzung auf die Wand der rechten Kammer gemacht worden war. Das Tier überlebte den Eingriff um 26 Tage (Versuch 12).

Die Blutung wurde in allen unseren Fällen durch die Aufpflanzung des Muskelstückes prompt gestillt. An einer nachträglichen Blutung ist kein Tier gestorben. Ein Kaninchen verendete kurz nach der Operation. Hier hatten wir es aber beim Aufpflanzen des Gewebsstückes mit technischen Schwierigkeiten zu tun (s. Versuch 9). Der Zweck der Muskeltransplantation wurde also immer erreicht. Die erste Befestigung des Muskelstückes erfolgte immer durch einige Nähte, worauf sehr rasch durch Gerinnungsvorgänge eine dichte Verklebung des Transplantats mit der Herzwunde erfolgte.

Für unsere praktischen Zwecke war weiter von besonderer Bedeutung das Ergebnis unserer histologischen Untersuchungen. Wir hatten hierbei vornehmlich das Verhalten des Transplantats, dann das des Epi- bzw. Pericards und endlich das des Herzmuskels zu betrachten. Im einzelnen können wir hierüber folgendes aussagen:

Das überpflanzte Muskelstück ist in unseren Versuchen stets der Nekrose verfallen, wenigstens haben wir diesen Schluss aus dem Verhalten der Sarkolemmkerne und des Inhalts der Muskelfibrillen ziehen können. Wir haben unsere Transplantate vom 2. Tage bis zur Dauer von 136 Tagen verfolgt. Schon am 2. Tage sahen wir, dass die Sarkolemmkerne geschrumpft und schlecht färbbar waren. Bei den älteren Transplantaten fanden wir sie in zahlreiche Schollen zerfallen. Schon am 2. Tage liess sich eine Einwanderung von zahlreichen Leukocyten und Rundzellen zwischen die Muskelfasern der Randpartie feststellen. Die Querstreifung der Muskelelemente blieb an vielen Stellen sehr lange (136 Tage) nachweisbar. Dagegen zeigten die Muskelfibrillen in älteren Präparaten vielfach eine Verschmälerung, andere rollten sich auf oder bekamen Einkerbungen, auch Aufquellung der Muskelelemente wurde gesehen. Der Inhalt der Muskelfibrillen zeigte stellenweise einen schaumigen vakuolären Bau. Vielfach haben wir den Abbau der abgestorbenen Muskelelemente durch Riesenzellen gesehen. Ferner haben wir in zwei Versuchen Verkalkungsherde im Bereiche des Transplantats beobachtet. Schon nach kurzer Zeit wächst zwischen die Muskelfibrillen vom Rande des Transplantats her ein Granulationsgewebe



hinein, das wahrscheinlich dem in Wucherung geratenen Epi- bzw. Pericard entstammt. Möglicherweise leitet es sich zum Teil auch von mitüberpflanzten Bindegewebselementen her. Schliesslich umgibt das Granulationsgewebe das Transplantat in Form einer fibrösen Kapsel und verbindet es fest mit dem Epicard und dem Herzmuskel. Bei frühen Transplantaten sahen wir diese Verbindung auch durch eine Fibrinschicht hergestellt. Als Hauptergebnis unserer Untersuchungen sehen wir also: Tod der überpflanzten Muskulatur, regressive Prozesse, Abbau durch Riesenzellen. Diese Prozesse vollziehen sich aber offenbar recht langsam; noch nach 136 Tagen waren im Transplantat deutliche Reste der Muskelfibrillen nachweisbar. In einem Versuche (Nr. 11) konnten wir schlauchförmige Gebilde nachweisen, die wir als junge, neu gebildete Muskelfasern auffassen. Es gelang uns jedoch nicht, einen Uebergang dieser Gebilde in die Randpartien des überpflanzten Muskelstückes nachzuweisen. Dieser Befund ist nur von theoretischem Interesse. Wir haben ihn, wie gesagt, bei den Herzversuchen nur einmal erheben können.

Das Epi- und Pericard zeigte an der Transplantationsstelle durchweg die Erscheinungen einer adhäsiven Pericarditis, d. h. es bildete sich eine Wucherungszone von Bindegewebe, die, wie erwähnt, das Transplantat am Herzen fixierte, die überpflanzte Muskelgruppe umwuchs und durchwucherte und sich auch noch ziemlich weit in die Umgebung der Transplantationsstelle auf der Oberfläche des Herzens verfolgen liess.

An einigen Präparaten konnten wir im Herzmuskel noch unsere künstlich gesetzte Stichverletzung nachweisen. An einzelnen Stellen fanden wir kleine herdförmige Nekrosen der anliegenden Herzmuskulatur. In den Stichkanal hinein war vom Epi-Pericard her das Bindegewebe gewachsen. Es hatte sich von hier auch in die Herzmuskulatur ausgebreitet und die Herzmuskelfasern auseinandergedrängt und komprimiert. In einem Falle (Versuch 7) konnten wir an einem 37 Tage alten Präparat im Transplantat anscheinend an Stelle der Herzwunde ein kleines, in den linken Ventrikel hineinreichendes, mit Blut gefülltes Aneurysma nachweisen, ein Befund, der bei der praktischen Bewertung der Vorgänge an der Transplantationsstelle nicht ignoriert werden kann.

Fassen wir also kurz das Ergebnis unserer Versuche zusammen, so können wir sagen, dass entsprechend unseren Voraussetzungen

das zunächst durch eine Fibrinschicht rasch mit der Herzoberfläche verklebende Muskelstück in allen Fällen zugrunde geht, ganz allmählich abgebaut und durch ein Granulationsgewebe ersetzt wird. Die Bindegewebswucherung reicht in die Herzwunde hinein und führt in deren Umgebung zur Bildung einer bindegewebigen Schwiele.

Mit diesen Feststellungen sehen wir unsere eingangs gestellte Frage so beantwortet wie wir es erwartet haben. Es ist uns gelungen, bei einigen Tieren das Muskelstück auf penetrierende Herzwunden zur Einheilung zu bringen und den allmählichen Bindegewebsersatz desselben nachweisen zu können.

Eine besondere Frage ist die, ob die Transplantationsstelle für den Herzinnendruck ein locus minoris resistentiae bleibt. Wir können diese Frage nach Berücksichtigung unseres Versuchs 7 nicht verneinen. Die Möglichkeit der Aneurysmabildung in der Schwiele muss zugegeben werden. Entscheidend hierbei wird die Grösse und Lage der Herzwunde sein.

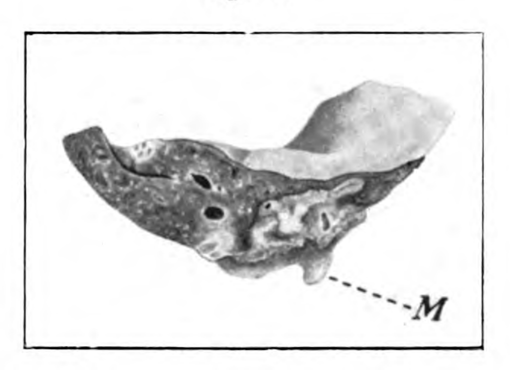
In einer weiteren Reihe von Versuchen haben wir dann Implantationen von Muskelstückchen in die Leber, Niere, in die Markhöhle der Tibia und ins Gehirn ausgeführt. Solche Versuche sind in neuerer Zeit von Askanazy[1]) zum Studium der Regenerationsfähigkeit quergestreifter Muskelsubstanz vorgenommen worden. Wir verfolgten mit unseren Versuchen praktische Zwecke. Uns kam es vornehmlich darauf an, zu sehen, wie sich hier das Muskelgewebe zur Blutstillung eignete, wie das umgebende Parenchym die Einpflanzung des fremden Gewebes verträgt und wie sich dessen Endschicksal gestaltet.

In die Leber haben wir an 3 Kaninchen Muskelstücke implantiert. Ein Tier ist nach 24 Tagen gestorben, eines haben wir nach 117 Tagen getötet, eines am Leben gelassen. Histologisch haben wir das erste Tier untersucht (s. Fig. 11). Mikroskopisch war die Transplantationsstelle in eine weit ins Leberparenchym reichende Schwiele verwandelt. Histologisch fand sich an Stelle des Transplantats eine nekrotische, völlig kernlose Masse, die an einigen Stellen noch die Entstehung aus den Muskelfibrillen erkennen liess und bei den Giesonpräparaten eine gelbe Färbung angenommen hatte. In der Umgebung fand sich ein fibröses Ge-

1) Askanazy, Wiener med. Wochenschr. 1912. Nr. 1 u. 2.

webe. Die Bindegewebsschwiele reichte weit ins Leberparenchym hinein und hatte die Leberacini zum Teil verdrängt, zum Teil vernichtet. Derartige ausgedehnte Schwielenbildung mit Zerstörung

Fig. 11.

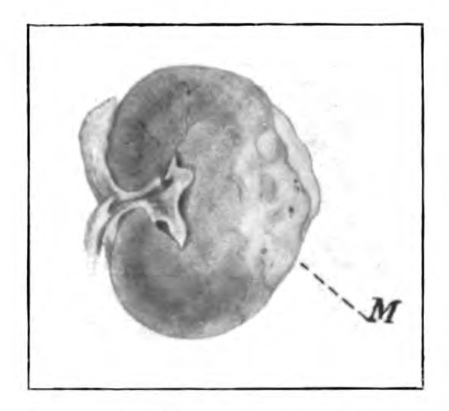


Muskelstück, 24 Tage in eine Kaninchenleber implantiert.

des Parenchyms kommt beim Menschen schon aus dem Grunde nicht in Frage, weil hier das Verhältnis der Lebermasse zum implantierten Muskelstück ein ganz anderes ist als beim Kaninchen. Das Muskelgewebe hat hier offenbar als Fremdkörper gewirkt, der zu der starken interstitiellen Bindegewebswucherung geführt hat.

In die Niere haben wir Muskelimplantationen an 3 Tieren vorgenommen. Alle 3 Kaninchen sind nach einiger Zeit gestorben,

Fig. 12.



Muskelstück (Narbe), vor 17 Tagen in eine Kaninchenniere implantiert.

eines nach 18, das zweite nach 47 und das dritte nach 87 Tagen. Auch hier fanden wir an der überpflanzten Muskulatur dieselben Bilder: vor allem Nekrose der Muskelfasern und Verkalkung, wie

sie oben beschrieben wurden. An den Randpartien der in den älteren Präparaten nur in Form amorpher Massen erhaltenen Muskelreste fand sich eine lebhafte, stellenweise in die Muskelmasse hereinwuchernde Bindegewebsproliferation. Die Bindegewebswucherung reichte tief ins Parenchym hinein und hatte dieses in eine bindegewebige Schwiele verwandelt (s. Fig. 12).

Die Tiere, bei denen wir die Transplantation in die Markhöhle der Tibia vorgenommen hatten, gingen in der Folge zugrunde: von 6 operierten Tieren überlebten den Versuch je eins um 1, 10, 14, 19, 37 und 55 Tage. Histologisch untersucht wurde das 19 Tage alte Transplantat. Die Muskelmasse war auch hier abgestorben. Die einzelnen Fasern waren gequollen und lagen eng aneinander. Kerne waren nicht zu sehen. In der Markhöhle legten sich diese Fasern dicht an den Knochen an. Am aufgemeisselten Teile des Knochens fand sich über der mit dem Transplantat ausgefüllten Markhöhle eine Bindegewebswucherung, die sich zwischen die nekrotischen Muskelfasern hineinschob und die ihren Ausgang augenscheinlich vom Periost genommen hatte.

An 9 Kaninchen haben wir Implantationen von Muskelstückchen ins Gehirn vorgenommen. Die etwa erbsengrossen Stückchen wurden in einen Defekt der Hemisphäre gelegt, die Dura und die Haut darüber geschlossen. Drei der Tiere starben im Verlauf der nächsten 24 Stunden, je eins nach 2, 8, 16 und 31 Tagen. Zwei Tiere überlebten den Eingriff und wurden nach 106 bzw. 111 Tagen getötet. Histologisch untersucht wurden die 2, 16 und 111 Tage alten Transplantate. Bei dem 16 Tage alten fanden wir wieder eine Nekrose des überpflanzten Stückes. Die Sarkolemmkerne färbten sich nicht mehr. Dagegen fand sich in der Randzone des Transplantats eine reichliche Bindegewebswucherung, die sich von der Umgebung des Muskelstücks zwischen die Muskelfibrillen fortsetzte. Ferner liess sich hier eine starke Füllung der Blutgefässe und eine Neubildung von Gefässen feststellen. Hier sahen wir auch am peripheren Ende der transplantierten Muskelfibrillen die von Askanazy beschriebenen kernreichen Sarkoplasmamäntel mit knospenden Fortsätzen. Sie hatten in den Hämatoxylin-Eosin-Präparaten im Gegensatz zu den hellroten Muskelfibrillen einen violetten Farbenton angenommen und erstreckten sich in Fortsetzung der überpflanzten toten Muskelfasern in Form schmaler faseriger Bänder mit einem reichlichen Kernbesatz ins umliegende Bindegewebe. In den 111 Tage alten Präparaten

fanden wir von der Muskulatur nur noch einige Reste in Form amorpher, scholliger, kernfreier Massen. An sie schloss sich Fettgewebe, das in eine ins Gehirn reichende bindegewebige Schwiele überging.

Zusammenhängend lässt sich von diesen Versuchen sagen, dass die blutstillende Wirkung des Muskelgewebes namentlich bei Uebertragung in Leber- und Nierenwunden sehr ausgesprochen zum Ausdruck kam. Ueberall fanden wir dann in den frischen Transplantaten eine innige Verbindung zwischen Muskelstück und Aufnahmeorgan, die auf Gerinnungsvorgänge zurückzuführen war. Die histologischen Untersuchungen zeigten wiederum in den verschiedenen untersuchten parenchymatösen Organen den allmählichen Uebergang des transplantierten Muskelgewebes in eine Bindegewebsschwiele. Die auch von uns an den Gehirnpräparaten gesehenen Regenerationsvorgänge sind, wie Askanazy gezeigt hat, nur vorübergehender Natur, da ein dauerndes Erhalten der Muskulatur wegen mangelnder Beanspruchung hier ausgeschlossen erscheint. Fragen wir uns nun, was für eine praktische Bedeutung diesen Versuchen zukommt, so glauben wir, dass man mit Vorteil die Uebertragung von Muskelstücken zur Stillung von Blutungen bei Herz-, Leber- und Nierenwunden gebrauchen kann. Bei ersteren hat der eine von uns entsprechende klinische Mitteilungen gemacht. Die Verwendung von Muskelscheiben als hämostatische Tampons bei Nephrotomien hat auf Grund von Experimenten bei der Hundeniere jüngst S. Rubaschow[1]) empfohlen. Zur Plombierung von Knochenhöhlen und Hirndefekten dürfte dem Muskel wohl das Fettgewebe überlegen sein schon aus dem Grunde, weil es an dieser Stelle an genügendem Bindegewebe zur Substitution des Transplantats fehlt.

1) Rubaschow, Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 44.



XXXII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Ausgedehntes Haemangioma cavernosum der Unterlippe und Zunge, sowie dessen Behandlung.

Von

Dr. Erich Sonntag,

Assistent.

(Mit 16 Textfiguren.)

Nachstehender Fall eines ausgedehnten Haemangioma cavernosum erscheint der Mitteilung wert einmal wegen der beträchtlichen Ausdehnung der Affektion, wie sie, namentlich heutzutage, wohl nur mehr selten zur Beobachtung kommt, andererseits wegen der Frage der einzuschlagenden Therapie, welche bei derartigen Hämangiomen mancherlei Erwähnenswertes bietet und bei zweckentsprechendem Vorgehen zu einem guten Heilerfolg führen kann.

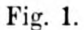
Die ausführliche Krankengeschichte unseres Falles, aus welcher am besten das Bemerkenswerte unserer Beobachtung erhellt, ist folgende:

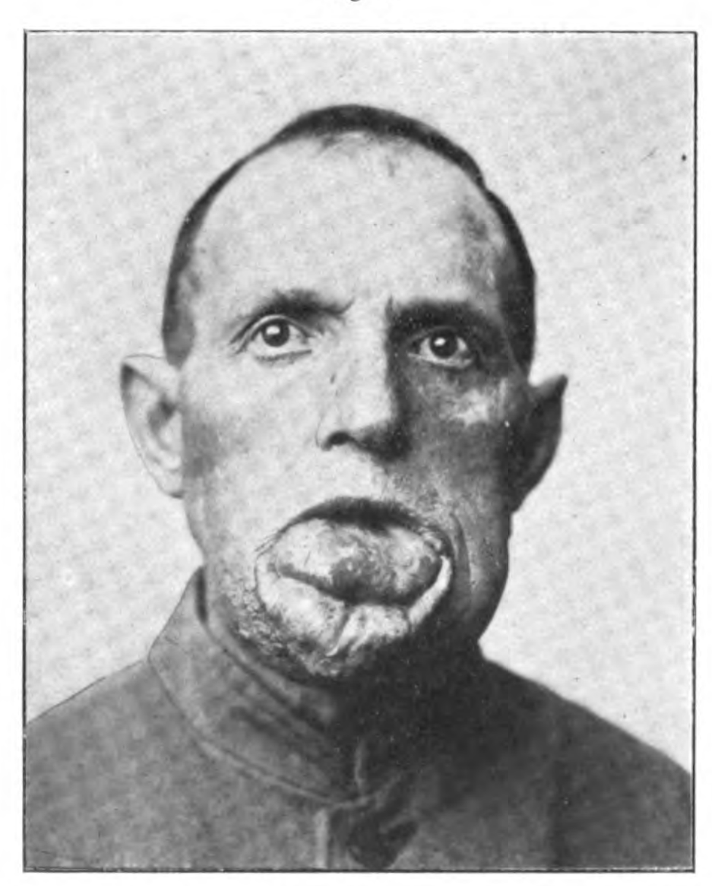
Vorgeschichte: 47jähriger landwirtschaftlicher Arbeiter. Verheiratet, keine Kinder. Keine anderweitigen Krankheiten. Familie gesund, speziell frei von derartiger Affektion. Das Leiden besteht seit der Geburt in Form von kleinen blauen Flecken in der Haut des Gesichts und Schleimhaut der Mundhöhle (Unterlippe, Zunge usw.). Im Laufe der Jugendjahre, besonders um das 15. Jahr, wuchsen die Geschwülste und breiteten sich auch weiter aus. Damals (1881) wurde eine Kauterisation der Unterlippe vorgenommen, worauf ein Stillstand des Leidens eintrat und in den nächsten 14 Jahren eine wesentliche Ausbreitung nicht erfolgte. Um das 29. Jahr (1895) wurde die Zunge stärker befallen; auch trat zum ersten Male Entzündung der Zunge ein. Seitdem wiederholten sich fast regelmässig in jedem Jahre 2mal Entzündungen in der Zunge, wobei ohne ersichtliche Ursache Geschwürsbildung, Blutung und Eiterung (bisweilen mit hohem Fieber), Atemnot usw., schliesslich unter starker Eiterung Nachlass der Erscheinungen eintrat. Seit 2 Jahren hat das



Leiden eine starke Ausbreitung genommen; Unterlippe und Zunge haben sich gewaltig vergrössert. Vor 3 Monaten setzte eine heftige Entzündung mit anschliessender Rippenfellentzündung ein, sodass Patient sich in Krankenhausbehandlung (auswärts) begeben musste. Zwecks Beseitigung seines Leidens sucht er nunmehr die hiesige Klinik auf.

Aufnahmebefund: (s. Fig. 1 bis 6). Mittelgrosser, gesund aussehender Mann in mittlerem Ernährungszustand und von guter Blutfüllung. Kein Fieber. Innere Organe sowie Harn ohne Besonderheiten.


Fig. 1.

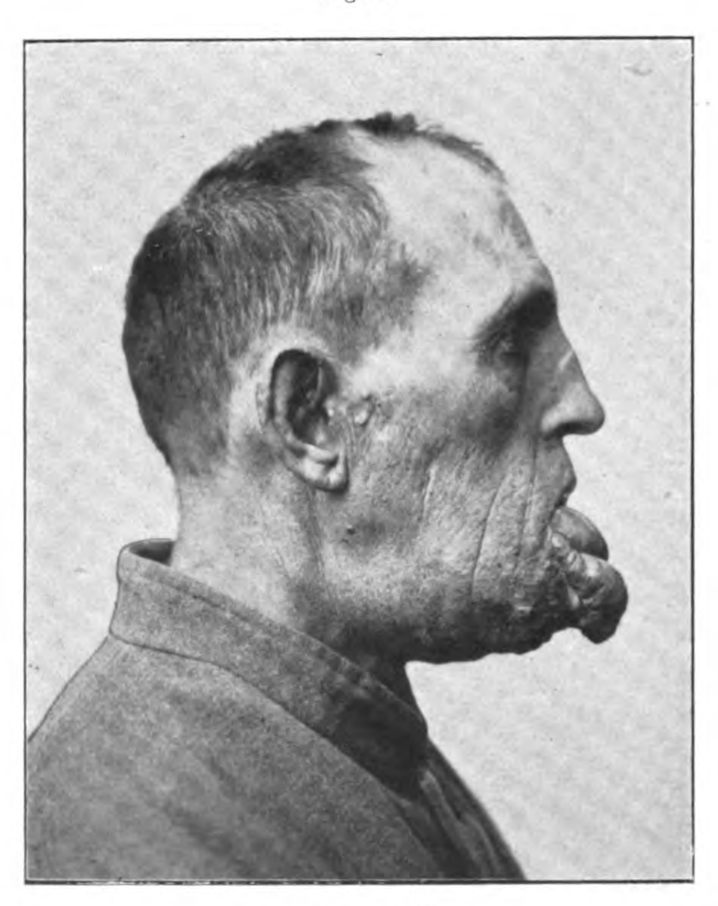


Vorderansicht.

Zahlreiche kleinere und grössere (bis erbsengrosse), dunkelblaue Flecke und Geschwülste bestehen verstreut in der Haut und Unterhaut der ganzen Unterkiefergegend, Ohrmuschel und submentalen Halsregion; die Geschwülstchen sind leicht erhaben, teils in der Haut, teils in der Unterhaut gelegen (letztere schimmern bläulich durch), lassen sich durch Druck entleeren und entfärben, schwellen aber bei Nachlassen des Drucks und besonders bei Blutstauung (Bücken, Pressen, Husten, etwas auch bei Erregung, sowie bei der Verdauung) an und werden dann tiefdunkelblau; der untersuchende Finger hat

dabei das Gefühl der Kompressibilität und Erektilität. Besonders deutliche Geschwülstchen (von Stecknadelkopf- bis Erbengrösse) bestehen in der Gesichtshaut vor dem Ohre beiderseits, sowie am Kinn nahe der Unterlippe und unter dem Unterkieferrand. Die ganze Unterlippe, besonders in der rechten Hälfte, ist in einen grossen unförmlichen, dunkelblauen Tumor verwandelt und hängt — besonders deutlich in Fig. 2 von der Seite — schürzenförmig herab, und zwar bis unter Kinnhöhe. Bei erhobenem Kopf zeigt die Geschwulst das

Fig. 2.



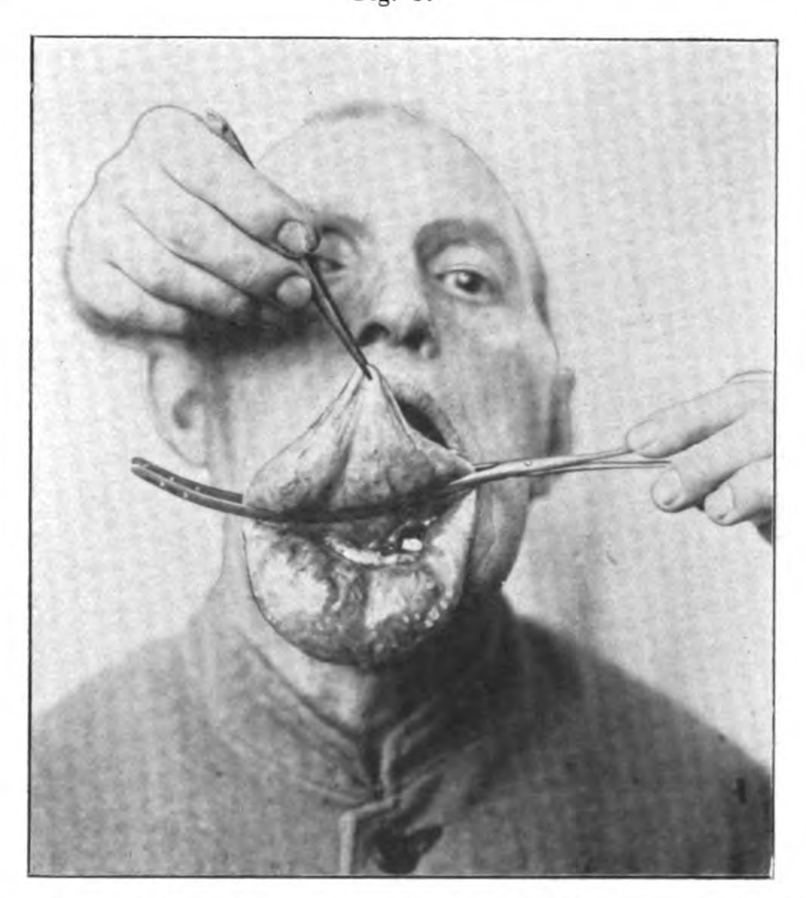
Seitenansicht.

Aussehen eines schlaffen, faltigen Sackes, bei Kopftieflagerung wird sie prall gefüllt und bis auf das Mehrfache des vorherigen Volumens vergrössert.

Aus dem offen stehenden Mund schaut die mächtig (ungefähr auf das 3fache des normalen Volumens) vergrösserte, etwa faustgrosse und spannenlange Zunge hervor. Wird die Zunge vorgezogen (s. Fig. 5), so nimmt sie bald eine immer stärker werdende Ausdehnung an und wird dunkler; sie misst hervorgezogen 22 cm in die Länge und 12 cm in die Breite. Noch imposanter wird der Tumor bei Kopftieflagerung (s. Fig. 4). Dagegen verwandelt sich

die Geschwulst in eine kleinere, schlaffe Masse von einer ungefähr der normalen Zunge entsprechenden Grösse, Form und Farbe, wenn sie erhoben oder gar in diesem Zustand ausgestrichen und abgeklemmt wird (s. Fig. 3). Beim Betasten ist Kompressibilität deutlich. An der Oberfläche erscheinen zahlreiche leicht erhabene, dunkelblau gefärbte Buckel von typischer Volumveränderlichkeit; Zungenpapillen und Raphe sind deutlicher ausgeprägt als normal. Der Mund steht ständig offen, meist 4 cm weit; die Oberlippe ist

Fig. 3.



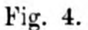
Entleerter Zustand bei Erheben, Ausstreichen und Abklemmen; Uebersicht über Mundboden und Zahnfleisch.

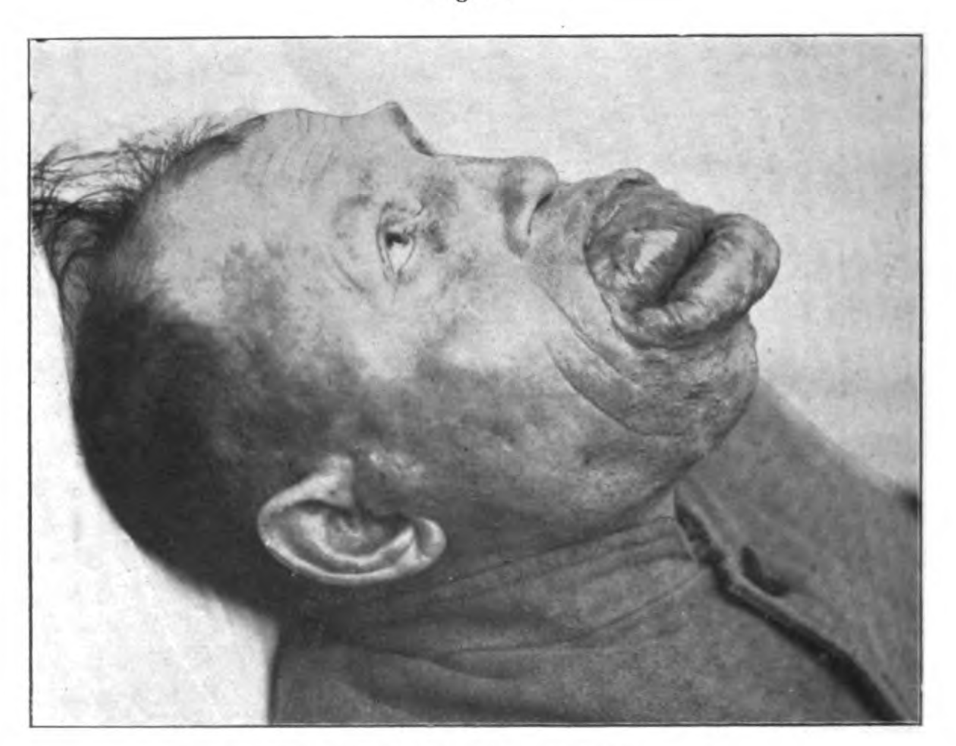
durch das Offenstehen des Mundes straff gespannt; der Mund erinnert in seiner Form an den breiten Schnabel einer Kanne oder an ein Froschmaul; die Gesichtszüge sind verzerrt, und der Gesichtsausdruck hat etwas Starres. Ständig fliesst Speichel aus dem Mund ab. Patient hält fast andauernd mit einer Hand die Zunge im Mund zurück.

Die ganze Schleimhaut des Mundbodens zwischen Unterlippe und Zunge ist in eine cavernöse Masse verwandelt, auch das Zahnfleisch der mittleren Zähne des Unterkiefers; die entsprechenden (8) Zähne stehen schief nach vorn

geneigt und sind lose (s. Fig. 3). Das Cavernom setzt sich vom Mundboden auf die Wangenschleimhaut, weichen Gaumen, Gaumenbogen und Zäpfchen fort in Gestalt kleiner verstreuter, wenig erhabener blauer Flecke; dagegen sind harter Gaumen, Tonsillen, Rachen und Kehlkopf, und soweit es sich nach der daraufhin angestellten Untersuchung (Laryngoskopie!) annehmen lässt, auch die tieferen Teile des Atmungs- und Verdauungstraktus frei.

Der Unterkiefer steht im Gelenk beiderseits in habitueller Subluxationsstellung und ist abnorm nach vorn und seitlich beweglich. Der Unterkieferknochen ist im ganzen atrophisch und der Kieferwinkel vergrössert. Die


Fig. 4.



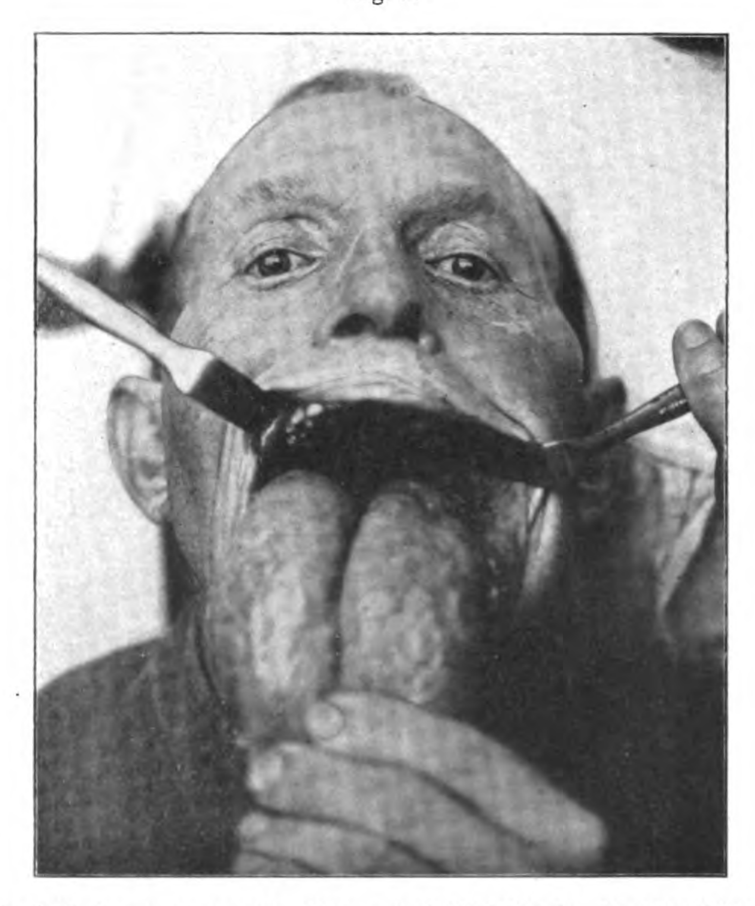
Gefüllter Zustand bei Beckenhochlagerung.

Knochen- und Gelenkveränderungen erscheinen durch den ständigen Zug des Unterkiefers nach vorn unten infolge der schwer herabhängenden Unterlippe und Zunge bedingt (s. Fig. 6).

Die subjektiven Beschwerden des Patienten sind bedeutende: Die Entstellung ist, wie aus der Beschreibung des Krankheitsbildes und aus den beigefügten Abbildungen hervorgeht, eine beträchtliche, zumal mit Rücksicht auf die Lokalisation (Mund!) und dunkelblaue Farbe; dazu kommt das ständige Abfliessen von Speichel aus dem Mund; das Aussehen des Patienten ist ein sehr auffallendes und fast widerwärtiges, namentlich beim Essen. Die Sprache ist undeutlich bis unverständlich, wie wenn Patient etwas, z. B. eine Kartoffel, im Mund hätte, was teils durch den grossen, unförmlichen Zungentumor, teils

durch den mangelhaften Lippenverschluss bedingt ist. Die Nahrungsaufnahme, speziell das Abbeissen, weniger das Kauen und Schlucken ist stark behindert; Patient weiss sich jedoch gut zu helfen und zeigt einen befriedigenden Ernährungszustand. Zeitweise Anfälle von Blutungen und besonders von Infektionen, welch letztere zu schweren Entzündungen in der Zunge und bisweilen auch zu Allgemeininfektion geführt hatten, sind bereits bei der Vorgeschichte erwähnt. Patient ist trotz der genannten Beschwerden (nur mit

Fig. 5.



Ansicht der vorgezogenen Zunge und Einblick in die Mundhöhle.

kurzer Unterbrechung gelegentlich der Entzündungsattacken) seinem Berufe als landwirtschaftlicher Arbeiter nachgegangen und hat nach Aussage seines Dienstherrn seine Arbeit fast in gleichem Umfang wie seine Mitarbeiter erledigt.

Krankheitsverlauf. I. Operation (Geh.-Rat Prof. Payr) 29. 7. 1913: In Allgemeinnarkose Keilexcision aus der Unterlippe, Unterbindung beider Art. linguales und Magnesiumspickung der Gesichtscavernome.

Ein Zipfel der stark, besonders rechts vergrösserten Unterlippe wird vorgezogen, an die Basis des Zipfels eine federnde Darmklemme angelegt und vor

und parallel den beiden Branchen der Darmklemme etwa in der Mitte, in einen stumpfen Winkel auslaufend, ein keilförmiges Stück von etwa 3 cm Breite und $1^1/_2$ cm Höhe (gemessen in entleertem Zustand) aus der Unterlippe excidiert; bei liegender Klemme wird mit paraffinierter Seide eine fortlaufende Absteppnaht ausgeführt, indem jederseits das submucöse und subcutane Gewebe vereinigt wird; nunmehr wird die Klemme abgenommen, worauf eine Blutung

Fig. 6.



Röntgenbild.

nicht mehr erfolgt, und unter Annäherung der beiden Unterlippenhälften diese in der Mitte — exakt entsprechend Schleimhaut, Lippenrot und Haut — vereinigt, worauf sich eine der Norm entsprechende Unterlippe präsentiert.

Hierauf wird beiderseits die Art. lingualis in typischer Weise unterbunden: Schnitt parallel dem unteren Rand des horizontalen Unterkieferastes, etwa fingerbreit unterhalb, nach abwärts ein wenig konvex, Emporziehen der freipräparierten Glandula submaxillaris und Unterbindung der Arterie im tiefen Halsdreieck nach stumpfer Durchtrennung der Fasern des M. hyoglossus. Die

Zunge erscheint nach Ausführung der beiderseitigen Unterbindung der Zungenarterie kleiner und cyanotisch. Bei Ausführung der Operation ergibt sich, dass in dem lockeren Zellgewebe des Halses unter dem Unterkiefer das Cavernom eine grosse Ausdehnung genommen hat; durch reichliche Unterbindungen wird eine beträchtliche Zahl von Bluträumen zur Verödung gebracht. Schliesslich werden in die subcutanen Cavernome am Kinn, beiderseits neben der Keilexcision aus der Unterlippe, eine Anzahl (rechts 6, links 4) Magnesiumpfeile von etwa $1^1/_2$ cm Höhe und 2 bis 3 mm Breite von je einer mit einem feinen Tenotom angelegten, 5 mm grossen Incisionsöffnung mit einer schmalen Klemmpinzette (sog. Halsted-Schieber) eingeführt und nach verschiedenen Richtungen in die Tiefe eingeschoben, dabei sorgfältig eine Verletzung der Schleimhaut vermieden unter Kontrolle mit dem in den Mund eingeführten linken Zeigefinger, die kleine Wunde mit je einer Seidenknopfnaht verschlossen und mit einer mit Mastisol getränkten Watteflocke bedeckt.

Reaktionsloser Wundverlauf. Die Vereinigungsnaht an der Keilexcisionswunde der Unterlippe heilt, jedoch nicht ohne Dehiscenzen; schliesslich erfolgt völlige Heilung, sodass das kosmetische und funktionelle Resultat (wie aus Fig. 7 und 10 hervorgeht) ein befriedigendes ist. Die Operationswunden an der Stelle der Unterbindung der Zungenarterie beiderseits heilen glatt; die Zunge zeigt eine mässige, aber nicht genügende Verkleinerung des Volumens (um etwa $^1/_4$); die Cavernombildung bleibt unverändert, und allmählich wird auch die Geschwulst der Zunge wieder grösser; die unterhalb des Unterkiefers gelegenen subcutanen Cavernome sind grösstenteils durch die bei der Operation vorgenommenen Unterbindungen und durch die Narbenentwicklung verödet. An den Stellen der Magnesiumspickung erfolgt in den ersten Tagen die typische Entwicklung eines allmählich zunehmenden Wasserstoffgasemphysems mit sichtbarer Schwellung und fühlbarem Knistern (vgl. Fig. 8), dann Resorption, schliesslich unter reaktionsloser Heilung die Verödung der Bluträume.

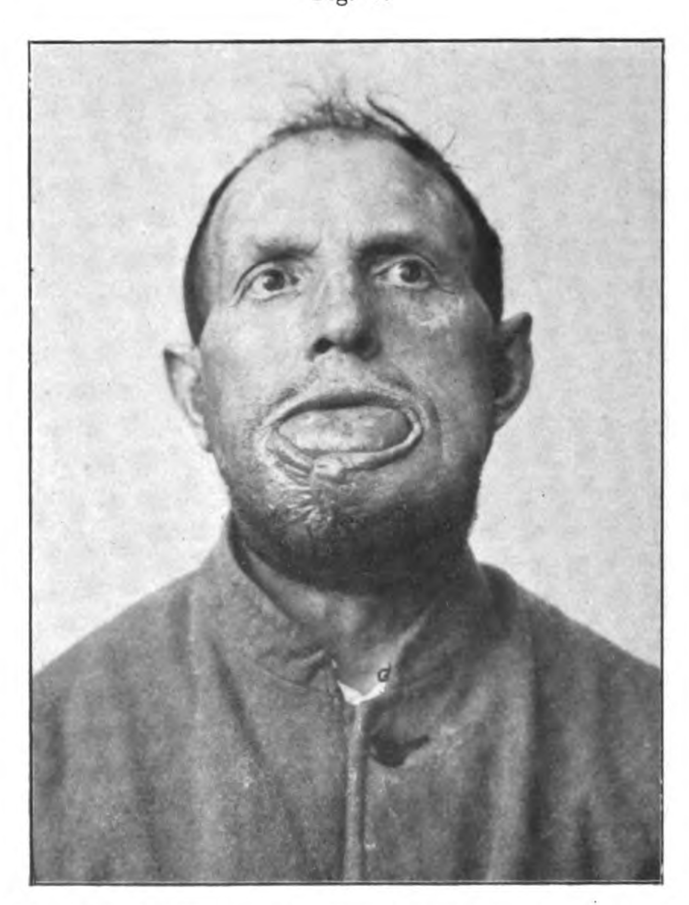
Die Magnesiumspickung wird in der Folge in Zwischenräumen von je 1 Woche, im ganzen in 6 Sitzungen, wiederholt, und zwar am Kinn beiderseits neben der Unterlippenkeilexcision noch 2mal und beiderseits vor dem Ohr 4mal. Jedesmal werden in jede Oeffnung etwa 4 bis 5 Pfeile in der oben beschriebenen Weise eingeführt. Heilung und Erfolg ist stets eingetreten. Nur einmal, als durch ein Versehen oxydierte und nicht mit Essigsäure vorbehandelte Pfeile eingebracht wurden, kamen dieselben nicht zur Resorption; es etablierte sich eine Fistel, die Pfeile wurden teils spontan ausgestossen, teils extrahiert, an einer Stelle entstand auch eine geringe Eiterung, aber ohne Fieber oder Allgemeinerscheinungen, allmählich erfolgte Verheilung. Schliesslich sind die Gesichtshautcavernome durch die Magnesiumspickung, welche im ganzen in 6 Sitzungen mit jedesmaliger Einführung von je 4 bis 5 Pfeilen an zwei Stellen durchgeführt wurde, zur Ausheilung gebracht worden.

1. 9. 1913. Nachdem die Unterbindung der Zungenarterie beiderseits vor 1 Monat eine wesentliche und andauernde Verkleinerung des Zungentumors oder eine Ausheilung der Cavernombildung nicht bewirkt hatte, wird nunmehr die Zunge in Angriff genommen. Dieselbe hängt noch immer als mächtiger Tumor aus dem durch die Unterlippenkeilexcision verkleinerten und besser



schliessenden Mund hervor (s. Fig. 7). Es wird zunächst ein Versuch mit Alkoholinjektionen gemacht, und zwar zur Kontrolle ihrer Wirksamkeit allein in die rechte Hälfte der Zungenspitze. Es wird 4mal allwöchentlich je etwa $^1/_2$ ccm 50proc. Alkohol an 3 verschiedenen Stellen in die rechte Zungenseite eingespritzt. Zum erstenmal werden die Injektionen nicht ohne Absicht oberflächlich in steigender Menge, also auch an einer Stelle in ziemlicher Masse ausgeführt; danach tritt an der Injektionsstelle, und zwar anscheinend

Fig. 7.

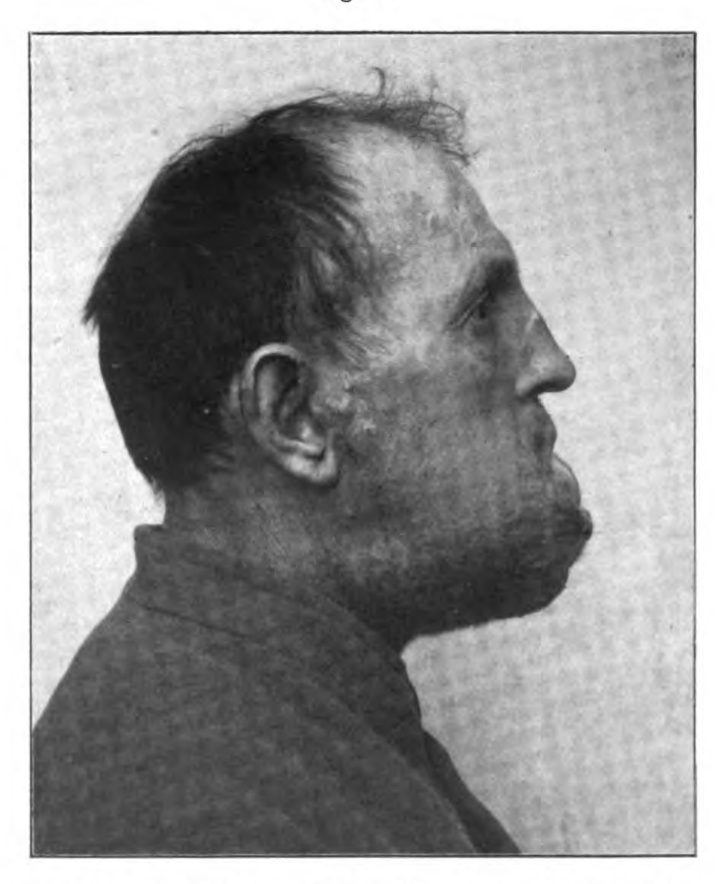


Vorderansicht nach der Keilexcision aus der Unterlippe. Vergleich der mit Alkoholinjektionen behandelten rechten Zungenspitzenhälfte (geschrumpft!) mit der nicht behandelten linken.

entsprechend der Oberflächkeit und Massigkeit der Injektion in steigendem Grade eine erbsen-, bohnen- und pflaumengrosse Gangrän ein, welche aber ohne Nachteil im Verlauf von 1 bis 2 Wochen zur Ausheilung gelangt. Später werden die Injektionen in die Tiefe und in geringer Menge vorgenommen. Zwecks Vermeidung einer Thromboembolie wurde vorher eine federnde Darmklemme hinter der Injektionsstelle angelegt und dieselbe noch etwa 5 bis 10 Minuten liegen gelassen; auch lag der Patient während der Injektion und

$^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde nachher; bei den letzten Injektionen wurde von diesen Vorsichtsmassregeln ohne Schaden Abstand genommen. Die Einspritzungen waren während der Injektion und einige Minuten hinterher recht schmerzhaft; der Schmerz konnte durch vorherige oder gleichzeitige Injektion von etwas $^1/_2$proc. Novocainlösung gelindert werden. Die Zunge zeigte bald nach der Alkoholinjektion eine deutliche ödematöse Schwellung, welche in den nächsten Stunden noch zunahm und erst im Verlauf der folgenden Tage wieder zurückging.

Fig. 8.



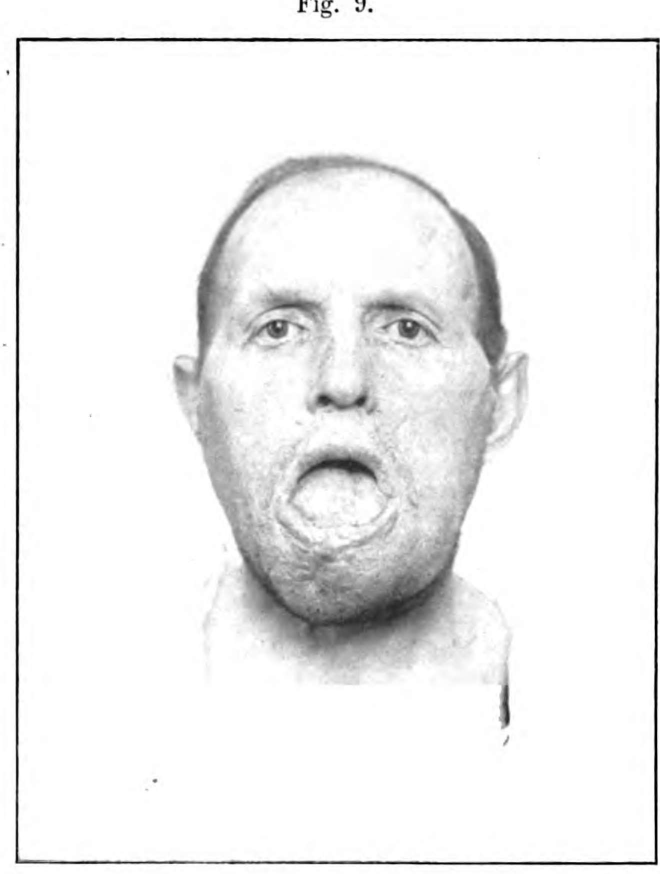
Seitenansicht nach der Keilexcision aus der Unterlippe. Wasserstoffgasemphysem in den mit Magnesiumpfeilen gespickten Cavernomen vor dem Ohr.

Schliesslich trat eine narbige Schrumpfung ein; die rechte Hälfte der Zungenspitze wies nach den 4 im Laufe von 1 Monat in Zwischenräumen von je 1 Woche ausgeführten Alkoholinjektionen eine deutliche Verkleinerung gegenüber der linken Seite auf (s. Fig. 7); in der verkleinerten Zungenseite sind deutlich derbe Infiltrate durch die Betastung nachzuweisen; ein grosser Teil der Bluträume scheint verödet und die blaue Verfärbung und die typische Volumveränderlichkeit ist grösstenteils verschwunden; am anschaulichsten erhellt die Wirkung der Alkoholinjektionen aus dem makroskopischen und mikro-

skopischen Präparat, welches durch die später ausgeführte Keilincision aus der Zungenspitze gewonnen wurde, wobei ein Vergleich der behandelten und nicht behandelten Seite möglich ist (s. Fig. 12 und 13), und die am Schluss der Krankengeschicht angeführte Beschreibung des makroskopischen und mikroskopischen Präparats.

II. Operation. (Geh.-Rat Prof. Payr) 2. 10. 13: Da die Behandlung mit Alkoholinjektionen schmerzhaft ist und langsam zu einem Heileffekt führt,

Fig. 9.



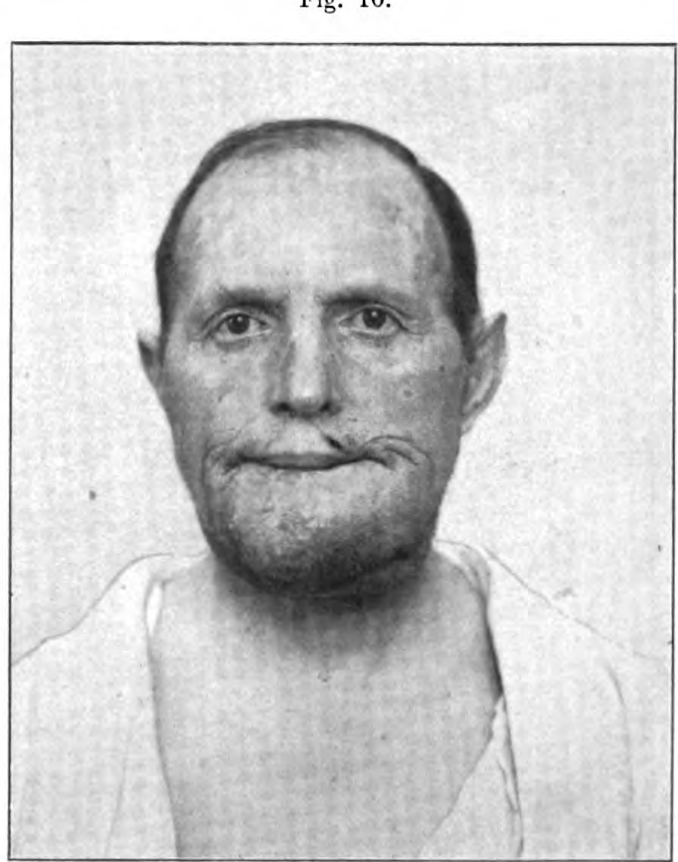
Vorderansicht bei geöffnetem Mund nach der Keilexcision aus der Zungenspitze.

vor allem eine vollkommene Ausheilung, speziell auch der oberflächlichen Cavernome, nicht zu garantieren verspricht, wird eine Keilexcision aus der Zungenspitze vorgenommen: Beiderseits Leitungsanästhesie durch Injektion einer $^1/_2$ proc., mit Adrenalin versetzten Novocainlösung in den N. lingualis an der Wurzel der nach vorn und nach der entgegengesetzten Seite vorgezogenen Zunge. Nach einigen Minuten wird in völliger Anästhesie ein beide Hälften gleichmässig betreffender Keil aus der Zungenspitze herausgeschnitten, wobei in der nach hinten gerichteten Spitze die Muskulatur möglichst geschont wurde; in entleertem Zustand misst der excidierte Keil je 5 cm in die Länge und Breite und 3 cm in die Höhe. Aehnlich wie bei der oben beschriebenen

Unterlippenkeilexcision wird dabei zwecks Blutstillung vorher eine federnde Darmklemme angelegt, dann submucös eine versenkte Absteppnaht mit fortlaufender Naht aus paraffinierter Seide ausgeführt, dann die Klemme abgenommen, ohne dass eine wesentliche Blutung erfolgt, und schliesslich die Schleimhaut exakt vereinigt.

Die Wunde heilte nicht ohne Nekrosen, deren Abstossung mit hohem Fieber verbunden war; schliesslich aber erfolgte im Verlauf von etwa 2 bis

Fig. 10.



Vorderansicht bei der Entlassung.

3 Wochen völlige Heilung mit gutem kosmetischen und funktionellen Resultat (s. Fig. 9).

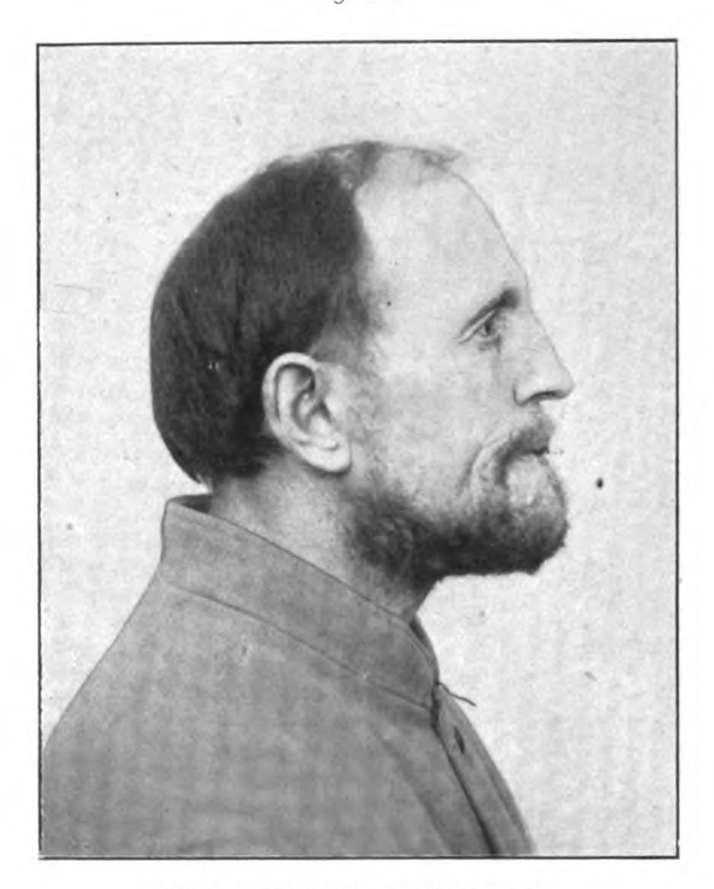
Die grösstenteils lockeren Zähne des Unterkiefers wurden extrahiert; Patient erhielt eine gut sitzende Prothese mit künstlichen Zähnen.

Ende Oktober wurde Patient nach $^1/_4$jährigem Krankenhausaufenthalt als geheilt und arbeitsfähig entlassen.

Entlassungsbefund (s. Fig. 10 und 11): Ernährungs- und Kräftezustand gut. Die Cavernome der Gesichtshaut in der Gegend beiderseits vor dem Ohr, am Kinn und am Unterkiefer sind beseitigt bis auf die cutanen, in

Form blauer Flecke erscheinenden; an die Stelle der erhabenen, blauen, besonders bei Blautstauung hervortretenden Geschwülste ist eine derbe, weder durch Geschwulst, noch durch Farbe vortretende Narbenmasse getreten. Die Unterlippe ist auf annähernd normale Grösse und Form reduziert und hängt nicht mehr herab (s. Fig. 11 von der Seite gesehen), die namentlich bei Blutstauung auffällige Blaufärbung und Anschwellung ist verschwunden; die etwas rechts von der Mittellinie gelegene Operationsnarbe ist nur etwas gewulstet,

Fig. 11.



Seitenansicht bei der Entlassung.

aber kosmetisch befriedigend. Auch die Zunge ist auf fast normale Grösse und leidliche Form gebracht; die Zungenspitze hat zwar eine plumpe Form, jedoch kann die Zunge gut bewegt und völlig im Mund zurückbehalten werden; die Cavernome sind an einem grossen Teil, vor allem an der Spitze der Zunge verödet. An Stelle der schief stehenden und lockeren Zähne des Unterkiefers trägt Patient ein gut sitzendes künstliches Gebiss. Die Entstellung ist fast völlig behoben; die hässlichen Geschwülste von dunkelblauer Farbe in der Gesichtshaut, Unterlippe und Zunge sind beseitigt und die an ihrer Stelle befindlichen Narben kosmetisch befriedigend, zumal die an der Unterlippe durch

den Bart verdeckt wird. Bemerkenswert ist eine ziemlich beträchtliche Querfaltung der Wange an beiden Mundwinkeln (s. Bild von vorn, Fig. 10), bedingt durch den seinerzeit infolge Herabhängens des Unterkiefers entstandenen, nunmehr seit dem wiederhergestellten Mundverschluss in die Erscheinung tretenden Ueberschuss der Wangenhaut.

Noch erfreulicher als der kosmetische ist der funktionelle Heilerfolg: der Lippenschluss ist vollkommen, die Zunge kann im Mund gut zurückbehalten werden, das ständige Speichelabfliessen hat aufgehört, die Nahrungsaufnahme ist regelrecht, speziell das Abbeissen und Kauen möglich, die Sprache ist verständlicher geworden. Patient fühlt sich völlig wohl und hat keine Beschwerden mehr.

Nach einem Bericht vom 24. 2. 1914 (also $^1/_4$ Jahr nach der Entlassung aus der Klinik) ist das Befinden weiterhin ein sehr gutes: Patient fühlt sich wohl und ist völlig arbeitsfähig. Sämtliche Wunden sind gut verheilt. Eine Neubildung von Cavernomgewebe hat nicht stattgefunden. Das genannte kosmetische und funktionelle Heilresultat hat sich auch weiterhin als ein vorzügliches erwiesen. Patient selbst und auch seine Umgebung empfinden den Heilerfolg als einen wesentlichen bzw. vollkommenen.

Fig. 12.

a *b*

Makroskopisches Präparat der durch Keilexcision entfernten Zungenspitze im queren Durchschnitt.

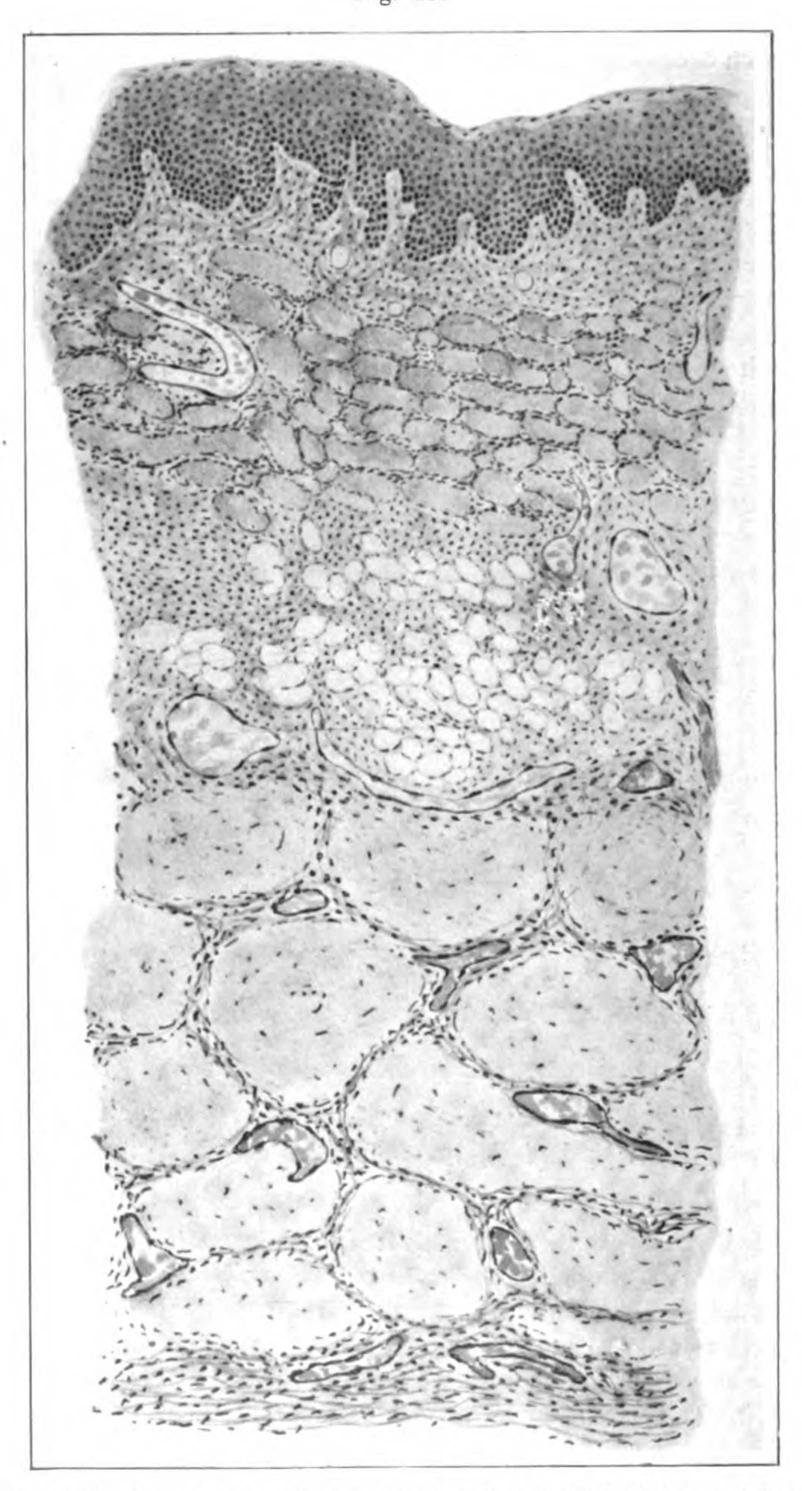
a Rechte, mit Alkoholinjektionen behandelte Zungenspitzenhälfte: deutliche Narben, Cavernomgewebe bis auf Reste verödet.

b Linke, nicht behandelte Zungenspitzenhälfte: unverändertes Cavernomgewebe.

Das durch Keilexcision aus der Zunge gewonnene Präparat ergibt folgenden Befund:

a) makroskopisch (s. Fig. 12): Das Präparat ist im entleerten Zustand 5 cm lang, 5 cm breit und 3 cm hoch und umfasst je ein symmetrisches Stück aus beiden Hälften der Zungenspitze, von welchen die rechte Seite seit 1 Monat in 1 wöchigen Pausen mit je 3 Injektionen von je etwa $^1/_2$ ccm 50proc. Alkohol behandelt war. Die rechte Seite ist deutlich kleiner und derber als die linke, bedingt durch Narbenschrumpfung. Auf dem Durchschnitt zeigt die linke Seite typisches cavernöses Gewebe mit zahlreichen kleineren und grösseren, mit Blut gefüllten Hohlräumen und einem dieselben trennenden bindegewebigen Maschenwerk, ähnlich dem Schwellkörpergewebe des männlichen Gliedes, dagegen die rechte Seite in dem Centrum mehrere stecknadel-

Fig. 13.



Mikroskopisches Präparat aus der rechten, mit Alkoholinjektionen behandelten und später durch Keilexcision aus der Zungenspitze gewonnenen Hälfte. Reichliche Narbenentwicklung, Cavernomgewebe bis auf schmale Spalten und Zipfel zwischen den Narbenknoten verödet.



kopf- bis erbsengrosse derbe, weissliche Narben, anscheinend konzentrisch um den injizierten Alkohol geordnet, während das cavernöse Gewebe an diesen Stellen völlig verödet, an der Peripherie der Narbencentren und zwischen den verschiedenen in Form von schmalen Spalten und mehrzipfligen Buchten, schliesslich in weiterer Umgebung, sowie oberflächlich unter der Schleimhaut auch in völlig unverändertem Zustand erhalten ist.

b) mikroskopisch (s. Fig. 13): Die linke Seite ergibt den für Zungencavernom typischen Befund: zahlreiche mit Blut gefüllte Hohlräume, von bindegewebigem Maschenwerk durchzogen; das Cavernom dringt auch in die Muskulatur ein. Auf der rechten Seite ist das Cavernomgewebe grösstenteils durch narbiges Bindegewebe verdrängt, welches teils kernarm, teils kernreich ist und an verschiedenen Stellen Rundzelleninfiltrate und Blutungen aufweist; das Cavernomgewebe erscheint nur mehr in spärlichen Resten in Form von schmalen Spalten und mehrzipfligen Buchten, welche deutlich die Verdrängung und Einengung durch die sich einschiebenden Bindegewebszüge und -knoten erkennen lassen.

Im Anschluss an den vorstehend beschriebenen Fall eines ausgedehnten Haemangioma cavernosum der Unterlippe und Zunge sollen im folgenden einige zusammenfassende Mitteilungen aus der Literatur über dieses bemerkenswerte Krankheitsbild, speziell auch über seine Therapie, Platz finden.

Hinsichtlich der Literatur sei verwiesen auf das gleichzeitig erscheinende Referat: „Die Hämangiome und ihre Behandlung" in Payr-Küttner's Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie, sowie auf die eingehenderen Besprechungen in den Lehr- und Handbüchern der Chirurgie und Operationslehre, speziell auf die Monographien von v. Bruns, Günther, Trendelenburg, Fischer, v. Bergmann-Küttner, Mikulicz-Kümmel, Kaposi-Port, Partsch u. a. und auf die Mitteilungen von Coolenot, Jullian, Treves, de St. Germain, Fischer, Gleich, Landerer, Meerwein, Riehl u. a.; Abbildungen finden sich bei v. Bruns, Trendelenburg, Mikulicz-Kümmel, Mikulicz und Michelson (Atlas), Bockenheimer (Atlas) u. a.

Die pathologische Anatomie der Unterlippen- und Zungencavernome deckt sich mit der der Hämangiome überhaupt und bedarf an dieser Stelle keiner besonderen Besprechung.

Hinsichtlich der Pathogenese bieten gerade die hier in Frage kommenden Hämangiome mancherlei Bemerkenswertes: Gewöhnlich ist das Leiden angeboren, wenigstens in der Anlage. Auch in den Fällen, in welchen die Patienten angeblich die Geschwulstbildung erst später bemerkten und eine vorher bestehende



Anlage nie beobachtet hatten, ist es wahrscheinlich, dass letztere gleichwohl bestand, aber übersehen wurde. Diese Tatsache der kongenitalen Anlage macht es wahrscheinlich, dass es sich um eine Missbildung auf Grund einer fötalen Entwicklungsstörung handelt. Oft bestehen gleichzeitig andere Hämangiome der Haut und Schleimhaut, und zwar in der nächsten Umgebung, speziell in der Gegend des Unterkiefers und der Mund- und Rachenschleimhaut usw. Die oftmals eigentümliche Anordnung und Form derartiger Hämangiome und ihrer Kombinationen hat zur Aufstellung verschiedener Theorien über die Pathogenese geführt, welche hier nur ganz flüchtig gestreift werden können: Einige Autoren haben die Entwicklung der Hämangiome in Zusammenhang gebracht mit Entwicklungsstörung im Bereich der fötalen Kiemenspalten: fissurale Angiome (Virchow), andere mit solchen des betreffenden Kiemenbogens (Trendelenburg), wieder andere mit Affektionen bestimmter Nerven: neuropathische Angiome, schliesslich andere mit äusseren Einflüssen, speziell zur Fötalzeit, z. B. Druck des mütterlichen Beckens auf den fötalen Körper (Unna) u. dergl.; eine einheitliche, befriedigende Erklärung erscheint aber in keiner der bisher aufgestellten Theorien gegeben zu sein. Die häufiger beobachteten und unten genauer beschriebenen Anomalien der Knochen werden von einigen Autoren wenigstens zum Teil auf gleichzeitige Entwicklungsanomalie zurückgeführt, so eine mehrmals beobachtete abnorme Höhe des Unterkiefers (Trendelenburg), erscheinen aber meist als sekundäre Veränderungen durch Wirkung der Hämangiome auf den Knochen, speziell auch auf den noch wachsenden erklärbar, so die abnorme Höhe des Unterkiefers durch den Reiz und die Blutfülle, die Veränderungen im Unterkiefergelenk und die Deformitäten des Unterkieferknochens durch die Schwere der herabhängenden Unterlippe und Zunge usw. (s. unten).

Das klinische Krankheitsbild ausgedehnter Hämangiome der Unterlippe und Zunge bietet eine Reihe recht bemerkenswerter Symptome, welche auch in unserem Fall ausgesprochen waren. Die Unterlippe erscheint im ganzen vergrössert, was oft durch alleinige Blutgefässneubildung, bisweilen aber auch durch Kombination dieser mit einer solchen der Lymphgefässe, seltener des Bindegewebes bedingt ist. Die Unterlippe hängt zugleich herab, oft bis auf das Kinn oder gar noch tiefer. Dabei klappt sie sich etwas um, so dass die Schleimhaut nach vorn sieht. Die Form



des Mundes erinnert an den breiten Schnabel einer Kanne (Eichler) oder an ein Froschmaul. Das Herabhängen ist namentlich bei seitlicher Betrachtung deutlich (s. Fig. 1 u. 2) und erscheint im schlaffen Zustand schürzenartig; noch imposanter wird die Erscheinung bei eintretender Blutstauung, also namentlich bei Kopftieflagerung, z. B. beim Bücken, aber auch beim Pressen, während der Verdauung und in der Erregung (s. Fig. 4); so wird von Kaiser Leopold erzählt, dass die Unterlippe im Zorn ihm bis auf das Kinn herabhing (Graefe bei Virchow).

Die Zunge kann bei ausgedehnter Blutgefässwucherung gewaltig vergrössert sein, bis auf das Mehrfache des normalen Volumens, z. B. auf das Dreifache im Fall Gleich und in unserem Fall, auf das Vierfache im Fall St. Germain, auf Faustgrösse im Fall Landerer; siehe auch die Bilder bei Bockenheimer, Mikulicz-Kümmel, Meerwein u. a. Die Farbe ist meist dunkelblau, bisweilen fleckig marmoriert. Die Form der Zunge ist bei diffuser Affektion bis zur Unförmlichkeit verändert; die mediane Furche und die Papillen sind deutlich ausgeprägt, meist deutlicher als normal. Besonders markant ist oft, wie in unserem Fall, die für Hämangiome typische Volumveränderlichkeit: Entleerung bei erhobenem Kopf und besonders bei Elevation, Ausstreichen und Abklemmen der Zunge (s. Fig. 3), Füllung und Tiefdunkelblauwerden bei Kopftieflagerung (s. Fig. 4), aber auch schon bei Vorziehen der Zunge (s. Fig. 5).

Die kosmetischen und funktionellen Störungen sind bei derartigen ausgedehnten Hämangiomen der Unterlippe und Zunge oft bedeutende: Die Entstellung wird eine recht grosse durch die Lokalisation der Geschwulst am Mund und durch die auffallende blaurote Farbe, ferner durch das Herabhängen der Unterlippe und das Hervorragen der Zunge aus dem ständig offenstehenden Mund, die Verzerrung des Mundes und der Gesichtszüge und den Speichelfluss. Fast noch bedeutungsvoller sind die Funktionsstörungen: Die Nahrungsaufnahme ist bisweilen wesentlich behindert, speziell das Aufnehmen der Nahrung mit den Lippen und das Abbeissen, mitunter auch das Kauen und Schlingen; unter Umständen leidet der Ernährungszustand. Die Sprache wird undeutlich oder ganz unverständlich.

Bei Mitbeteiligung des Zahnfleisches können die Zähne locker werden oder ausfallen, wodurch weitere kosmetische und funktio-

nelle Störungen (Beissen und Kauen!) gegeben sind. Besondere Besprechung verlangen noch die eventuellen Knochen- und Gelenkveränderungen: In einigen Fällen ist gleichzeitig mit Hämangiom der Unterlippe eine abnorme Höhe des Unterkiefers beobachtet worden; Trendelenburg, welcher mehrere derartige Fälle sah und durch Wolf beschreiben liess, bezieht dies auf eine gleichzeitige kongenitale Wachstumsstörung; vielleicht ist auch ein abnormer Reiz des Hämangioms auf den wachsenden Knochen zu beschuldigen. Durch die Schwere der herabhängenden Unterlippe und Zunge treten eine Reihe von typischen sekundären Veränderungen in dem Unterkiefergelenk und -knochen ein: Der Gelenkkopf tritt weiter nach vorn, schliesslich in Subluxations- oder gar in Luxationsstellung, das Gelenk wird ausgeweitet, die Gelenkkapsel weiter und schlaffer, die Gelenkenden abgeschliffen; damit ist eine abnorme Beweglichkeit nach vorn und nach der Seite verbunden, eventuell eine habituelle Subluxation oder gar Luxation. Der Unterkieferknochen erleidet bestimmte Deformitäten: Der Unterkieferwinkel wird grösser, der Bogen rinnenförmig vorgetrieben oder vorn spitz ausgezogen, der Alveolarrand nach vorn umgelegt usw.; die Zähne stehen schief, so dass sich die des Unter- und des Oberkiefers nicht mehr berühren können (s. unseren Fall, speziell Fig. 6).

Krankheitsverlauf und Prognose: Komplikationen; Spontanheilung und Wachstum. Die Hämangiome der Mundschleimhaut sind ausgezeichnet durch die infolge der dünnen und zarten Bedeckung erhöhte Gefahr der Verletzung, teils durch spontane Ruptur bei fortschreitendem Wachstum der Cavernome, teils durch Trauma, z. B. seitens der Speisen, Zähne usw. An der Unterlippe kommen namentlich an dem am meisten vorspringenden Teil der Geschwulst bei längerem Bestand Ulcerationen vor, welche einem carcinomatösen Ulcus ähnlich sehen und den Patienten in Besorgnis versetzen können (Trendelenburg). Im Anschluss an Verletzungen entstehen mitunter ebenso plötzliche wie heftige Blutungen, welche lebensgefährlich sein können (vgl. Landerer, Fischer), ferner Infektionen, welche zu Entzündung und weiter zu lokaler Eiterung oder Verjauchung (s. unseren Fall), bisweilen zu eitrigen Metastasen oder zu Sepsis führen.

Durch derartige Ulceration mit anschliessender Entzündung oder auch durch anderweitige Thrombose kann unter Verödung



der Bluträume eine Spontanheilung des Hämangioms oder einzelner Teile stattfinden; jedoch ist ein derartiger Vorgang anscheinend recht selten, häufiger sind Thromben und Phlebolithen in Cavernomen vorhanden.

In vielen Fällen besteht Neigung zum fortschreitendem Wachstum. Manchmal tritt die Weiterentwicklung bald nach der Geburt ein, ausgehend von einem (bei der Geburt bereits vorhandenen) kleinen Fleck, manchmal erst später, vor allem zur Zeit der Pubertät oder im vorgeschrittenen Alter (s. unseren Fall), bei Frauen auch zur Zeit der beginnenden Geschlechtsreife, Schwangerschaft oder Menopause. Das Wachstum erfolgt bald rasch, bald langsam, bisweilen in Schüben, mit oft langen Zwischenräumen. Die Ausbreitung geht entweder mehr in die Tiefe, d. h. unter Zunahme des lokalen Tumors, oder mehr in die Fläche, d. h. unter Einbeziehen immer weiterer benachbarter Bezirke; schliesslich kann ein grosser Teil der Mundschleimhaut befallen sein: Lippe, Zunge, Wangenschleimhaut, Zahnfleisch, Mundboden, Gaumen, Zäpfchen (s. unseren Fall), seltener ausserdem noch Tonsillen, Rachen, Kehlkopf usw. Teleangiektasien und Cavernome sind oft in multipler Zahl kombiniert, wobei die Cavernome in Form hoher, tiefdunkelblauer Buckel mit typischer Volumveränderlichkeit auftreten, aber auch die Teleangiektasien im Gegensatz zu denen in der Haut etwas mehr vorspringen, dunkler gefärbt sind und leichte Erektilität aufweisen können. Die oft gleichzeitig bestehenden und eventuell auch sich ausbreitenden Hämangiome der Haut sind bereits oben genannt.

Die Diagnose derartiger Hämangiome ist gewöhnlich leicht zu stellen, und zwar schon durch die Inspektion (sozusagen „auf den ersten Blick"). Bemerkenswert ist die typische Volumveränderlichkeit entsprechend der Blutfüllung: Entleerung durch Ausdrücken und durch Elevation, auch schon bei erhobenem Kopf, Ohnmacht usw., Füllung durch Stauung und durch Tieflagerung, also bei Beckenhochlagerung, bei Bücken, Pressen, Verdauung, Erregung usw. (s. unseren Fall nebst Figuren). Diagnostisch wichtig, namentlich für Hämangiome an tieferen und schwer oder gar nicht ohne weiteres sichtbaren Stellen sind unter Umständen gleichzeitige Hämangiome der Haut und der zugänglichen Schleimhaut. Schwierigkeiten können auftreten bei submucös bzw. subcutan oder bei in den tieferen Verdauungs- und Atmungswegen

lokalisierten Geschwülsten, sowie bei Mischtumoren (Fibro-, Lipoangiome usw.) Differentialdiagnostisch kommen vor allem andersartige gefässreiche Tumoren (Polypen, Sarkome), sowie Varicen in Betracht.

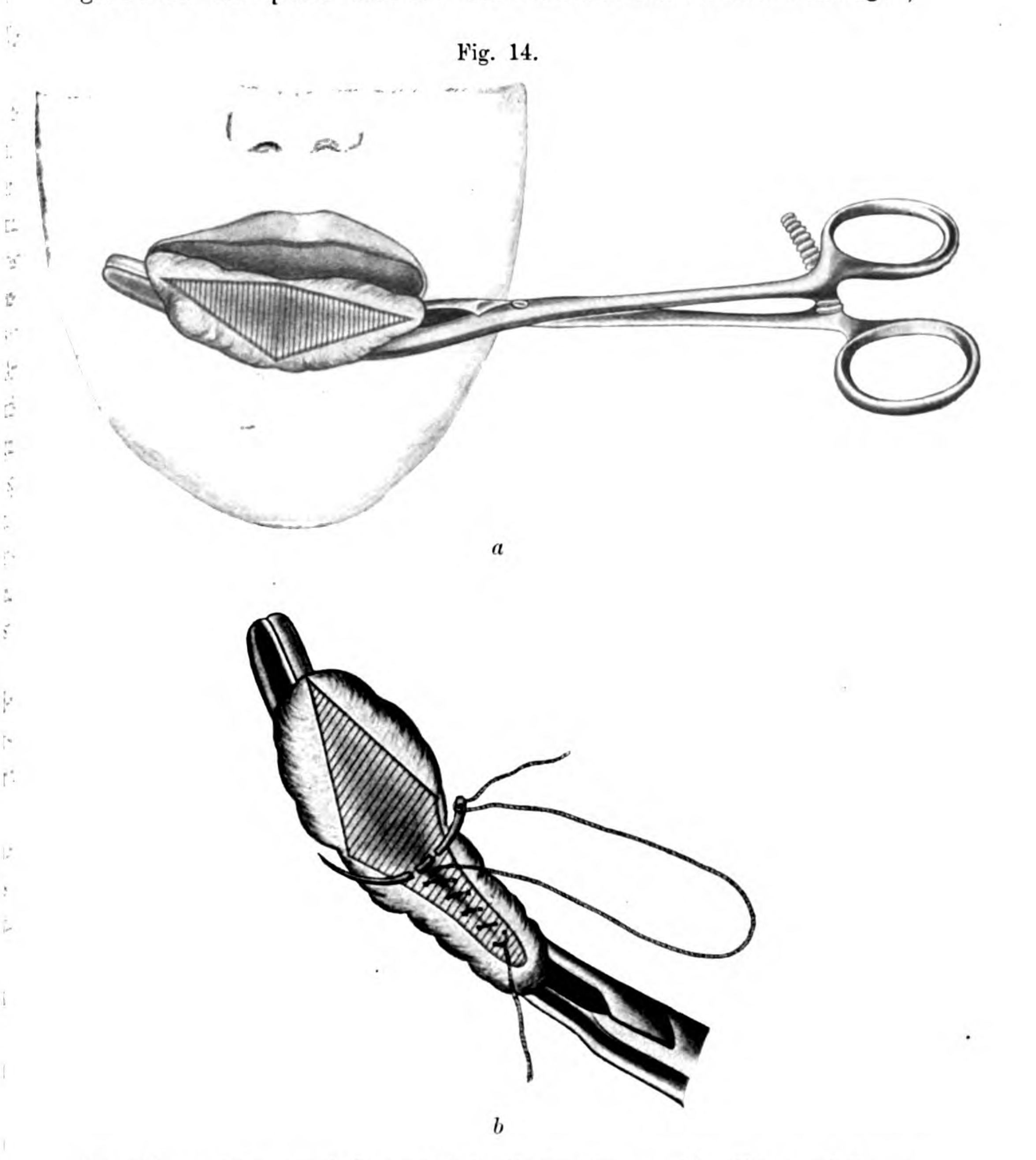
Therapie: Die kleinen oberflächlichen Naevi, welche keine Wachtumsneigung zeigen, kann man unbehandelt lassen; jedoch erscheint es ratsam, solche, namentlich wenn sie nach der Geburt bei kleinen Kindern bemerkt werden, zu zerstören, da man über ihre Wachstumstendenz nichts voraussagen kann und sie bisweilen bald nach der Geburt rasch wachsen und dann schnell eine Ausdehnung angenommen haben, welche ihre Entfernung schwierig oder unmöglich macht. Manchmal sieht sich auch der Arzt genötigt, an der Lippe oder Zunge kleine Hämangiome zu entfernen, da die Patienten sich vor Krebsangst verzehren (v. Bergmann-Küttner). Im allgemeinen verlangen die Hämangiome, speziell die der Unterlippe und Zunge, mit Rücksicht auf die Möglichkeit des Wachstums und im Hinblick auf die schweren kosmetischen und funktionellen Schäden, sowie die Gefahren der Blutung und Infektion eine Behandlung, und zwar eine radikale. Die beste Behandlung ist in allen dazu geeigneten Fällen die operative, zumal die konservativen Methoden häufig entweder versagen oder an Sicherheit, Schnelligkeit und Vollkommenheit des kosmetischen und des funktionellen Heilerfolges von dem Messer des Chirurgen übertroffen werden.

Bei der Behandlung der Hämangiome der Mundhöhle müssen einige Besonderheiten bezüglich Schmerz- und Blutstillung, sowie Technik des Vorgehens vor der Besprechung der Behandlungsmethoden erwähnt werden. Zu beachten ist, dass Adrenalin und auch Cocain bzw. deren Ersatzpräparate eine verschleiernde Wirkung auf die Ausdehnung des hämangiomatösen Gewebes entfalten; bei Anwendung der Lokalanästhesie ist daher entweder die Infiltrationsanästhesie in einem weiteren Umkreis anzulegen oder durch die Leitungsanästhesie zu ersetzen. An der Lippe kommt man meist gut mit Umspritzung eines Keils nach Hackenbruch aus; an der Zunge empfiehlt sich entweder ebenfalls eine solche oder die Leitungsanästhesie; für Operieren nur an der Zungenspitze genügt die Injektion in den N. lingualis an der Eintrittsstelle in die Zungenwurzel bei nach vorn und seitlich vorgezogener Zunge (vgl. unseren Fall), für weiteres Vorgehen die an der Lingula



(an dem sog. Roser'schen Punkt); event. ist nach dem Zungengrund zu ein querer Streifen mit Infiltrationsanästhesie anzulegen,

Fig. 14.



Operationsverfahren nach Payr bei der Keilexcision aus Unterlippe und Zunge. *a* Keilexcision bei liegender Klemme. *b* Submucöse, bezw. submucös-subcutane Absteppnaht.

zumal der hintere Teil des Zungengrundes vom N. glossopharyngeus und N. vagus innerviert wird. Zur Ausführung von Operationen

an der Zunge ist eine gute Fixation des Organs mit einer median oder lateral durchgezogenen Fadenschlinge erforderlich, nachdem an den betreffenden Stellen anästhesierende Lösung injiziert war. Ist Narkose notwendig, so empfiehlt sich Operieren am hängenden Kopf oder in Halbnarkose bei sitzender Stellung, oder ausnahmsweise die Verwendung der Trendelenburg'schen Tamponkanüle.

Die Blutstillung wird besorgt entweder durch die Finger des Assistenten oder durch Klemmen oder dergl. An den Lippen werden meist die bei der Operation der Hasenscharte gebräuchlichen Klemmen oder ähnliche verwandt, an der Zunge auch eine provisorische elastische Umschnürung entsprechend der Esmarch-schen Blutleere (Langenbuch, Landerer), für Operationen an der Zungenspitze am einfachsten eine federnde Darmklemme, wie in unserem Fall. Bei grossen Geschwülsten empfiehlt sich zwecks Blutsparung die präliminare Unterbindung der Zungenarterien (vgl. unseren Fall). Bei kleinen Tumoren genügt die Exstirpation im Gesunden mit sofortiger Vereinigung der Schnittränder durch tiefgreifende Naht. Ein möglichst blutfreies Operieren ist nicht nur mit Rücksicht auf den Nachteil eines Blutverlustes (namentlich wichtig bei kleinen Kindern!) notwendig, sondern auch mit Rücksicht auf die Orientierung und die Gefahr der Aspiration. Payr bediente sich in unserem Fall mit Vorteil des folgenden Verfahrens sowohl bei der Operation an der Unterlippe wie bei der an der Zunge nach präliminarer Unterbindung beider Art. linguales: Abklemmen mit federnder Darmklemme, Keilexcision knapp vor den beiden Branchen der Klemme (s. Fig. 14a) und Anlegen einer fortlaufenden Naht mit paraffinierter Seide unter der Oberfläche (s. Fig. 14b); nach Abnahme der Klemme erfolgte keine nennenswerte Blutung.

Bisweilen gestaltet die schwere Zugänglichkeit im Verein mit schlecht beherrschbarer Blutung die Operation an den tiefer gelegenen Teilen äusserst schwierig oder gar unmöglich; in solchen Fällen gelingt die Operation eventuell noch unter Anwendung besonderer Instrumente oder nach Freilegung des Tumors durch eine präliminare Operation (Wangenspaltung, Unterkieferdurchtrennung, Pharyngo- oder Tracheotomie oder dergl.), wenn man auch mit Rücksicht auf die Gutartigkeit der Blutgefässgeschwülste derartige eingreifende Operationen nur in Ausnahmefällen zur Anwendung bringen wird. Auf die Technik solcher Eingriffe, sowie



der bisweilen aus kosmetischen oder funktionellen Gesichtspunkten sich ergebenden plastischen Operationen soll hier nicht eingegangen werden.

Die Operationsmethode der Wahl ist die totale Exstirpation in allen dazu geeigneten Fällen. Für die meisten Fälle genügt die aus kosmetischen und funktionellen Rücksichten ratsamere Keilexcision, welche gerade für die Hämangiome der Lippe und Zunge ein äusserst praktisches Verfahren darstellt. Abgekapselte Tumoren lassen sich ausschälen, entweder von einem einfachen Schnitt oder, bei Ergriffensein der betreffenden Haut- oder Schleimhautpartie, von einer ovalären oder anderen Umschneidung, bisweilen an der Lippe mit blosser Verletzung der Haut oder der Schleimhaut allein; mit Vorteil bedient man sich dabei des sogenannten Präpariertupfers, d. h. einer mit einem kleinen Gazetupfer armierten langen, schlanken Kornzange oder Pincette. Bei diffusen Tumoren empfiehlt v. Bergmann, wie auch Bockenheimer und Küttner folgendes Vorgehen: Incision, Auskratzen mit dem scharfen Löffel, Unterbinden grösserer Blutgefässe, Kauterisieren mit dem rotglühenden Paquelin, Ausspülen mit heisser Kochsalzlösung und Jodoformgazetamponade. Erfolgreiche Operationen grösserer Zungenhämangiome erwähnen Meerwein, Morestin, Sendler u. a.; Gleich erlebte ein Recidiv, Zwischenfälle Landerer (bedrohliche Blutung) und Fischer (Exitus beim Exstirpationsversuch).

In allen denjenigen Fällen, in welchen ein operativer Eingriff unmöglich (bei ausgedehnten Hämangiomen, namentlich bei den oberflächlichen, d. i. bei den sog. Feuermälern), gefährlich (z. B. bei kleinen Kindern) oder mit Rücksicht auf kosmetische oder funktionelle Schäden kontraindiziert erscheint oder von dem Patienten verweigert wird, treten die sogenannten konservativen Verfahren in ihr Recht; sie sollen an dieser Stelle nur kurz in ihrer Bedeutung für die in Frage stehenden Hämangiome der Unterlippe und Zunge aufgezählt werden, bezüglich des weiteren sei auf das genannte Referat verwiesen.

Die alleinige Unterbindung der Zungenarterien ist ohne genügenden und dauernden Erfolg (vgl. Meerwein's und unseren Fall).

An der Lippe ist die länger dauernde Kompression der Blutgefässgeschwulst mit Fingern oder Apparaten versucht worden, aber ohne wesentlichen Nutzen.

Die Aetzmittel (rauchende Salpetersäure, Chromsäure, Essigsäure, Trichloressigsäure usw.) wurden namentlich in früherer Zeit auch bei den Schleimhautnävi der Säuglinge verwandt und werden hierfür auch heute noch von vielen empfohlen.

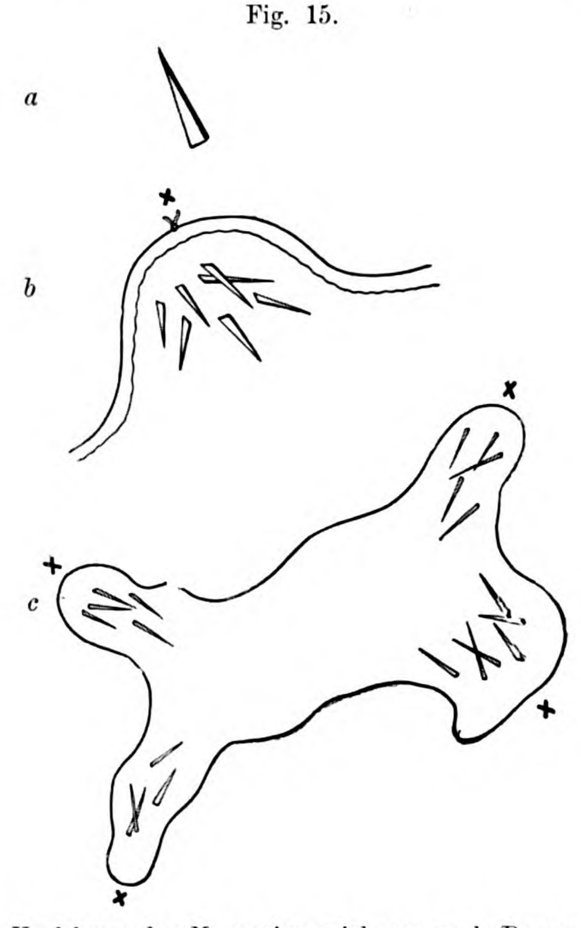
Der Kohlensäureschnee, welcher in neuerer Zeit in der Therapie der Hämangiome eine ausgedehnte Anwendung gefunden hat, ist auch für Schleimhautaffektionen gelobt worden, ebenso für diffuse oberflächliche die Aktino- (Röntgen- und Radium-) Therapie.

Die Magnesiumspickung nach Payr wurde von Bockenheimer, Küttner u. a. auch für Schleimhauthämangiome empfohlen und von Meerwein bei einem Zungencavernom mit Vorteil angewandt; im allgemeinen möchten wir bei der Verwendung an der Schleimhaut mit Rücksicht auf die Infektionsgefahr zur Vorsicht raten; sie lässt sich unter Umständen hier bei Berücksichtigung gewisser Vorsichtsmassnahmen anwenden, z. B. an der Wange und Lippe von einem Einstich an der Hautseite aus, an der Zunge nach Kauterisation der betreffenden Stelle. Dagegen leistete sie uns wertvolle Dienste bei der Behandlung von Hautcavernomen, auch in dem vorliegenden Fall.

Das Verfahren der Magnesiumspickung wird folgendermassen ausgeführt (s. Instrumentarium und Verteilungsschema in Fig. 15 u. 16): Nach der üblichen Hautdesinfektion mit Aether, Alkohol und Jodtinktur wird, meist in Lokalanästhesie, ausnahmsweise im Aetherrausch, mit einem feinen Tenotom (s. Fig. 16) eine kleine, etwa $^1/_4$ bis $^1/_2$ cm grosse Incision angelegt, dann mehrere, etwa 4 bis 5 oder mehr lange und spitze, etwa $1^1/_2$ cm hohe und an der Basis 2 bis 3 mm breite Pfeile aus reinem (eventuell vorher mit Essigsäure von Oxyd befreitem), 0,3 bis 0,6 mm dickem Magnesiumblech, welche in einer durchlöcherten Metallnadelbüchse ausgekocht waren (s. Fig. 16), mit einer feinen, schlanken Klemmpincette (sog. Halsted-Schieber, s. Fig. 16) eingeführt und nach verschiedenen Richtungen überallhin in das kavernöse Gewebe vorgeschoben (dabei ist die richtige Verteilung der Pfeile in dem Kavernom von Bedeutung; sie erhellt am besten aus den Schemata der Fig. 15), die kleine Wunde mit einer Seidenknopfnaht verschlossen und ein aseptischer Verband angelegt. Im übrigen sei auf das genannte Referat verwiesen, in welchem das Wichtigste über Prinzip, Wirkung, Indikation und Technik der Magnesiumspickung angegeben ist. Die

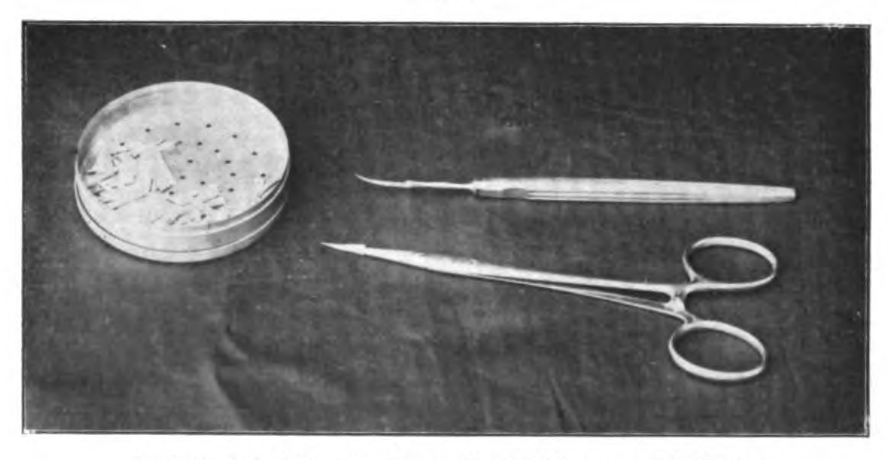


Fig. 15.



Verfahren der Magnesiumspickung nach Payr.
a Magnesiumpfeil in natürlicher Grösse. *b* Verteilungsschema. *c* Dasselbe bei einem Cavernom mit zipfelartigen Ausläufen.

Fig. 16.



Instrumentarium zur Magnesiumspickung nach Payr.
Magnesiumpfeile in durchlochter Sterilisierbüchse, feines Tenotom, Halsted-Schieber mit einem eingeklemmten Pfeil.

Verletzung der Schleimhaut soll vermieden werden; dies wird eventuell erreicht dadurch, dass bei der Einführung der linke Zeigefinger zur Kontrolle in den Mund eingeht, die Pfeile auch nicht zu nahe an die Schleimhaut herangebracht werden, da sonst ihre Anspiessung beim Kauakt zu befürchten wäre, und dadurch, dass auch in der Nachbehandlung durch Verordnung flüssiger Kost und Sprechverbot auf erwähnte Gefahr Bedacht genommen wird.

Die Elektrolyse wird für die Hämangiome der Mundschleimhaut von Mikulicz-Kümmel, de St. Germain, Keimer u. a. empfohlen.

Die Hitze wird in Form der Ignipunktur angewandt, und zwar von vielen Autoren, bereits von Thiersch, ferner von Trendelenburg, v. Bergmann-Küttner, Mikulicz-Kümmel, Voigt, Partsch u. a. warm empfohlen. Als Instrument dient entweder der Paquelin, und zwar der Spitzbrenner, oder noch besser der eleganter wirkende Galvanokauter, welchen auch Payr verwendet. Der Brenner wird in rotglühendem Zustand unter sanftem Druck für einige Sekunden in das Hämangiom an verschiedenen Stellen eingesenkt in Abständen von mehreren Millimetern, eventuell nach einiger Zeit wiederholt; eine Blutung tritt mitunter während oder nach der Kauterisation ein (bei Abstossung des Brandschorfs!), ist aber durch komprimierenden Verband, eventuell mit Adrenalinzusatz meist wohl zu stillen.

Die Injektionsbehandlung in der früher üblichen Form mit Einspritzung von Eisenchloridlösung oder anderen gerinnungserzeugenden Mitteln in die Bluträume ist heute wohl allgemein verlassen wegen der Gefahr der Infektion und vor allem der Thromboembolie, welche zu mehreren Todesfällen geführt hatte. Kümmel empfiehlt Wasserstoffsuperoxyd, verschiedene amerikanische Autoren heisses Wasser einzuspritzen. Besondere Beachtung verdienen die von Schwalbe in die Therapie eingeführten Alkoholinjektionen. Eingespritzt wird etwa 50 bis 70 pCt. Alkohol: die Injektionen müssen zur Vermeidung von Nekrosen (vgl. auch unseren Fall) tief (nicht zu dicht an die Oberfläche!) und nicht zu massig (etwa $^1/_4$ bis $^1/_2$ bis 1 ccm) ausgeführt werden; zur Vermeidung von Thromboembolie empfiehlt sich vielleicht central Anlegen und Liegenlassen einer Klemme sowie Ausführen der Injektion bei einige Zeit innegehaltener Horizontallage. Die Injektionen müssen oft wiederholt werden, und zwar in Zwischenräumen von



1 bis 2 Wochen; die Behandlung ist eine recht langdauernde. Die nicht unbedeutenden Schmerzen lassen sich durch Lokalanästhesie lindern. Küttner berichtet über gute Erfolge; auch in unserem Fall war eine günstige Wirkung zu erkennen, was sowohl aus dem klinischen Verlauf, wie besonders deutlich aus dem durch die spätere Keilexcision aus der Zungenspitze gewonnenen Präparat der behandelten Seite im Vergleich mit der nicht behandelten im makroskopischen und mikroskopischen Bild hervorgeht (s. Fig. 12 und 13).

XXXIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Ein- und gleichseitige Vagus- und Accessoriusläsion und vollkommene Taubheit nach Schädelbasisfraktur.

Von

Dr. E. A. Lüken,

Assistenzarzt.

(Mit 1 Textfigur.)

Siebenmann hat angeregt durch einen von ihm beobachteten Fall von Schulter-, Schlund- und Kehlkopflähmung infolge Schädelbasisfraktur nach ähnlichen Fällen in der Literatur Umschau gehalten und hat, einschliesslich des von ihm beobachteten, nur die geringe Zahl von 12 Fällen zusammenstellen können, deren Symptomenkomplex er in eingehender Weise erläutert. Diesen möchte ich einen 13. zur Seite stellen, der deshalb, weil später der Accessorius seine Funktion wieder übernommen hat, besonderes Interesse verdient.

Die Krankengeschichte ist folgende:

R. N., 27 Jahre alt, aufgenommen am 11. 12. 1912.

Familien-Anamnese o. B. Pat. soll, wie von Augenzeugen mitgeteilt wird, von einem Krahn aus 6 m Höhe abgestürzt mit dem Kopf zuerst auf den Boden, welcher aus festgestampfter Erde bestand, aufgeschlagen und bewusstlos liegen geblieben sein. Kein Erbrechen. Die sofort aufgenommene Untersuchung des Schwerkranken hat folgendes ergeben: Mittelgrosser Pat. mit gut ausgebildeter Muskulatur, welcher leicht benommen ist; doch reagiert er auf lautes Anschreien und gibt kurz nach seiner Aufnahme auch sinngemässe Antworten. Mehrmaliges Erbrechen mit Blut untermischt.

Die Augenlider rechts sind stark geschwollen, dunkelblau verfärbt. Unter der Conjunctiva kleine Hämatome. Keine Protrusio bulbi. Die Pupillen sind weit, doch reagieren sie auf Lichteinfall.

Die rechte Schläfen- und Stirngegend weist Schwellung und ausgedehnte Sugillationen auf. Blutung aus der Nase. Aus den Gehörgängen



kein Blut- oder Liquorabfluss. Fraktur an der Konvexität ist nicht zu palpieren.

Die Atmung ist erschwert, von lautem Trachealrasseln begleitet, etwas verlangsamt und vertieft. Beim Husten wird blutiges Sputum entleert.

Auf den Lungen sonorer Schall, vesiculäre Atmung, von mittel- und grobblasigem Rasseln begleitet. Das Herz zeigt normale Grösse, die Töne sind rein. Der Puls ist regelmässig, mittelkräftig, beschleunigt, 100 in der Minute. Abdomen o. B. Extremitäten normal und symmetrisch. Keine Lähmungserscheinungen. Keine Fraktur. Reflexe: Bauchdeckenreflex, Cremaster- und Patellarreflex normal, Babinski negativ. Keine Sensibilitätsstörungen an der Haut.

Einige Stunden nach der Aufnahme ist Pat. schon klarer, das Hörvermögen sehr schlecht. Das Trachealrasseln hat nachgelassen, nachdem Pat. reichlich blutiges Sputum ausgeworfen hat.

Die genaue Untersuchung in den nächsten Tagen ergab: Nervus opticus und Hintergrund des Auges o. B. N. oculomotorius, abducens und trochlearis o. B. Pupillen mittelweit, reagieren prompt. N. trigeminus, facialis und olfactorius o. B. N. acusticus: das Gehörvermögen ist vollkommen aufgehoben. N. glossopharyngeus o. B. Geschmack für süss und sauer auf der ganzen Zunge erhalten. N. hypoglossus o. B. Nn. vagus und accessorius:

Pharynx und Larynx: die gereichten Flüssigkeiten fliessen aus Mund und Nase zurück.

Das rechte Gaumensegel ist gelähmt, es steht tiefer als das linke, beim Intonieren wird es stark nach links gezogen mit samt der Uvula. Die Sensibilität des rechten Gaumensegels ist erhalten. Berührung wird prompt angegeben. Sowohl vom rechten als vom linken Gaumensegel ist der Würgreflex auslösbar.

Die hintere rechte Rachenwand wird ebenfalls beim Würgreflex nach links verzogen. Berührung wird hier prompt angegeben und Auslösen des Würgreflexes auch von hier möglich.

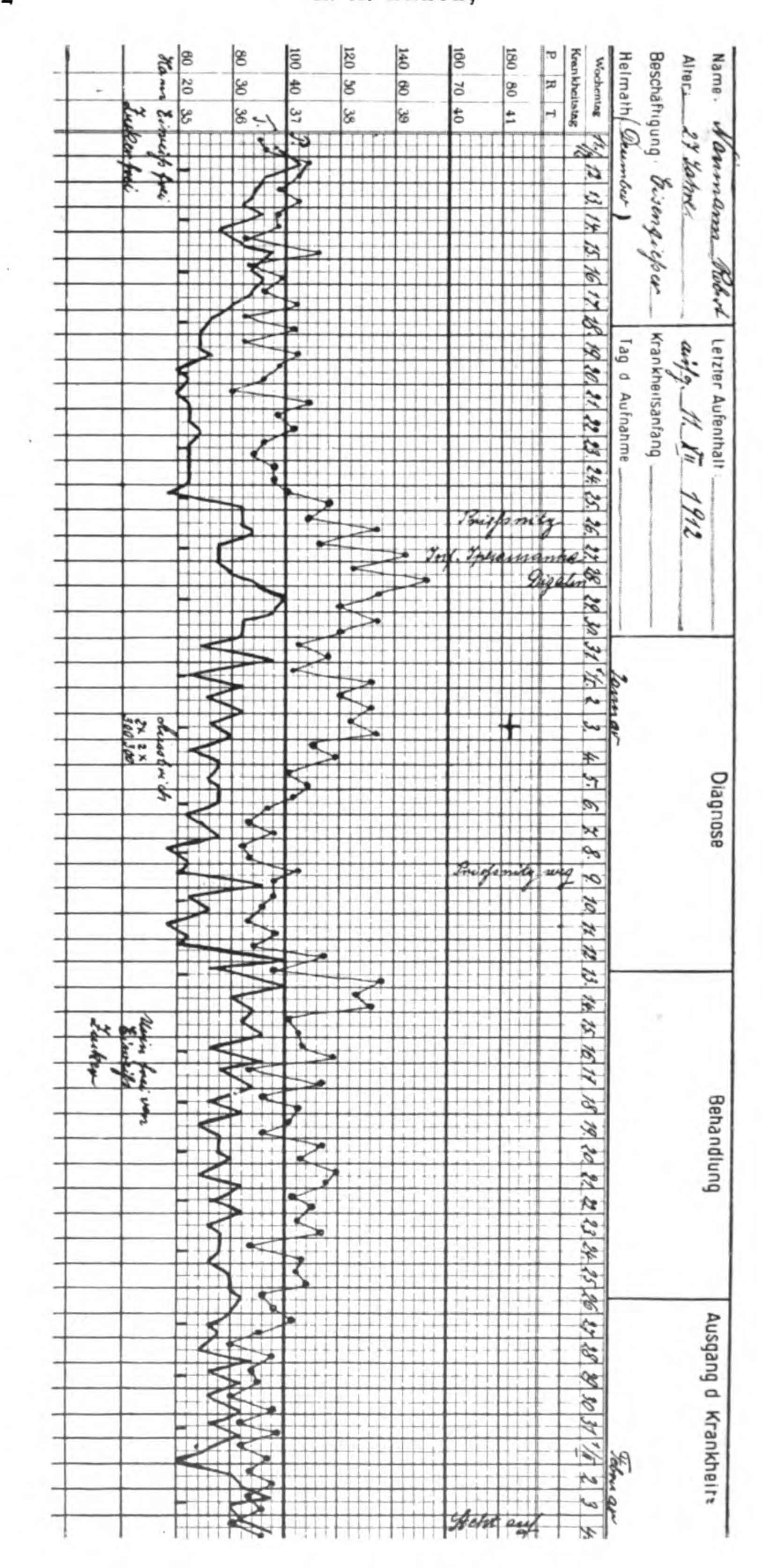
Die Kehlkopfspiegelung ist nicht ohne weiteres möglich, da die Epiglottis sich vorgelegt hat. Die Stimme ist vollkommen heiser. Der rechte Sternocleido-mastoideus spannt sich bei entsprechenden Bewegungen des Kopfes nicht an. Die rechte Schulter steht tiefer, sie kann nicht so gut gehoben werden wie links. Starke Kopfschmerzen.

Die Untersuchung der Ohren und des Kehlkopfes (Dr. Knick) ergibt: Ohren: vollkommene Taubheit, bei der späteren Untersuchung Haematotympanon beiderseits.

Rachen und Kehlkopf: Bei Berührung der lateralen rechten Hypopharynxhälfte, der Schleimhaut des rechten Sinus pyriformis, der aryepiglottischen Falte tritt kein Würgreflex ein, während derselbe links auszulösen ist, ebenso wird bei Berührung der rechten laryngealen Epiglottishälfte und der Arygegend kein Husten ausgelöst, während dies links der Fall ist.

Auch sagt Pat. bei der Aufforderung, „ja“ zu sagen, wenn er die Berührung der Sonde fühlt, nur dann ja, wenn man die Schleimhaut der linken Hypopharynx- und Larynxhälfte berührt. Die Sensibilitätsstörung erstreckt sich auf der laryngealen Epiglottisfläche nur auf das rechte äussere Drittel.




Name
Alter
Beschäftigung
Heimath
Letzter Aufenthalt
Krankheitsanfang
Tag d. Aufnahme
Diagnose
Behandlung
Ausgang d. Krankheit
Wochentag
Krankheitstag
P R T

Auch im Larynx ist die rechte Hälfte (Taschen- und Stimmband) anästhetisch, während links prompt bei Berührung Husten auftritt. Die Sensibilitätsstörungen sind ganz einwandsfrei nachzuweisen. Rechtes Taschenband, Stimmband und Aryknorpel stehen bei Phonation still, rechtes Stimmband in Kadaverstellung. (Puls s. Kurve).

Angaben über seinen Unfall kann Pat. nicht machen. Ernährung mit der Schlundsonde nötig.

17. 12. Pat. kann wieder, wenn auch nur vorsichtig schlucken.

25. 12. Temperaturanstieg bis 37,8. Ueber der rechten hinteren Lungenpartie sind mittelblasige Rasselgeräusche nachweisbar. Keine Dämpfung. Die Atmung ist vesiculär. Der Auswurf ist eitrig. In den nächsten Tagen tritt eine geringe Schallabschwächung ein. Die Atmung bleibt vesiculär, ist begleitet von reichlichen Rasselgeräuschen. Der Auswurf ist sehr reichlich, von bräunlicher Färbung, stark putrid, elastische Fasern sind nachweisbar.

6. 1. 1913. Abfall der Temperatur zur Norm.

12. 1. Wieder Temperaturanstieg. Rechts hinten unten reichliche Rasselgeräusche bei vesiculärer Atmung nachweisbar. Der Auswurf ist noch sehr reichlich und stark stinkend. Ueber der linken Lunge ist der Schall immer sonor gewesen, die Atmung rein vesiculär, ohne jegliche pathologischen Geräusche.

Die von Herrn Dr. Knick angestellte Ohrenuntersuchung ergibt: Trommelfell beiderseits blass und eingezogen, beiderseits totaler Funktionsausfall (Taubheit). Vestibularapparat weder kalorisch noch auf Drehreize erregbar.

Der Pharynx- und Larynxbefund ist unverändert.

4. 2. Pat. steht auf. Er klagt über häufige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Brausen im Kopf. Feste Speisen zu schlingen, macht dem Pat. grosse Mühe. Er würgt ziemlich lange, bevor er einen Bissen hinunterbekommt. Dabei tritt häufig Verschlucken ein. In der Rekonvaleszenzzeit hat sich auch ein starker Heisshunger eingestellt, gierig würgt er seine Speisen hinunter und verlangt nach mehr.

Entlassungsbefund: Gaumen, Rachen und Kehlkopf weisen denselben Befund auf wie zu Beginn. Auf den Lungen überall sonorer Schall und vesiculäre Atmung ohne pathologische Geräusche. Der rechte M. sterno-cleidomastoideus ist schlaff, kontrahiert sich nicht, er ist kaum noch zu fühlen. Die rechte Schulter steht tiefer als die linke. Die Schlüsselbeinportion des Trapezius und der untere Teil desselben ist stark atrophisch und gelähmt. Die akromialen Fasern kontrahieren sich und sind nur wenig atrophisch. Das rechte Schulterblatt hat sich etwas nach aussen verschoben, doch besteht keine Dreh- oder Schaukelstellung desselben.

Erste Nachuntersuchung 30. 7.: Pat. gibt an, dass er zeitweise an Kopfschmerzen leide und furchtbarem Rauschen und Brausen im Kopfe. Das Schlucken fester Speisen bereite ihm noch besondere Schwierigkeiten, er könne sie nur hinunterbringen, indem er eine Flüssigkeit hinterher trinke. Die Speisen bleiben im Halse stecken. Manchmal Verschlucken. Kein Heisshunger mehr. Keine Magenbeschwerden. Stuhlgang etwas träge.



Status: Pat. befindet sich in gutem Ernährungszustande und sieht gesund aus. Es besteht noch vollkommene Taubheit. Das rechte Gaumensegel steht noch ein wenig tiefer nach links und wird noch andeutungsweise beim Würgreflex nach links verzogen, ebenso wird noch die rechte Rachenwand andeutungsweise nach links verzogen. Die Sensibilität ist normal. Hypopharynx und Larynx weisen im grossen und ganzen noch denselben Befund wie früher auf. Die Sensibilitätsstörungen sind noch deutlich vorhanden. Flüssigkeiten werden ohne Schwierigkeiten und ohne Verschlucken getrunken. Schlingen fester Bissen ist sehr erschwert. Dabei tritt öfters Verschluckenein. Der Kehlkopf tritt beim Schluckakt in normaler Weise nach oben.

Mit Hilfe des Reflektors sieht, dass nach dem Herunterschlingen fester Speisen noch Reste in der Nische zwischen Zungengrund und Epiglottis auf der rechten Seite haften bleiben.

Probefrühstück: keine freie HCl, Ges.-Acidität 20, Milchsäure negativ.

Magen ist perkutorisch nicht vergrössert und zeigt nirgends Druckempfindlichkeit.

Röntgendurchleuchtung (Dr. Bachmann): Schlucken erfolgt in kleinen Portionen, dabei Verschlucken, was im Schirme zu sehen ist. Anhalten des Bissens in Höhe des Kehlkopfeinganges, dann Hustenstoss und dann erst Passieren des Bissens nach unten. Die Durchgängigkeit des Oesophagus und der Cardia ist gut. Keine Spasmen.

Magenform, Peristaltik und Pylorusfunktion normal.

Stuhl etwas angehalten, normale Farbe und Konsistenz. Der rechte M. sternocleidomastoideus ist noch deutlich atrophisch, doch spannt er sich bei entsprechender Kopfbewegung kräftig an. Die Schultern werden beiderseits gleich hoch gehoben, die Schulterblätter stehen symmetrisch. Der M. trapezius zeigt in seinem oberen und unteren Drittel noch mässige Atrophie, ist aber kontraktionsfähig.

Zweite Nachuntersuchung Dezember 1913: Rechtes Gaumensegel und Rachenwand zeigen normale Funktion und Stellung.

Rachen- und Kehlkopfbefund (Dr. Knick): „Der Befund ist unverändert. Larynx und Trachea sind stark gerötet. Die Sensibilitätsstörung auf dem lateralen Drittel der Epiglottis, auf dem Taschenband, dem Aryknorpel und dem Sinus pyriformis ist rechts noch immer deutlich.“

Mm. sterno cleido mastoideus und trapezius zeigen normales Volumen und normale Funktion.

Auf Grund der Anamnese — Fall des Pat. von einem 6 m hohen Krahn auf den Kopf — und der Symptome, Lähmung des Accessorius und Vagus rechts, des Hämatotympanon beiderseits, der Blutung aus der Nase, ist wohl mit Sicherheit eine Schädelbasisfraktur zu diagnostizieren, wenn auch die Röntgenbilder uns im Stiche gelassen haben, und zwar muss man annehmen, dass die Frakturlinie durch die beiden Felsenbeinpyramiden und durch das Foramen jugulare dextr., event. auch noch durch das Siebbein geht.



Ich möchte die Entstehung der Fraktur so auffassen, dass zunächst durch das Aufschlagen des Kopfes mit der rechten Schläfen- und Stirnbeingegend, welche ja deutlich die Spuren des Falles gezeigt haben, die Schädelbasis der Quere nach geborsten ist, dann erst ist durch die Wucht des nachstürzenden Körpers die Wirbelsäule mit dem Atlas gegen die Pars condyloidea Baseos cranii getrieben und hat die Basis gesprengt, in unserem Falle nur halbringförmig, weil der Körper wahrscheinlich nicht senkrecht zur Querachse der Schädelbasis beim Aufschlagen gestanden hat, sondern mit einem nach der rechten Seite etwas offenen Winkel, sodass die Wucht des Körpers nur auf die rechte Articulatio atlanto-occipitalis gewirkt hat, während die linke entlastet worden ist. Dieser Schluss ist berechtigt, da nur auf der rechten Seite Nervenlähmungen aufgetreten sind.

Solche Frakturen sind in der Literatur beschrieben, sie beginnen hinter dem Proc. condyloides des Os occipitale, gehen durch das Foramen jugulare nach dem Foramen caroticum, um im Türkensattel zu enden. Es sind halbkreisförmig um das Foramen magnum gelegene Berstungsbrüche, die, wenn der Körper senkrecht zur Schädelbasis den Schädel trifft, sich mit einer analogen Fraktur der anderen Seite verbinden können und dann ringförmig das ganze Foramen magnum umziehen (in vivo noch nicht beobachtet, weil wohl meistens das um das Foramen jugulare gelegene Frakturstück tief in lebenswichtige Gehirnteile hineingepresst wird, was den sofortigen Tod zur Folge hat).

Durch die, wenn manchmal auch nur momentan auftretende, Dislokation der Frakturstücke kommt es zur Ueberdehnung, Quetschung oder Abriss der im Foramen jugulare gelegenen Nervenstränge (Nn. glossopharyngeus, vagus, accessorius).

In unserem Falle sind nur der Vagus und Accessorius lädiert und anfänglich total gelähmt, der Glossopharyngeus dagegen, der keine Lähmungserscheinungen gezeigt hat, ist wohl unverletzt geblieben, was dadurch zu erklären ist, dass er im Foramen jugulare in einem Fach der Dura mater gesondert von den beiden anderen verläuft und so gewissermassen eine geschützte Lage inne hat.

Ich glaube, wir können ungezwungen annehmen, dass die Läsion beider Nerven im Foramen jugulare stattgefunden hat, dass also eine periphere Verletzung besteht und zwar wegen der rasch eintretenden und stark ausgebildeten Atrophie des rechten Sterno-



cleido mastoideus und des rechten Trapezius, zweitens wegen des Ausbreitungsgebietes der Ausfallserscheinungen und drittens aus der Art der Verletzung.

Mit der Schädelbasisfraktur vergesellschaftet sehen wir infolge des Falles eine Commotio cerebri mit ihren Symptomen: Bewusstlosigkeit, Erbrechen, retrograde Amnesie.

Die Bewusstlosigkeit hat nur kurze Zeit gedauert, sie ist bald einer auch nur einige Stunden anhaltenden Benommenheit gewichen.

Die Herz- und Respirationssymptome sind wohl zum Teil auf die Schwere der Verletzung zurückzuführen und somit als Allgemeinsymptom aufzufassen, zum Teil aber auch als Vagussymptome zu deuten.

Die Kopfschmerzen, welche besonders stark in der ersten Zeit, aber auch heute noch den Pat. belästigen, ferner das Schwindelgefühl, das starke Brausen und Rauschen im Kopf, das dem Pat. zeitweise den Schlaf raubt, sind teils als Circulationsstörungen infolge der Fraktur (Cephalalgia vasomotoria) aufzufassen, teils auf die Zerstörung des inneren Gehörapparates zurückzuführen. Bei der Querfraktur durch die Felsenbeinpyramiden sind sicherlich zunächst nicht beide Acustici unterbrochen gewesen, da Pat. am ersten Tage noch sinngemässe Antworten auf Fragen gegeben hat. Die absolute Taubheit ist also wohl durch die Zerstörung des inneren Gehörapparates infolge von Bluterguss zu erklären.

Bevor ich näher auf die interessanten Erscheinungen von Vagus und Accessorius eingehe, will ich kurz die Anatomie und Physiologie beider Nerven streifen (Oppenheim).

Die Anschauung über das Ursprungsgebiet der Vagus- und Accessoriuswurzeln sind noch keine ganz feststehenden.

Von der Mehrzahl der Autoren wird der Nucleus ambiguus als der motorische Vaguskern angesehen, als Centrum der sensiblen Fasern der hintere Vaguskern, von anderen werden auch von diesem Kern motorische und centrifugal verlaufende Fasern abgeleitet. Eine gemeinschaftliche sensible Wurzel des Vagus und Glossopharyngeus bildet wahrscheinlich der Fasciculus solitarius.

Der Accessorius soll aus zwei Wurzelkernen seine Wurzelfasern erhalten, und zwar aus dem Nucleus ambiguus direkt unterhalb der Vaguswurzel, zweitens aus den Kernen des Funiculus lateralis der Medulla und aus dem Halsmark. Die Wurzeln aus

dem Nucleus ambiguus sollen den Ramus internus n. accessorii bilden, die anderen den Ramus externus. Nach Ansicht der anderen ist der Ramus internus ein Teil des Vagus.

Wieder andere gehen noch weiter und halten den Accessorius sogar für einen reinen spinalen Nerven.

Aber nicht allein, dass man über das Ursprungsgebiet der beiden Nerven noch nicht zur genügenden Klarheit gekommen ist, auch darüber herrscht noch geteilte Ansicht, inwieweit sich der Accessorius an der Innervation der vom Vagus versorgten Muskelgebiete und ob überhaupt der Vagus selbst daran beteiligt ist.

Beide Nerven treten zusammen am Foramen jugulare aus der Schädelbasis aus, der Ramus internus n. accessorii, wenn wir ihn so nennen wollen, senkt sich, nachdem er bald nach dem Austritt aus dem Schädelinnern den Accessorius verlässt, kurz oberhalb des Plexus nodosus in den Vagus.

Das Ausbreitungsgebiet des Vagus ist ein sehr grosses. Es erstreckt sich auf den Pharynx, Larynx, das Herz und die Lungen, den Oesophagus, Magen und selbst noch auf die Därme. Mittels des N. auricularis vagi gelangen Fasern des Vagus in die Tiefe des äusseren Gehörgangs. An der Innervation des Gaumens ist der Vagus bzw. Vago-accessorius wesentlich beteiligt. Ein Ast dieses Nerven, der N. pharyngeus, bildet mit dem Glosso-pharyngeus (und Sympathicus) den Plexus pharyngeus, der die Rachenmuskulatur und Schleimhaut innerviert.

Von den beiden Kehlkopfnerven versorgt der N. laryngeus sup. den M. cricothyreoideus und die Schleimhaut der Epiglottis, sowie die des Kehlkopfeingangs bis zur Glottis. Die sensible Innervation scheint keine streng unilaterale zu sein. Der Recurrens innerviert die gesamte übrige Kehlkopfmuskulatur und den unterhalb der Stimmritze gelegenen Teil der Schleimhaut.

Durchschneidung des Vagus bei Tieren bedingt Verlangsamung und Vertiefung der Respiration durch Unterbrechung der Fasern, die reflektorisch anregend auf das Atmungscentrum wirken. Der Laryngeus sup. enthält centripetalleitende Fasern, deren Reizung die Atmung seltener und tiefer macht. In den Lungenästen verlaufen motorische Fasern für die glatten Muskeln des Bronchialbaumes, sensible (hustenerregende) für Bronchien und Lungen. Doppelseitige Durchschneidung des Vagus bei Tieren führt den Tod herbei, da wegen mangelnden Verschlusses des Kehlkopfes Speise-

teile in die Lunge geraten (Traube). Nach Schiff entwickelt sich infolge Lähmung der Vasomotoren in den Lungen eine neuroparalytische Hyperämie. Bei doppelseitiger Vagotomie soll eine Lähmung der Magenmuskulatur eintreten. Nach experimentellen Untersuchungen Tschermak's tritt ein Vagus vikariierend für den anderen ein.

Die Oesophaguszweige innervieren die Muskulatur und die Schleimhaut der Speiseröhre. Der Vagus enthält Sekretionsfasern sowie vasomotorische für die Magenschleimhaut, denn die Durchschneidung der Vagusstämme bewirkt Hyperämie der Magenschleimhaut. Bei einseitiger Vagotomie zeigt jedoch die Magenfunktion keine merkliche Beeinträchtigung (Exner). Der Vagus enthält ausserdem motorische Fasern für den Magen. Ausserdem soll er Hemmungsfasern enthalten. Auch trophische Störungen, Ulceration der Magenschleimhaut, sollen durch Verletzung des Vagus erzeugt worden sein (Lorenzi).

Eine Erweiterung des Magens nach Vagotomie wollen Carion und Hallion konstatiert haben.

So sind auch die Symptome des Cardiaspasmus und der Oesophagusektasie bei Vaguserkrankungen beobachtet. Auch die Darmbewegungen stehen zum Teil unter dem Einfluss dieses Nerven.

Bei Vagusdurchschneidung ist ausserdem eine auftretende Pulsfrequenz sowohl klinisch als im Tierexperiment nachgewiesen.

Rekapitulieren wir kurz die Ausfallserscheinungen, um sie dann näher an der Hand unserer anatomischen und physiologischen Kenntnisse zu erklären, so haben wir gleich nach der Verletzung Lähmung der rechtsseitigen Gaumen- und hinteren Rachenwandmuskulatur mit erhaltener Sensibilität und erhaltener Reflexerregbarkeit, motorische und sensible Lähmung der rechten Hypopharynxhälfte, der lateralen rechten Epiglottishälfte bzw. Drittel, der rechten Larynxseite, des Oesophagus, motorische Lähmung des M. sternocleido-mastoideus rechts, teilweise motorische Lähmung des M. trapezius rechts. Aspirationspneumonie.

Nach $7^1/_2$ Monaten nur noch leichte Parese des rechten Gaumensegels und der rechten hinteren Rachenwand. Der Befund des Hypopharynx, Larynx, Epiglottis und Oesophagus ist unverändert; vollkommene Funktionsfähigkeit der Mm. sternocleidomastoideus und trapezius bei noch bestehender leichter Atrophie.



Nach ca. 1 Jahr zeigen der Gaumen, die hintere Rachenwand, die Mm. sternocleido-mastoideus und trapezius normale Funktion und Form.

Der übrige Befund zeigt keine wesentlichen Veränderungen.

Infolge der motorischen Lähmung des rechten Gaumens und hinteren Rachenwand regurgitiert die gereichte Flüssigkeit aus der Nase, so dass Patient 7 Tage hindurch mit der Schlundsonde ernährt werden muss. Nach dieser Zeit lernt er, wenn auch vorsichtig, wieder schlucken, indem, wie auch sonst bei derartigen Lähmungen, die erhaltenen Muskelgruppen vikariierend für die gelähmten eintreten.

Infolge der halbseitigen Lähmung des Hypopharynx und des Oesophagus ist das Schlingen der festen Speisen sehr erschwert. Das Trinken ist durch die Lähmung dieser Gebiete nicht oder wenigstens nicht wesentlich behindert.

Bei dem forcierten Schluckakt kommt es häufig zum Verschlucken, weil die Brocken infolge der Anästhesie der rechten Seite des Kehldeckels und des Kehlkopfes in den letzteren hineingelangen und, sobald sie mit der linken gesunden Seite in Berührung kommen, Hustenreiz auslösen, zum Teil werden dadurch die Speisen wieder herausgeschleudert, zum Teil aber auch werden sie auf der anästhetischen Seite den Kehlkopf und die Trachea passieren und in die rechten Bronchien hineingleiten.

Hierauf möchte ich die Aspirationspneumonie mit der anschliessenden Gangrän zurückführen. Ich glaube nicht, dass die anfänglich in der Bewusstlosigkeit erfolgte Aspiration von Blut und Speichel für dieselbe verantwortlich gemacht werden darf, da erstens die Erscheinungen der Aspiration schon nach wenigen Stunden verschwunden gewesen sind und zweitens ein Intervall von 14 Tagen zwischen Verletzung und Eintreten der Pneumonie gelegen ist, in dem weder auf den Lungen etwas Pathologisches nachweisbar, noch durch die Temperaturkure ein Hinweis auf eine Lungenkomplikation gegeben gewesen ist.

Reich hat nachgewiesen, dass Vagotomien unterhalb des Laryngeus sup. mit der Entstehung von Pneumonien nichts zu tun haben. Dieser Satz ist insofern berechtigt, als es in solchen Fällen wegen der Erhaltung der Sensibilität des Kehldeckels und des Kehlkopfeinganges gar nicht zu einer Aspiration kommt. Ist aber der Laryngeus sup. mit verletzt und mit unterbrochen, so bin



ich doch der Ansicht, dass die Lähmung der für den Kehlkopf, Trachea und Bronchien in Betracht kommenden Vagusäste infolge der Sensibilitätsstörung eine Disposition für eine Pneumonie dieser Seite bildet. Für diese Annahme spricht unser Fall, bei dem die linke Lungenhälfte klinisch nie, ausgenommen das Rasseln gleich nach der Verletzung, irgendwelche pathologischen Erscheinungen geboten hat.

Um eine sogenannte neuroparalytische Pneumonie hat es sich sicher nicht gehandelt, weil dieselbe sehr bald nach dem Ausfall des Vagus eintreten und auch klinisch ein anderes Bild geben müsste.

Zur Klärung der Frage über das Ursprungsgebiet beider Nerven kann unser Fall keinen Beitrag liefern, da wir eine periphere Verletzung beider Nerven annehmen, wohl aber zur Frage, inwieweit Accessorius und Vagus an der Innervation der gelähmten Gebiete beteiligt sind. Suchen wir dies zu differenzieren, so kann man zunächst nach der Verletzung nur sagen, dass alle Ausfallserscheinungen auf die Verletzung dieser beiden Nerven zurückzuführen sind, denn wir haben absolut keine Ausfallserscheinungen von seiten eines anderen Nerven, der für diese Gebiete mit in Betracht kommen könnte (Facialis, Trigeminus).

Nach $7\frac{1}{2}$ Monaten aber haben der M. sternocleidomastoideus und trapezius ihre Funktion wieder übernommen und zugleich auch die hintere Rachenwand- und Gaumensegelmuskulatur, welche allerdings noch andeutungsweise eine leichte Parese aufweisen, nach einem Jahre aber ihre volle Funktion darbieten.

Es hat sich also mit absoluter Sicherheit die Innervation dieser Muskeln erholt bzw. regeneriert. Der Innervator der Mm. sternocleidomastoideus und trapezius ist anerkannterweise der Accessorius, und zwar der Ramus externus. Der Innervator des Gaumens und der Rachenwand ist entweder der Vagus oder Accessorius. Andere Nerven kommen nicht in Betracht. Da nun der Vagus, soweit nachweisbar, noch vollkommen gelähmt ist (Nn. laryngeus sup. und inf., Rami oesophagei sup.), so haben wir das Resultat: der Accessorius bzw. die im Vagus verlaufenden Fasern des Accessorius (Ramus int.) versorgen motorisch die Muskulatur, welche ihre Funktion wieder übernommen hat.

Da der eine Ast des Accessorius (Ramus ext.) sich erholt bzw. regeneriert hat, kann man auch ungezwungen annehmen,



dass der andere Ast, der Ramus int., da die Läsion oberhalb jedweder Verzweigung stattgefunden hat, sich auch erholt bzw. regeneriert hat. Besteht diese Annahme zu Recht, so werden das Gaumensegel und die hintere Rachenwand motorisch vom Accessorius versorgt.

Gegen diese meine Ansicht spricht auch nicht mit absoluter Sicherheit die Beweisführung Siebenmann's, der 3 Fälle in der Literatur gefunden hat (Stierlein, Möser, Sauer), bei denen bei intaktem Ramus ext. Gaumensegel und hintere Rachenwand gelähmt gewesen sind. Er zieht daraus den Schluss, dass der Vagus diese Gebiete motorisch innerviert. Falls Siebenmann den Ramus int. als dem Vagus zugehörig rechnet, so deckt sich seine Ansicht mit der meinen, wenn nicht, möchte ich doch die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass bei einer Schädelbasisfraktur durch das Foramen jugulare der Ramus int. N. accessorii mit verletzt sein kann, wenn auch der Ramus ext. intakt geblieben ist.

Kaiser hat vor kurzem auf Grund eines Falles von Accessorius- und Hypoglossuslähmung die Behauptung aufgestellt, dass der innere Ast des Accessorius den ganzen motorischen Teil des Vagus ausmache.

Kaiser nimmt bei der von ihm beschriebenen Verletzung ein Intaktbleiben des Vagus an und führt die Ausfallserscheinungen: motorische Lähmung des Gaumens, Kehlkopfes und Kehldeckels bei erhaltener Sensibilität lediglich auf die Verletzung des Accessorius zurück. Dies ist nicht angängig, denn Kappeler, Widmer, v. Bruns und Reich haben nachgewiesen, dass einseitige reizlose Vagotomie unterhalb des Laryngeus sup. mit Ausnahme der Recurrenslähmung keine oder nur leichte, rasch vorübergehende Symptome zu machen brauchen. Der Mangel der Sensibilitätsstörung ist dann darauf zurückzuführen, dass die sensiblen Endausbreitungen des Vagus im Larynx und Pharynx die Mittellinie überschreiten, es kann also eine Vagusverletzung nicht ausgeschlossen werden.

Auf die übrigen Symptome will ich nur kurz zu sprechen kommen.

Die Pulsfrequenz schwankte in den ersten Tagen zwischen 80 und 100 in der Minute, um dann bis zum Eintreten der Pneumonie auf 70—60 abzufallen. Die Tachycardie ist nicht einwandfrei auf die Vagusläsion zurückzuführen in Rücksicht auf die Schwere der Verletzung. Es ist zwar nach Vagusdurchschneidungen klinisch



und experimentell infolge Unterbrechung der Herzhemmungsfasern Tachycardie nachgewiesen worden.

Die Atmung ist im Anfang verlangsamt und vertieft gewesen, leider in der Kurve nicht registriert. Es ist eine Atmung, wie sie auch von Fröhlich im Tierexperiment nachgewiesen ist, und welche sich zeigt, wenn der Vagus, welcher als Regulator der gewöhnlichen Atmung fungiert, durchschnitten ist, und das Atemcentrum die Steuerung der Atmung allein übernimmt. Später ist die Atmung normal geworden, der eine intakte Vagus ist vikariierend für den anderen eingetreten.

Die Funktion des unteren Teiles des Oesophagus, der Cardia, des Magens und des Pylorus konnte leider erst bei der zweiten Untersuchung genau beobachtet werden.

Die Magenuntersuchung ergab: keine freie HCl und verminderte Gesamtacidität.

Vor dem Röntgenbild ist eine normale Funktion des unteren Oesophagusteiles, der Cardia, des Magens und des Pylorus nachweisbar. Es zeigen sich keine Spasmen und keine Anhaltspunkte für ein Ulcus.

Interessant ist noch die Bulimie, die während der ersten 6 Monate in ausgesprochener Weise vorhanden, später aber zurückgegangen ist.

Vom Darme, ausgenommen eine leichte Stuhlträgheit, ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Auch der Ramus auricularis hat keine deutlichen Ausfallserscheinungen gezeigt.

Die Ausfallserscheinungen von seiten des Ramus ext. sind in unserem Falle vollkommene Lähmung des M. sternocleidomastoideus, teilweise Lähmung des M. trapezius; das Remak'sche Faserbündel ist auch in unserem Falle erhalten geblieben, infolge Intaktbleibens der im Accessorius verlaufenden Cervicalfasern.

Auch wir haben wie andere eine rasch eintretende Atrophie der Muskulatur beobachtet, welche aber nach Regeneration des Nerven sehr bald wieder verschwunden ist.

Die Schlüsse, die wir aus unserem Falle zu ziehen uns für berechtigt halten, sind folgende:

Die Muskulatur des Gaumensegels und der hinteren Rachenwand wird motorisch vom Accessorius, und zwar wahrscheinlich von den im Vagus verlaufenden Fasern des Ramus internus n. ac-



cessorii, die Schleimhaut des Gaumens und des Pharynx sensibel von anderen Nerven versorgt.

Die Epiglottis, der Hypopharynx, der Oesophagus, der Larynx untersteht sowohl motorisch als auch sensibel dem Vagus.

Der M. sternocleidomastoideus wird allein vom Accessorius, der M. trapezius vom Accessorius, der mittlere Teil von den im Accessorius verlaufenden Cervicalfasern versorgt.

Literatur.

Balint, Neurol. Centralbl. 1906.
Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1913.
Fröhlich, Archiv f. Physiol. Bd. 113.
Kaiser, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913.
Krähmann-Kaufmann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 68.
Kreidl, Sitzungsber. d. k. k. Akademie d. Wissensch. Wien.
Mann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 47.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenerkrankungen.
Reich, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 56.
Retti, Centralbl. f. Nervenheilk. Bd. 38. — III. Laryngol. Kongress. Berlin 1911.
Schlodtmann-Lichtheim, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894.
Schuster, Neurol. Centralbl. 1910.
Stierlein, Archiv f. klin. Chir. Bd. 61.
Siebenmann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 65.
Traumann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 37.
Widmar, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 36.
Wüstmann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 61.



XXXIV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Ueber die Stillung von Herz- und Leberblutungen durch frei übertragene Muskelstücke.

Von

Prof. Dr. A. Läwen,

früherem Oberarzt der Klinik, jetzt leit. Arzt beim Städt. Krankenhaus zu St. Georg in Leipzig.

(Mit 3 Textfiguren.)

Wie im Folgenden gezeigt wird, kann man blutende Herzwunden (Schuss-, Stichverletzungen des Herzens), die sich durch die direkte Naht nicht vereinigen lassen, dadurch zum Verschluss bringen, dass man auf ihnen frei übertragene Stücke quergestreifter Muskulatur befestigt. Diese Transplantationen wurden nicht in der Erwartung vorgenommen, dass die übertragenen Muskelstücke funktionell und anatomisch erhalten oder wenigstens regenerierbar blieben, sondern sie knüpften an die Untersuchungen von Rudolf Volkmann an, nach denen jedes herausgeschnittene Muskelstück, gleichviel, ob es wieder an seine Stelle gesetzt oder in einen anderen Muskeldefekt implantiert wird, unbedingt sofort der Nekrose verfällt. Die Muskelgewebsmasse sollte die Blutung stillen, als Füllmaterial für den Herzmuskeldefekt dienen, und dadurch, dass sie bei aseptischem Verlaufe durch Bindegewebe ersetzt wird, zur Bildung einer Narbe verhelfen.

Die Bezeichnung unseres Vorgehens als Transplantation trifft vielleicht den Kern der Methode nicht richtig. Unter dem Begriff Transplantation verstehen wir für gewöhnlich die Uebertragung eines Gewebsstückes an eine andere Stelle in der Erwartung, dass es dort erhalten oder wenigstens regenerierbar bleibt und dass es dort die gleiche oder eine ähnliche Funktion erfüllt, wie am



Mutterort. Beides war, wie erwähnt, hier nicht erwartet worden. Das auf's Herz übertragene Muskelstück kam zwar auf ein dauernd in Bewegung befindliches Organ zu liegen, doch kann man die Einwirkung dieser Bewegung auf das Transplantat kaum in Analogie zu einem künstlichen Funktionsreiz setzen, wie ihn z. B. Jores[1]) durch öfters wiederholte Einwirkung des faradischen Stromes auf das transplantierte Muskelstückchen selbst für seine Versuche heranzog. Jores beobachtete bei dieser Versuchsanordnung, dass das transplantierte Muskelgewebe zwar zugrunde ging, dass aber von ihm selbst ausgehend eine regenerative Neubildung einsetzte. Er hält es für möglich, dass in den ersten Tagen, bevor das transplantierte Gewebe durch neue Vascularisation ernährt wird, die Muskelfasern bei dem durch die Funktion veranlassten Stoffwechsel leichter und mehr Nahrung aus dem umgebenden Plasma aufzunehmen imstande sind, als ruhende Muskelfasern. Hierdurch soll möglicherweise das mehr oder weniger lange Erhaltenbleiben der Muskulatur, vielleicht auch die Regeneration beeinflusst werden. Es liegen auch noch Aeusserungen anderer Autoren vor, die im Gegensatz zu der alten Anschauung eine gewisse Regenerierbarkeit transplantierter quergestreifter Muskulatur für möglich halten. Saltykow[2]) transplantierte die Muskeln im Zusammenhang mit den Knochen und sah die Transplantation regelmässig gelingen. Es kam zu einer recht vollkommenen Regeneration der transplantierten Muskeln, die auch nach Monaten noch gut erhalten waren. Auch Askanazy[3]) beobachtete eine gewisse Restitution von transplantierten Muskelelementen. Endlich glaubt Goebell[4]) auf Grund einer klinischen Beobachtung und nach eigenen, noch nicht abgeschlossenen Tierversuchen annehmen zu dürfen, dass eine partielle Regeneration des transplantierten Muskels statt hat. Er implantierte bei einem 5jährigen Knaben Muskelstücke mit den zugehörigen Nerven von dem M. sartorius und M. obliquus ext. in Defekte des Flexor sublimis und profundus, die durch Excision fibrös entarteter Partien entstanden waren und sah allmählich entstehende Wiederherstellung der Funktion. Der betreffende Unterarm wurde täglich zweimal

1) Jores, Verhandl. d. Deutschen patholog. Gesellsch. 13. Tagung. 1909. S. 103.
2) Saltykow, ebenda.
3) Askanazy, Wiener med. Wochenschr. 1912. Nr. 1 u. 2.
4) Goebell, Centralbl. f. Chir. 1912. Nr. 51.



faradisiert. Wrede[1]) hat in Tierversuchen bei Transplantation von Muskelstücken aus dem Oberschenkel unter die Rückenhaut und in die Rückenmuskulatur oder in die Entnahmestelle immer Nekrosen gesehen, gleichgültig, ob er die Transplantate elektrisch reizte oder nicht. Auch die Mitübertragung der Nerven änderte an dem Resultat nichts. Er bekam immer Nekrosen und bindegewebigen Ersatz.

Wir haben bisher am Menschen zweimal Gelegenheit gehabt, Stücke aus dem Musc. pectoralis zum Verschluss von Herzwunden zu benutzen, in beiden Fällen mit augenblicklichem Erfolge, aber nicht mit endgültig gutem Resultat.

Die Krankengeschichten waren folgende:

1. R. S., 45 Jahre alt, Kaufmann.

Anamnese: Pat. ist angeblich herz- und lungenleidend. Er hat heute (11. 10. 1911) einen Suicidversuch in der Weise gemacht, dass er sich ein schmales dreikantiges Stilet von etwa 10 bis 15 cm Schneidenlänge zweimal in die Herzgegend gestossen hat. Daraufhin trat ein Schwäche- und Schwindelanfall auf. Pat. wird sofort in die Klinik gebracht.

Befund: Mittelgrosser Mann ohne auffallende Anämie oder Cyanose. Die Atmung ist nicht beschleunigt; bei tiefen Inspirationen Schmerzen auf der linken Brustseite. Bewusstsein völlig erhalten. Zeichen von Unruhe. Pupillenreaktion normal.

Auf der linken Brustseite sieht man einen Finger breit unter der Mamilla und ebenso weit nach aussen von der Mamillarlinie 2 kleine dreieckige scharfrandige Hautwunden. Die Herzgegend ist nicht vorgewölbt. Keine sichtbare Herzpulsation.

Perkussion: Ueber der ganzen Lunge Schachtelton. Nirgends Dämpfung. Die Herzdämpfung ist besonders im 5. Intercostalraum etwa fingerbreit nach aussen von der Mamillarlinie verbreitert. Die beiden Stichöffnungen liegen im Bereiche der Herzdämpfung. Der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen.

Auskultation: Die Herztöne sind sehr leise, unrein und unregelmässig, sowohl im Rhythmus wie im Tone. Ungefähr jeden 5. Schlag setzt die Herzaktion einen Schlag aus. Die Herztöne sind an der Herzspitze leise, über Aorta und Pulmonalis kaum hörbar.

Der Puls setzt etwa jeden 5. Schlag aus, ist aber gut fühlbar, nur etwas celer und unregelmässig in der Schlagfolge.

Patient bleibt zunächst im Operationssaal zur Beobachtung. Nach etwa 5 Minuten ist festzustellen, dass der Puls ganz klein und irregulär wird. Der Patient selbst wird cyanotisch, die Extremitäten werden kalt. Deshalb wird die sofortige Operation beschlossen.

Operation (Läwen) etwa 1 bis $1^1/_2$ Stunden nach dem Suicidversuch in Aether-Tropfnarkose. T-Schnitt. Der senkrechte Schenkel verläuft parallel

1) Wrede, Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 41. Kongr. 1912.



dem linken Sternalrande, etwa 1 cm nach aussen von ihm. Bildung zweier grosser nach oben und unten geschlagener Hautmuskellappen. Resektion der 6. Rippe. vom Sternocostalgelenk bis zur Axillarlinie. Durchschneidung des Knorpels der 5. Rippe, Resektion des Knorpels der 7. Rippe. Nach Eröffnung der Pleurahöhle ergibt sich ein guter Zugang zum Herzen. Der Herzbeutel ist prall mit einem blau durchschimmernden Inhalt gefüllt. Nach querer Eröffnung des Pericards entleeren sich etwa 300 bis 400 ccm dunklen, zum Teil schon geronnenen Blutes. Der Puls bessert sich in diesem Augenblick sofort. Auf der Vorderfläche des Herzens findet sich eine Stichwunde des linken Ventrikels, reichlich fingerbreit oberhalb der Herzspitze und nach links vom Sulcus coronarius, aus der dunkles Blut herausfliesst. Beim Versuche, diese Wunde durch die Naht zu schliessen, reissen infolge grosser Brüchigkeit die Nähte aus. Die Wunde wird grösser und die Blutung stärker. Es wird deshalb ein Stück aus dem M. pectoralis major excidiert, auf die blutende Wunde gelegt und hier am Rande durch einige oberflächlich greifende dünne Seidennähte fixiert. Dies Muskelstück wird um die Herzspitze herum auf die an der Hinterseite des Herzens befindliche Ausstichöffnung fixiert. Die Blutung steht. Die Herzaktion wird regelmässiger. Verschluss des Pericards durch Knopfnähte. Blähung der Lunge durch den Tiegel'schen Apparat. Völliger Verschluss des Thorax durch Muskel- und Hautnaht. Am Ende der Operation ist der Puls besser und regelmässiger wie vorher. Der Patient sieht gut und nicht cyanotisch aus.

Weitere Therapie: Morphium, Kampfer subcutan, Sauerstoffinhalationen, Kochsalz per rectum.

12. 10. Pat. hat die Nacht gut verbracht und stundenweise geschlafen. Puls kräftig. Abends Puls ziemlich frequent. Pat. ist etwas unruhig und aufgeregt. Reichlich Alkohol per os.

13. 10. Pat. war in der Nacht sehr unruhig, redete zuweilen unklar. Auch heute morgen noch grosse Unruhe; er will zum Bett heraus — beginnendes Delirium tremens. Viel Husten. Puls dauernd gut.

14. 10. Nacht sehr unruhig. Pat. deliriert zeitweise. Grosse motorische Unruhe. Puls etwas celer und schwächer, aber gleichmässig. Atmung etwas erschwert, deutliches Rasseln hörbar. Puls bleibt dauernd gleich kräftig und regelmässig.

16. 10. Puls lässt nach. Grosse Unruhe. Pat. völlig unklar. Mittags 1 Uhr Exitus letalis.

Sektion: Aus dem im pathologischen Institut aufgenommenen Sektionsprotokoll (Sekt.-Ber. Nr. 1266. Leichen-Nr. 1585. 1911, Obduzent Prof. Dr. Versé) hebe ich folgende Einzelheiten hervor:

In dem Fenster der linken Brustwand sieht man den unteren Teil des Herzbeutels und auch die Lunge (den Unterlappen und die Lingula) frei vorliegen. Der untere Teil der Pleurahöhle ist mit Luft gefüllt; ausserdem finden sich dort 300 ccm einer blutigen eitrigen Flüssigkeit. Pleura costalis und diaphragmatica stark gerötet und mit dicken Auflagerungen bedeckt. Auch die Pleura pulmonalis von solchen gelblichen Auflagerungen bedeckt, der Unterlappen zusammengesunken, Oberlappen mehr ausgedehnt und mit der oberen



Brustwand durch gelbliche Auflagerungen verklebt. Die rechte Lunge ist sehr gebläht, füllt die Pleurahöhle ganz aus und ist auf der medialen Seite mit dem Herzbeutel verklebt durch feine fibrinöse Auflagerungen. Auch am vorderen Rande des Óberlappens ist die Pleura matt getrübt. Der Unterlappen der linken Lunge ist auf dem Durchschnitt grösstenteils luftleer, stark gerötet und durchfeuchtet; in den Bronchien trübe eitrige Flüssigkeit. Der Oberlappen ist mehr lufthaltig, aber auch stärker durchfeuchtet. In den Bronchien rechts findet sich nur wenig trübe Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut blass-rötlich. Die rechte Lunge stark lufthaltig, wenig durchfeuchtet.

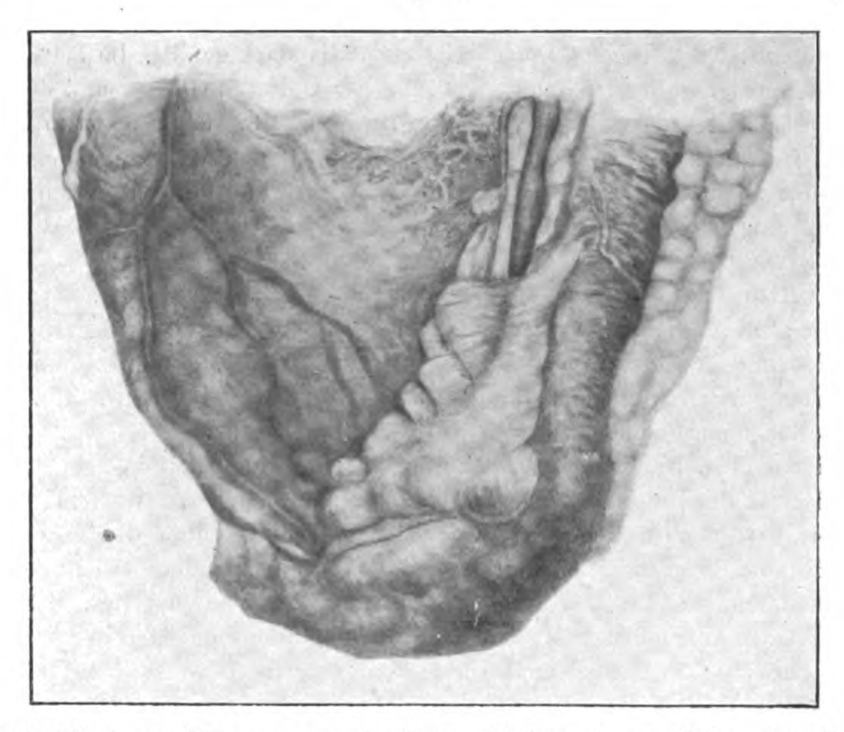
Am Herzbeutel finden sich aussen ziemlich reichlich Fettgewebsentzündungen, zwischen denen eine etwas in schräger Richtung verlaufende, aussen etwa 6 cm lange Naht in der Tiefe verläuft. Das Fettgewebe selbst ziemlich diffus gerötet, das ganze Gewebe um den Herzbeutel herum hinter dem Sternum ist stark gequollen. Nach der Eröffnung des Herzbeutels zeigt sich, dass das Herz zum grössten Teil mit dem Herzbeutel durch gelbliche, ziemlich dicke Auflagerungen verklebt ist, die sich an einigen Stellen noch leicht abstreifen lassen, an anderen fester sitzen. Links findet sich nur wenig, etwas getrübte gelbe Flüssigkeit zwischen den Verklebungen. Auf der Spitze des Herzens sitzt fest ein dickeres flaches Muskelstück, das mit der Spitze des Herzbeutels leicht verklebt war. Nach Lösung der Verklebungen finden sich dort Rötungen und feinste Gefässstreifchen an dem parietalen Blatt. Das Muskelstück sitzt kuppenförmig der Spitze auf. Seine grösste Breite beträgt 5 cm, an der Vorderfläche ist es 2,7 cm hoch, an der hinteren etwa 1,9 cm. Hinten und rechts geht seine Oberfläche direkt in die des Herzens über. Man sieht hinten unter den Verklebungen noch mehrere gebogene Nahtfäden. Auch die Vorderfläche des Muskelstückes ist glatt, sie ist noch von einer dünnen Fascienscheide überzogen, während die nach hinten und unten gerichtete Fläche sehr deutlich die Facetten der durchschnittenen Muskelbündel erkennen lässt; hier ist das Stück am dicksten; auch diese Schnittfläche ist von feinen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. In dem vorerwähnten, an der Vorderfläche noch erhaltenen Fascienblatt sieht man ganz feine gerötete Streifchen wie kleine Gefässchen. Die Vorderwand des Muskelstückes steht etwas ab von der Vorderfläche des Herzens, an dem es durch eine Seidennaht befestigt ist; etwas höher (7 mm) finden sich in dem Herzfleisch selbst zwei Nähte, links neben dem absteigenden Ast der Art. coronaria sinistra.

Das Herz ist entsprechend gross, die Ventrikel nicht ganz kontrahiert. Im Herzen findet sich Speckhaut und flüssiges Blut. In der Innenfläche des Herzbeutels, mehr nach der linken Seite hin, ein etwa 10 cm langer etwas gebogener Schnitt. Die Nähte haben sich zum Teil gelöst; oben klafft der Schnitt auseinander, es hat sich Fettgewebe dazwischengeschoben, das auch durch eine Naht fixiert ist.

Auf einem Durchschnitt durch das gehärtete Herz, der durch die Ventrikelkanten gelegt ist, sieht man noch die scharfe Abgrenzung des aufgesetzten Muskelstückes, das eine gequollene, etwas durchscheinende Beschaffenheit hat und reichlich gefüllt ist. Die kleinen Gefässdurchschnitte im Innern sind prall gefüllt, Arterien wie Venenästchen. Die Grenze gegen das Pericard ist scharf.



Fig. 1.



Muskelstück vor 5 Tagen transplantiert. Stichwunde am linken Ventrikel.

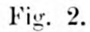
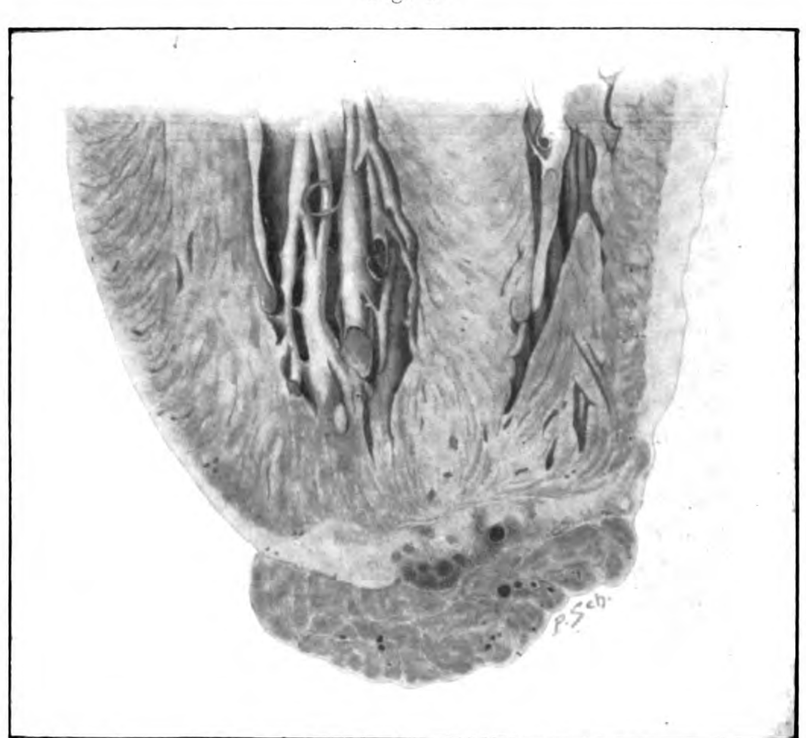


Fig. 2.



Muskelstück vor 5 Tagen transplantiert. Stichwunde am linken Ventrikel.

Der vordere Ast der linken Coronaria ist ebenfalls stark gefüllt. Im Fettgewebe darunter, an der Spitze eine starke Füllung der kleinsten Gefässe und dadurch bedingte fleckige diffuse Rötung. Grösste Dicke des Muskelstückes etwa 8 mm. An dem Bauch des hinteren Papillarmuskels des linken Ventrikels findet sich eine kleine oberflächliche Zerstörung des Endocards und der Muskelschicht.

Histologisch erscheinen die Muskelfasern des aufgepflanzten Muskelstückes an der Herzspitze schollig zerfallen und glänzend.

Anatomische Diagnose: Thoracotomia ampla. Sutura pericardii. Sutura apicis cordis (ventriculi sin.) et transplantatio libera partis musculi pector. maj. ibidem. Degeneratio cerea musculi transplantati. Pneumothorax sin. Atelectasis partialis pulmonis sin. Pleuritis fibrinopurulenta recens sin. Pericarditis fibrinopurulenta recens. Hernia parva umbilicalis.

Herrn Prof. Dr. Versé verdanke ich nachfolgenden Bericht über das Resultat der von ihm vorgenommenen histologischen Untersuchung (L.-Nr. 1585/11): Das Herz wird nach der Härtung in der Längsrichtung durch die beiden seitlichen Kanten durchschnitten und es werden von einer dünnen Scheibe grosse Uebersichtsschnitte zur mikroskopischen Untersuchung angefertigt. Es zeigt sich, dass das aufgepflanzte Muskelstück bereits stärkere degenerative Veränderungen aufweist; die Sarkolemmkerne sind geschrumpft und die Muskelfasern selbst, die unregelmässig kontrahiert, bald bauchig aufgetrieben, bald verdünnt erscheinen, haben stellenweise ihre Streifung ganz oder teilweise verloren. Am besten hat sich noch die Längsstreifung erhalten. Die eingelagerten grossen und kleinen Gefässe sind prall mit roten Blutkörperchen gefüllt; trotzdem ist aber auch die Media einer grösseren Arteria offenbar im Absterben begriffen, da ihre Kerne sich nur noch schwach färben, während die Muskelelemente der Venen weniger verändert sind. Ausserdem finden sich streifige Blutungen in dem interstitiellen Gewebe, besonders nahe dem Epicard. Dieses ist stark zellig infiltriert, hauptsächlich von Leukocyten durchsetzt, was namentlich auch im subepicardialen Fettgewebe sehr hervortritt; ausser den weissen Blutkörperchen dringen auch bereits Bindegewebszellen und Gefässsprossen in das aufgepflanzte Muskelstück hinein, an solchen Stellen nämlich, wo die Vereinigung ziemlich innig ist. An den anderen ist eine dickere Fibrinschicht zwischengelagert. Ausserdem ist das stark vascularisierte subepicardiale Fettgewebe auf eine grössere Strecke hin von extravasierten roten Blutkörperchen durchsetzt, die an einer Stelle ebenfalls direkt in den transplantierten Muskel übertreten. Dieser ist bis an die gegenüberliegende Seite von Leukocyten infiltriert und in den breiteren Interstitien hat sich auch reichlicher Fibrin ausgeschieden, das in einer dünnen Lage auch die freie Oberfläche überzieht. Die eigentliche Stichverletzung ist vom Schnitt nicht getroffen worden.

Anscheinend hat es zunächst in das Muskelstück etwas hineingeblutet, wodurch die pralle Füllung der erweiterten Venen und Arterien erfolgt ist: später ist durch die eingesprossten Gefässe weiter Blut zugeführt worden (s. Fig. 1 und 2).

2. O. Th., 28 Jahre alt, Kaufmann. Aufnahme in die Klinik am 8. 11. 1911.

Anamnese: Patient, der angeblich seit längerem an Schwermut leidet, machte vor einer Stunde einen Selbstmordversuch, indem er sich mit einem



Revolver in die Herzgegend schoss. Er wird in bewusstlosem Zustande aufgefunden und sofort ins Krankenhaus gebracht.

Befund: Sehr anämisch aussehender Mann in mässigem Ernährungszustande bei klarem Bewusstsein. Er stöhnt zeitweise und hustet schaumig helles Blut aus. Pupillen beiderseits gleich.

Auf der linken Brustseite sieht man 2 Querfinger unterhalb der Mamilla eine erbsengrosse, leicht zerfetzte, blutig gefärbte Einschussöffnung. Die Ausschussöffnung findet sich hinten am unteren Ende der Scapula. Sie liegt auf der Höhe einer halbkugeligen Vorwölbung der Haut, unter der Blut durchschimmert. Bei der unregelmässigen, bald schnellen, bald langsamen Atmung hebt sich der Thorax nur wenig, auf der linken Seite fast gar nicht. Die Perkussion ergibt eine Dämpfung auf der ganzen linken Thoraxseite, vorn bis ungefähr zur Höhe der zweiten Rippe, hinten zur Spina scapulae reichend. Die Herzdämpfung lässt sich nur auf der Innenseite am linken Sternalrande begrenzen. Oben und lateralwärts geht sie in die allgemeine Dämpfung über. Die Herztöne sind an der Spitze nicht, an Aorta und Pulmonalis nur schwach und undeutlich zu hören. Ueber der rechten Lunge und linken Lungenspitze Vesiculäratmen. Die übrige Lunge zeigt keine Atemgeräusche. Bauch ohne Befund. Puls unregelmässig, klein, leicht unterdrückbar, zeitweilig aussetzend. Da der Puls sich innerhalb weniger Minuten verschlechtert, wird ($1^1/_2$ Stunden nach dem Selbstmordversuch) zur Operation geschritten.

Operation (Läwen): Narkose. Tiegel'scher Apparat. T-förmiger Hautschnitt neben dem linken Sternalrande. Der quere Schenkel verläuft im 5. Intercostalraume nach der Achselhöhle zu. Die Hautmuskellappen werden nach oben und unten zurückgeklappt und durch Nähte an der Haut fixiert. Resektion eines Teiles der 6. Rippe. Dabei entleert sich massenhaft dunkelgefärbtes Blut aus der linken Pleurahöhle. Der 5. Rippenknorpel wird durchtrennt und die offene Thoraxwunde auseinandergezogen. Die ganze mit Blut gefüllte Pleurahöhle wird mit grossen Kompressen ausgestopft, die Lunge wird dadurch zurückgehalten. Das Pericard wird eröffnet, die Ränder des Herzbeutels mit Mikuliczklemmen auseinandergehalten. Man sieht jetzt dicht an der Herzspitze eine zerfetzte Ein- und Ausschussöffnung auf der Vorder- bzw. Hinterseite des Herzens. Der Versuch, die Herzwunden zu nähen, misslingt. Der Herzmuskel ist sehr zerreisslich. Die Nähte reissen aus. Aus den Herzwunden strömt fortwährend Blut. Ausserdem strömt Blut aus der Pleurahöhle über das Operationsgebiet. Schliesslich wird aus dem Musculus pectoralis major ein ungefähr 2–3 cm langes, 1,5 cm breites Muskelstück herausgeschnitten und durch vorsichtig und lose zusammengezogene Seidenknopfnähte auf beide Herzwunden aufgesteppt. Damit steht die Blutung aus den Herzwunden. Völliger Verschluss des Pericards mit Catgutnähten. Aus dem Lungenhilus strömt beständig Blut nach. Die verletzte Stelle lässt sich sehr schwer zugängig machen. Erst nach vollständigem Collabierenlassen der Lunge sieht man im Lungengewebe eine blutende Wunde. Diese wird mit zwei Nähten übernäht. Die Blutung steht noch nicht vollständig. Wegen des kaum fühlbaren Pulses wird jedoch nach Aufblähung der Lunge die Thoraxwunde durch schichtweise Muskel- und Hautnähte geschlossen.



9. 11. Allgemeines Aussehen etwas besser. Puls deutlich fühlbar, noch klein, alle 40—50 Schläge aussetzend. Kein Fieber, kein Husten.

10. 11. Puls wesentlich kräftiger, regelmässig, noch immer zeitweise einen Schlag aussetzend, kein Husten. Temperatur früh 38,1, abends 37,2°.

Abends: Puls regelmässig, nicht mehr aussetzend, kräftig, 120.

13. 11. Puls etwas weniger voll, aber regelmässig, 128. Pat. ist psychisch sehr deprimiert. Wunde intakt. Am Pericard deutliches Reiben hörbar, und zwar besonders deutlich an der Herzbasis. Ueber dem linken unteren Lungenlappen amphorisches Exspirium. In der darüberliegenden Haut Emphysem. Punktion in der hinteren linken Axillarlinie ergibt 50 ccm etwas trübes seröses hämorrhagisches Exsudat, aus dem sich der Staphylococcus albus rein züchten lässt.

15. 11. Deutliches pericarditisches Reiben. Pat. sehr unruhig. Zeitweise desorientiert. Puls weniger voll und kräftig. Temperatur hoch (39,4°).

16. 11. Bei teilweiser Entfernung der Nähte entleert sich an der Stelle des Zusammentreffens beider Schnitte etwa $1^1/_2$ Tasse dicker grüner Eiter aus der Pleura. Drainage.

20. 11. Die Temperaturkurve hat Neigung, herunterzugehen. Puls kräftig, noch immer frequent. Eiterung gering.

1. 12. Seit 2 Tagen ist die Temperatur normal. Die Sekretion ist gering, doch erholt sich Pat. nur langsam.

4. 12. In den letzten Tagen wieder hohes Fieber. Ausser etwas Schmerzen in der Wunde ist Pat. beschwerdefrei. Aus dem Pleuradrain, das in der Empyemhöhle liegt, fliesst wieder reichlich dünnflüssiger Eiter ab. Die Empyemhöhle wird durch Thoracotomie auch von der Rückseite her eröffnet und drainiert.

Es fällt heute auf, dass der Leib des Pat. stark gebläht und im ganzen etwas druckempfindlich ist. Eine Resistenz ist ebensowenig nachweisbar wie ein Exsudat. Da Pat. vor einigen Tagen ähnliche Erscheinungen hatte und damals über Schmerzen in der Ileocoecalgegend klagte, wird dort heute in Lokalanästhesie eine Incision gemacht. Die Darmschlingen fühlen sich etwas klebrig-schmierig an, doch ist sonst an ihnen und am Wurmfortsatze nichts Pathologisches nachweisbar.

6. 12. Das Fieber ist dauernd hoch; es wird heute eine Blutentnahme vorgenommen. Pat. klagt heute über etwas stechende Schmerzen rechts hinten. Es lässt sich jedoch über dem rechten unteren Lappen kein gröberer pathologischer Befund erheben. Der Lungenschall ist etwas abgeschwächt, jedoch sind keine abnormen Geräusche zu hören und die Atmung ist normal. Die Sekretion aus den beiden Drains ist noch immer sehr reichlich. Ueber dem Herzen hört man keine Reibegeräusche mehr, die Grösse ist fast normal. Es wird heute an verschiedenen Stellen rechts und links punktiert, jedoch wird nirgends Eiter gefunden, weder in der Pleurahöhle noch subphrenisch.

8. 12. Pat. wird immer schwächer, der Puls trotz reichlicher Herzmittel immer schlechter. Aus dem Blut sind keine Bakterien gewachsen. Ueber dem rechten Unterlappen intensivere Dämpfung. Das Atemgeräusch ist hier etwas abgeschwächt. Es wird heute noch einmal an mehreren Stellen punktiert, jedoch wird kein Eiter gefunden. Mittags Exitus letalis.



Sektion im pathologischen Institut. Obducent: Dr. Herzog (Leichen-Nr. 1844, Sektionsbericht Nr. 1493). Aus dem Bericht sind folgende Daten bemerkenswert: An der linken Brustseite findet sich eine alte hufeisenförmige Operationswunde, deren äusserer Schenkel über die Brustwarze nach unten, deren unterer etwa entlang der 4. Rippe geht; an der Biegung klafft die Wunde stark. Der Grund der Wunde ist eingetrocknet, an den Epidermisrändern kommen weissliche Säume zum Vorschein; von hier aus besteht eine weite Kommunikation mit der linken Pleurahöhle; die 4. Rippe ist von der Knorpelknochengrenze an ausgedehnt reseziert. Eine schmale Brücke, in der die Wunde völlig vernarbt ist, trennt diese Stelle von einer ähnlichen, aber weniger ausgedehnten, von der abermals eine Kommunikation in die Pleurahöhle führt, die etwa den kleinen Finger eben passieren lässt. Im horizontalen Schenkel der Wunde ist teilweise eine völlige Vernarbung eingetreten, doch finden sich mehrere Nahtkanäle, die mit missfarbenen, gelbgrauen, schmierigen Massen ausgefüllt sind und sich als von der Oberfläche schräg in die Tiefe gehende Fisteln darstellen. Am Rücken der Leiche ist die 9. Rippe etwa an der Stelle der grössten Biegung in einer Ausdehnung von 4 cm reseziert; eine klaffende Kommunikation führt hier in die Peritonealhöhle. Etwa 1 cm medialwärts davon findet sich eine rundliche, offenbar vom Austritt der Kugel herrührende Wunde; die Kugel hat die 9. Rippe hier durchschlagen, an der Pleura costalis ist gleichfalls eine rundliche Wunde zu sehen.

Linke Lunge in den oberen Abschnitten allenthalben mit der Brustwand verwachsen, die Verwachsungen lassen sich leicht lösen. Die untere Pleurahöhle ist zu einem über kindskopfgrossen Raum geworden, dessen obere Fläche die Lungenbasis, dessen untere das schlaffe Zwerchfell bildet; die Wände dieses Raumes sind zu dicken Schwarten umgebildet, denen allseitig dicke gelbliche Membranen aufsitzen. Die vorderen Teile des linken Ventrikels sind fest mit dem Herzbeutel in der Gegend der Herzspitze verwachsen. In der Schwarte der Hinterwand ist ein rundlicher, lochartiger Defekt zu finden, der dem Schusskanal der 9. Rippe entspricht. Auf Durchschnitten durch die linke Lunge sind kurz über der unregelmässig geschrumpften Basisfläche strahlige, weissliche, narbige Partien nahe der Herzspitze zu sehen; weiter nach hinten findet sich eine rundliche, wulstige, in der Mitte rostbraun verfärbte Stelle von Bleistiftdicke, die sich auf Querschnitten etwa 3 cm verfolgen lässt; diese Stelle liegt weit über der Schusslinie, die wir von der Herzspitze nach der 9. Rippe ziehen können, doch ist der Lungenunterlappen stark in die Höhe verzogen durch das Pleuraempyem.

Der Herzbeutel ist mit dem Herzen allenthalben durch leicht lösliche Verwachsungen verbunden und an der Herzspitze finden sich ausgedehnte Verdickungen und Verwachsungen, an die auch der linke Unterlappen fest herangezogen ist; durch diese Verdickung wird ein Schnitt gelegt, der schräg nach aufwärts den linken Ventrikel spaltet. Man sieht so das der Herzspitze aufgesetzte Muskelstück, das eine weissliche Färbung und ziemlich derbe Konsistenz zeigt.

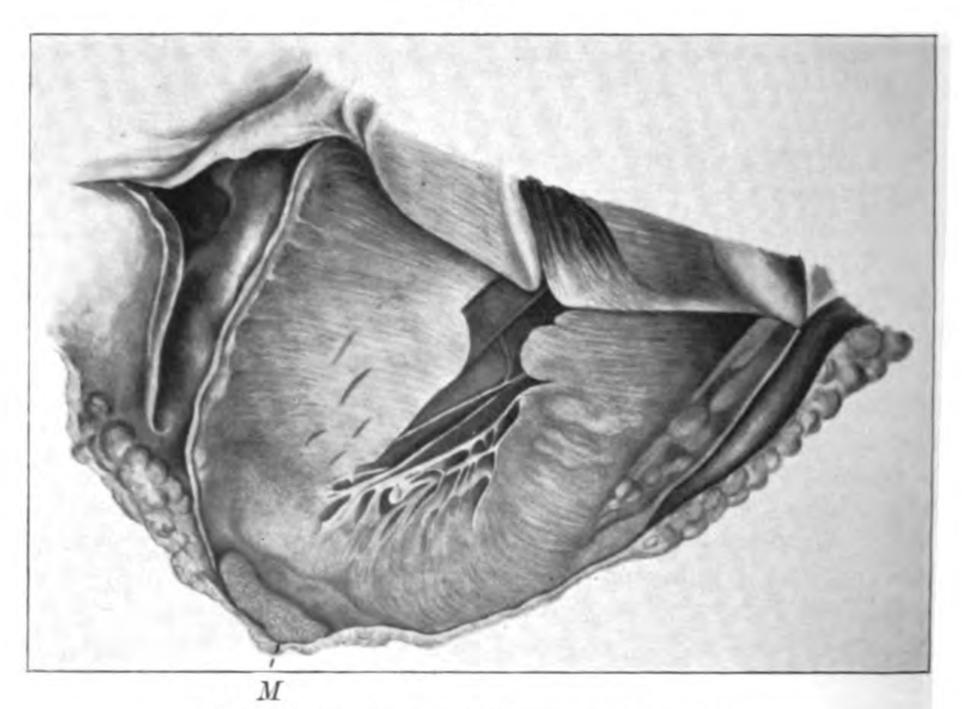
Der Oberlappen der linken Lunge ist im Luftgehalt stark reduziert, etwas ödematös und blutreich; ebenso der Unterlappen (kleine pneumonische Herde).



Die rechte Lunge zeigt besonders im Unterlappen reichlich rötliche und graurote, lobulär pneumonische Herde. Die Pleura ist mit dicken gelblichen Membranen besetzt; in der Pleurahöhle ca. 500 ccm einer trüben eitrigen Flüssigkeit.

Anatomische Diagnose: Vulnus sclopetarium apicis cordis veterior in sanatione. Pars musculi pectoralis majoris in vulnus cordis implantata et scleroticans. Myocarditis fibrosa apicis cordis. Pericarditis chronica adhaesiva diffusa. Thoracotomia veterior et recens. Empyema pleurae sin. Bronchitis et Tracheitis. Pneumonia lobul. confluens pulm. dextri. Pleuritis fibrinopurulenta exsudativa dextra. Peritonitis fibrinopurulenta. Laparotomia recens.

Fig. 3.



M Muskelstück, vor 31 Tagen transplantiert.

Herr Dr. Herzog hat mir freundlichst folgendes Resultat der von ihm vorgenommenen histologischen Untersuchung der Transplantationsstelle zur Verfügung gestellt.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einem Celloidinschnitt, der das auf operativem Wege eingepflanzte Muskelstück in seiner ganzen Ausdehnung getroffen hat, sieht man, dass die Muskelfasern völlig homogen und kernlos erscheinen, an einzelnen Stellen jedoch ist die Querstreifung noch deutlich erhalten. Das interstitielle Gewebe zeigt nur spärliche, sich blass färbende Kerne. Rings um den genannten Muskelbezirk finden wir ein sehr zellreiches Gewebe. An der dem Herzbeutel zugewendeten Fläche besteht dies aus einem von Fettgewebe durchsetzten Bindegewebe, das gegen den eingepflanzten Muskel zu ein gefässreiches und sehr zellreiches Granulationsgewebe gebildet hat. An der dem Herzmuskel zugewendeten Seite finden wir

gleichfalls eine ziemlich breite Schicht von Bindegewebe, in dem sich einzelne von der Herzmuskulatur herrührende Muskelbündel weit nach oben bis nahe an den aufgepflanzten Muskel heran verfolgen lassen. Auch hier finden wir an der Grenze ein sehr zellreiches Granulationsgewebe; stellenweise sind in demselben Eiterkörperchen in grösseren Massen vorhanden, dazwischen finden wir Kokkenhaufen. In der Umgebung des nekrotischen Muskelstückes sind mehrfach Quer- und Längsschnitte von Seidennahtfäden zu sehen, an deren Peripherie vielkernige Riesenzellen in Massen sich finden, wo die Riesenzellen zwischen dessen einzelnen Fadensträngen sich eindrängen, mitunter auch fingerhutartig ihm aufgestülpt sind. Die Herzmuskulatur zeigt in den in das Granulationsgewebe einbezogenen Abschnitten auffallend grosse, aufgelockerte, zum Teil sehr langgezogene Kerne; vielfach stossen zwei derartige Kerne dicht aneinander. Das Zwischengewebe des Herzmuskels ist in dem dem aufgepflanzten Muskelstück benachbarten Gebiete verbreitert und sehr zellreich (s. Fig. 3).

In zwei Fällen habe ich ferner Muskelstücke benutzt, um Blutungen aus der Leber zu stillen.

3. A. D., kräftiger Mann, der sich am Tage der Aufnahme in die Klinik (17. 1. 1912) zwei Revolverschüsse in den Bauch beigebracht hat.

Bei der Operation wurde zunächst gefunden, dass die Magenkante an der kleinen Kurvatur durchschossen war. Die Wunde wurde versorgt. Nach längerem Absuchen des Bauches zeigte sich, dass der linke Leberlappen rechts von der Mittellinie durchschossen war. Die Wunde blutete ziemlich stark und riss bei der Untersuchung noch weiter ein. Zur Stillung der Blutung wurde in die Ein- und Ausschussöffnung in der Leber ein dem rechten M. rectus entnommenes Muskelstück gestopft und durch einige dünne oberflächliche Seidennähte fixiert. Die Blutung stand sofort. Völliger Verschluss der Bauchdecken.

14. 2. Geheilt entlassen.

Der andere Fall wird unten kurz referiert werden.

In den beiden Fällen von Herzverletzung ist also durch die Aufpflanzung des Muskelstückes eine Blutung sofort zum Stillstand gebracht worden, die bei der Unmöglichkeit eines Nahtverschlusses der Wunde mit Wahrscheinlichkeit zum Verblutungstode geführt hätte.

Die Mitteilung der ersten 3 Fälle auf dem Chirurgenkongress 1912 hat zu einer interessanten Diskussion geführt. Th. Kocher lenkte vor allem die Aufmerksamkeit darauf, dass er nach Horsley's Vorgang öfter aus dem Zusammenhang gelöste Muskelstücke zur Blutstillung benutzte. So hat er bei Ganglionoperationen, wenn es bei Wegnahme der Tamponade blutete, die Blutung durch Auflegen eines Muskelstückes zum Stillstand gebracht[1]). Die Blutgerinnung kommt dadurch zustande, dass sich aus dem Muskelfragment Thrombokinase entwickelt.

1) Vgl. auch die inzwischen erschienenen Mitteilungen von Mintz und Borchardt. Centralbl. f. Chir. 1913.



Von der blutstillenden Wirkung eines einfach aufgelegten Muskelstückes konnte ich mich im Sommer 1912 bei einer Gallenblasenoperation überzeugen. Nach der Exstirpation der Gallenblase kam es zu einer beträchtlichen Blutung aus ihrem Leberbett. Nähte, die gelegt wurden, um die Leber an dieser Stelle zusammenzuziehen, schnitten durch. Die Blutung wurde nun dadurch rasch zum Stehen gebracht, dass ein dem rechten Musculus rectus entnommenes dünnes Muskelstück auf das blutende Leber- und Leberkapselgewebe gelegt wurde. Das Muskelstück durchtränkte sich mit Blut, das sehr rasch koagulierte und mit dem Muskel eine weiche geronnene Masse bildete. Der Wundverlauf war völlig ungestört. Nach den Mitteilungen von Sprengel, Henschen, v. Eiselsberg und Unger wirken auch andere Gewebsarten, wie Thiersch'sche Epidermislappen und Fascienstücke, auf blutende Stellen gelegt, blutgerinnend und dadurch die Blutung stillend.

Ueberlegt man sich die Vor- und Nachteile, die die Benutzung von Muskelstücken für den hier in Rede stehenden Zweck hat, so kommen folgende einzelne Momente in Frage.

Zunächst muss die Frage aufgeworfen werden, ob man überhaupt berechtigt ist, am Herzen ein Gewebsstück aufzupflanzen, ohne es durch Mehrarbeit zu überlasten. In meinem ersten Fall spielte diese Frage eine untergeordnete Rolle. Der Kranke wäre wahrscheinlich auf dem Operationstische ohne die Plastik gestorben. Das Verfahren war ein Notbehelf, um die Situation zu retten. Es erhielt aber gewissermassen seine physiologische Berechtigung durch inzwischen angestellte Tierversuche und den zweiten Fall, wo der Patient noch 3 Wochen lebte und sicher nicht an der Plastik als solcher im Sinne einer Mehrbelastung des Herzens zugrunde ging. Die mit Jurasz angestellten Tierversuche sind in einer besonderen Arbeit behandelt worden[1]). Wir sehen jedenfalls in unseren beiden Fällen von Herzverletzungen zunächst einmal den zum ersten Male am Menschen erbrachten Beweis, dass man auf den Herzmuskel ein Stück Gewebe frei transplantieren kann, ohne dass es durch die Mehrarbeit zu einer Erlahmung der Herztätigkeit kommt.

Die zweite Frage ist die, wie verhält sich technisch die Uebertragung eines Muskelstückes zu der anderer Gewebsarten,

1) Vgl. vornstehende Arbeit.

wie z. B. Fett oder Fascie? Vor dem Fett hat Muskel vor allem den grossen Vorzug, dass er in der hier in Frage kommenden Menge schnell, ohne besondere Hautincision, überall zu haben ist. Meine beiden Patienten mit den Herzverletzungen waren so magere Menschen, dass an der Brust subcutanes Fett nicht vorhanden war. Vor der Fascie besteht der Vorteil, dass Muskelgewebsstücke viel voluminöser und plastischer sind, sich infolgedessen leicht den Defekten anpassen, sie ausfüllen, und dass sie, was namentlich bei brüchigem Herzmuskel nicht zu unterschätzen ist, sich sehr leicht mit der Nadel durchstechen lassen. Fascie hat eine grössere Gewebsdichte, wie der brüchige Herzmuskel und Lebergewebe, zu ihrer Durchbohrung mit der Nadel gehört eine gewisse Kraft, die leicht dazu führt, dass der Faden aus dem Herzmuskel oder dem Lebergewebe ausreisst. Ob graduelle Unterschiede in der Thrombokinasebildung zwischen Muskel, Fascie und Fett bestehen, ist noch nicht bewiesen, es liegt aber der Gedanke nahe, dass das stärker durchblutete Muskelgewebe auch imstande ist, mehr Thrombokinase abzugeben.

Was die Technik der Befestigung des Skelettmuskelstückchens auf dem Herzmuskel betrifft, so ist in beiden Fällen die Fixation dadurch erfolgt, dass das Stück durch Randnähte, die die Herzwand nicht ganz mit fassten, festgehalten wurde. Die rasche Verklebungsfähigkeit des Muskels kommt der Naht hierbei sehr zu statten. Unter Umständen wird man überhaupt auf jede Fixation verzichten können, weil das Muskelstück sehr rasch mit der Unterlage verklebt. In der experimentellen Arbeit sind noch einige andere am Tier erprobte Fixationsmethoden mitgeteilt.

Eine weitere Frage ist die, ob der dem Verfahren zur Voraussetzung dienende aseptische Ersatz des nekrotisierten Muskelgewebes durch Bindegewebe ohne Abstossung von Gewebsteilen überhaupt möglich ist. Nach allem, was man auf Grund der klinischen und der experimentellen Erfahrungen weiss, ist daran nicht zu zweifeln. Die bindegewebige Umwandlung wird vielfach als Zeichen des Misslingens der Muskeltransplantation angegeben. Die Behauptung, dass sehr häufig die übertragenen nekrotisch gewordenen Muskelstückchen als Infektionsherd dienen und abgestossen werden, gründet sich nur auf Tierversuche. So schreibt Jores, dass im Gegensatz zu den faradisch gereizten Transplantaten der grösste Teil der von ihm verpflanzten Muskelstückchen



bald nekrotisch und durch eine demarkierende Entzündung, die in der Regel auch mit geringer eitriger Exsudation verknüpft war, abgestossen wird. Bei der Beurteilung solcher Resultate ist immer zu berücksichtigen, dass man bei Tieren wohl während der Operation aseptisch arbeiten kann, dass aber ein vollkommen aseptischer Wundverlauf, wie er bei Uebertragung von Muskelteilen gefordert werden muss, bei kleinen Versuchstieren (Kaninchen, Hunde usw.) auf Schwierigkeiten stösst. Wenn ein wirklich aseptischer Verlauf garantiert ist, so ist nicht einzusehen, warum ein Stückchen autoplastisch übertragenes Muskelgewebe nicht einheilen, das heisst, als Boden für einwuchernde Bindegewebe dienen soll. Dass man ungünstige Erfahrungen mit Tierversuchen nicht als Regel auf den Menschen übertragen darf, zeigen zunächst unsere beiden Fälle, wo Muskelstücke in Leberwunden implantiert wurden und wo, obwohl der eine Fall drainiert war, eine tadellose Wundheilung zustande kam. Ferner beweisen es die Angaben von Kocher, Horsley und Unger, die kleine Muskelteile als verlorene Tampons zur Blutstillung benutzt und in den Operationswunden zurückgelassen haben, ohne dass von einer Störung der Wundheilung berichtet wird. Endlich führe ich hier die ausgedehnten Muskelübertragungen an, die Goebell aus dem Oberschenkel in den Vorderarm vorgenommen hat. Die mit dem Nerv verpflanzten Muskelstücke sind eingeheilt. Ein autoptischer Befund, ob hier eine Muskelregeneration oder ein bindegewebiger Ersatz stattgefunden hat, liegt nicht vor. Ob eine täglich zweimal vorgenommene Faradisation die Muskelfunktion ersetzen und eine erhebliche Rolle bei der Einheilung des Transplantates zu spielen vermag, halte ich noch nicht für genügend bewiesen. Aus den Versuchen von Jores geht doch jedenfalls hervor, dass sie recht ausgedehnte regressive Veränderungen des überpflanzten Muskelstückes nicht verhindern kann. Der Nervenanschluss könnte erst in späterer Zeit für die Wiederfunktionierung bezüglich für das Erhaltenbleiben regenerierter Muskelteile von Bedeutung sein. Ob er aber dazu noch zur rechten Zeit kommt, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Dass bei den wegen Herzverletzungen vorgenommenen operativen Pleuraeröffnungen die Infektionsgefahr besonders gross ist, kann natürlich nicht bestritten werden. Ob in meinem zweiten Falle die Muskelplastik das Haften der Infektion begünstigt hat, erscheint mir aber sehr zweifelhaft. Das Stück



war, wie die histologische Untersuchung zeigte, und wie auch nicht anders zu erwarten war, nekrotisch, von einer zur Demarkation oder Abstossung führenden Entzündung war aber nichts zu sehen. Das Stück war fest mit der Umgebung verklebt und man konnte nicht den Eindruck gewinnen, dass im Bereiche der Transplantationsstelle die Infektion, die über das ganze Pericard und beide Pleuren etabliert war, besonders ausgesprochen gewesen wäre.

Ein weiterer Punkt, der zu besprechen ist, ist der, ob beim Gebrauche von Muskelgewebe in besonders hohem Grade das Zustandekommen von Verwachsungen der Pericardblätter begünstigt wird. In unserem zweiten operierten Falle wurden an der Transplantationsstelle Verwachsungen beobachtet. Auch bei den Tierversuchen wurden sie im Bereiche der operierten Partie gesehen. Verwachsungen, wenn auch wahrscheinlich in geringerem Umfange, kommen auch bei der einfachen Nahtversorgung einer Herzwunde vor. Ob bei der Verwendung von frei transplantiertem Fett oder Fascie die Verwachsungen ausbleiben würden, vermag ich nicht zu sagen; es erscheint mir aber sehr zweifelhaft. Die Erfahrungen, die man in dieser Beziehung mit der freien Fascienplastik zum Duraersatz gemacht hat, sprechen nicht dafür, dass bei ihrer Verwendung am Herzen Verwachsungen ausbleiben werden. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass überhaupt bei allen Gewebsübertragungen in die Wand seröser Höhlen (Herzbeutel, Bauchhöhle) Verwachsungen auftreten, ganz gleichgültig, was für ein Gewebe zur Uebertragung benutzt wird. Auch Netz, das mit Erfolg zur Stillung von Leberblutungen benutzt worden ist, dürfte hierin keine Ausnahme machen.

Endlich bedarf einer kurzen Besprechung die Frage, wie stellt sich die Verwendung der Muskelübertragung zu den anderen Methoden, die man bisher bei nicht nähbaren Herzwunden versucht hat. Rehn[1]) hat wieder die freie Pericardplastik empfohlen. Das Pericard ist schon mehrfach zur Ermöglichung einer Naht bei brüchigem Herzmuskel benutzt worden. So fasste Giordano[2]) (1898) beim Verschluss einer linksseitigen Vorhofs-(Herzohr)-Messerstichwunde gleichzeitig mit den Wundrändern das Pericard. Nach 5 Tagen trat eine eitrige Pleuritis auf, der der Patient am 19. Tage erlag. Schwerin[3]) verstärkte 1903 die Naht einer

1) Rehn, Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1912.
2) Giordano, Semaine méd. 1898. p. 407.
3) Schwerin cit. nach M. Borchardt, Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 411/12. Leipzig 1906.



Wunde des rechten Vorhofs dadurch, dass er nach der eigentlichen Wundnaht das Pericard an die Muskulatur nähte. Der Patient ist geheilt. In diesem Falle war aber die Herznaht geglückt, das Pericard diente nur zur Verstärkung der Naht. Neumann[1]) hat bei einer Stichwunde des Herzens, bei der die Nähte in der schlaffen Herzwand durchschnitten, die Naht dadurch zuwege gebracht, dass er den Herzbeutel (Rand der Herzbeutelwunde) mitfasste und dann die Fadenenden über einem auf das Pericard von aussen aufgelegten Tupfer knüpfte. Der Patient starb eine halbe Stunde nach der Operation. Ferner machte Erich Hesse[2]) einmal von der Cardio-Pericardplastik Gebrauch. In seinem Falle handelte es sich um eine 1 cm lange Wunde am linken Ventrikel, bei der der Versuch der Herznaht misslang, da alle Nähte durchschnitten. Zur Ermöglichung der Naht der hierdurch vergrösserten Herzwunde, aus der eine kaum zu beherrschende Blutung erfolgte, wurde das Pericard zugleich mitgefasst und auf diese Art die Herzwunde zusammengezogen und vernäht. Der auf das Herz transplantierte Pericardlappen wurde darauf vom Pericard mit der Schere abgelöst und das Pericard durch Naht verschlossen. Der Kranke starb bald nach beendeter Operation. Diese Fälle zeigen, dass auch die Benutzung des Pericards zur Ermöglichung einer Herznaht keine durch Dauererfolge bewährte Methode darstellt. Die Benutzung von Bruchsack zur Verstärkung der Naht bei gewissen Herzstichwunden ist von Kolaczek[3]) auf Grund theoretischer Ueberlegungen empfohlen, aber am Menschen noch nicht ausgeführt worden.

Die vorstehende Studie hat sich mit der Brauchbarkeit von Muskelgewebe für die Blutstillung bei nicht nähbaren Herz- und Leberwunden befasst. Es wird damit ein für diese Zwecke bisher nur wenig gebrauchtes Gewebe empfohlen, ohne dass natürlich die Eignung anderer Gewebsstücke, wie subcutanes Fett, Netz und Fascie in Frage gezogen werden soll.

1) Neumann cit. nach M. Borchardt, Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 411/12. Leipzig 1906.
2) Hesse, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 75. S. 475.
3) Kolaczek, ebenda. 1912. Bd. 78.



XXXV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Versuche über Adhäsionsbeschränkung in der Bauchhöhle durch Hirudinbehandlung.

Von

Walter Schmiedt,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XXI und 15 Textfiguren.)

Schon seit mehr als 30 Jahren hat sich die Chirurgie mit der Bildung und Vermeidung von Adhäsionen in der Bauchhöhle beschäftigt. Die Resultate dieser Forschung sind, wie man schon aus der grossen Menge und verschiedenen Art der Arbeiten erkennen kann, in keiner Weise als völlig befriedigend zu bezeichnen. Es sind vielfach Mittel angegeben worden, die zuerst als adhäsionshemmend hingestellt wurden, während sich später herausstellte, dass gerade durch sie Adhäsionen erzeugt werden. Aus der grossen Anzahl der Arbeiten lässt sich aber auch erschliessen, wie wichtig für die Chirurgie die Vermeidung von Adhäsionen in der Bauchhöhle ist, und ich halte es daher für berechtigt, über eine Reihe von experimentellen Versuchen zu berichten, deren Zweck Erzeugung und Behebung von Adhäsionen ist. Um sich ein Bild von der Bedeutung der Adhäsionsbildung zu machen, sei es zunächst erlaubt, in kurzen Zügen an der Hand der Literatur auf die Ursachen und dann auf die Bekämpfungsweise der Adhäsionen einzugehen.

Als Ursache der Adhäsionsbildung wurden die verschiedensten Schädlichkeiten angesehen. Alle diese erzeugen eine Schädigung des Serosaepithels, die nach den Untersuchungen hauptsächlich von Graser, Heinz, Ziegler und Muskatello als Grundbedingung für peritoneale Verwachsungen anzusehen ist. Graser konnte nach seinen klassischen Untersuchungen mit der Bleiplattennaht



zusammengelegtes Peritoneum innerhalb 36 Stunden zur Verklebung. nach 4—6 Tagen zur festen Verwachsung bringen. Einfaches vorsichtiges Aneinanderlegen der Darmschlingen genügt, wie Muskatello gezeigt hat, nicht. Am freien Darm machen einfache Serosaschädigungen nach Duschinsky, Kelterborn und Vogel keine Adhäsionen, während Graser und Rissmann behaupten, schon bei einseitiger Verletzung der Serosa Adhäsionen gesehen zu haben, und Busch und Bibergeil nachwiesen, dass einfache Serosaschädigungen Adhäsionen erzeugten, die nur scharf getrennt werden konnten. Bei tiefergreifenden mechanischen Schädigungen fanden v. Dembowski, dass nach Bürsten des Peritoneum parietale mit einer Zahnbürste, Kelterborn und Vogel, dass nach Abkratzen mit dem scharfen Löffel Adhäsionen nicht auftraten. Sänger sieht Adhäsionen bei grossen Excisionen aus dem Peritoneum parietale entstehen. Kelterborn bekommt bei gleichen Versuchen keine solchen, hat aber Adhäsionen am weit entblössten Beckenperitoneum gesehen. Netzabbindung, Ovariotomiestiele erzeugen nach Bumm, Fritsch, Klotze, Stern, Schwarz immer Adhäsionen, während Steffens, Busch und Bibergeil selten solche fanden.

v. Dembowski und Spiegelberg und Waldeyer sahen bei Schädigungen der Serosa mit dem Paquelin stets Adhäsionen auftreten, während Vogel solche bei oberflächlichen Verbrennungen stets, bei tiefen nie bekam.

Es ist allgemein bekannt, dass der dauernde Reiz der in die Bauchhöhle eingelegten Fremdkörper, in kurzer Zeit zu Adhäsionen führt; so tun dies vor allem die Drains und Tampons. Besonders zu erwähnen wären hier noch die Versuche von Vogel, der experimentell mittels eines eingelegten Tupfers in kurzer Zeit Adhäsionen erzeugte.

Längerdauernde Austrocknung schädigt nach Graser und Walthard die Serosa so, dass es zu Adhäsionsbildung kommt.

Weiter soll nach Ansicht vieler Blut in der Bauchhöhle Ursache von Adhäsionen sein. Dagegen sagt Graser, dass einfache Blutergüsse nicht gerinnen, sondern anstandslos resorbiert werden. Dies stimmt mit der Ansicht von Wegener überein, der annimmt, dass sich das Blut in der Bauchhöhle wie in einem Gefäss mit intaktem Endothel befinde. Bei Operationen, wo also doch meist eine Schädigung des intakten Epithels stattfindet, behauptet Klotze, dass Blut die Bildung von Adhäsionen begünstige. Vogel fasst



beides zusammen und schreibt: „Das Blut an und für sich ist kein zu Adhäsionsbildung reizender Fremdkörper, stammt es jedoch aus einer intraperitonealen Verletzung, so gerinnt es an dieser Stelle ebenso wie in einem Blutgefäss mit lädierter Intima und ist dann die Ursache zu weit ausgedehnteren Verwachsungen, als sie die Verletzung allein gemacht haben würde. Blut, welches in eine vollkommen intakte Peritonealhöhle von aussen hineinkommt, wird ohne jeden Schaden resorbiert."

Darüber, ob eine bakterielle Infektion, die zur Serosaschädigung hinzutritt, zur Adhäsionsbildung nötig ist, sind die Ansichten geteilt. Rissmann, Fromme und Kelterborn glauben, dass zu jeder Serosaschädigung eine Infektion hinzukommen müsse, während Walthard, Vogel, Busch und Bibergeil sagen, dass zwar eine Prädisposition zur Adhäsionsbildung nicht auszuschliessen wäre, jedoch ohne Infektion Adhäsionen auch zustande kommen könnten. Kader nimmt als eine die Adhäsion begünstigende Ursache eine Circulationsstörung an.

Nach Riedel soll Galle in der Bauchhöhle zur Adhäsionsbildung mit Anlass geben.

Nach Vogel, Müller, Klotze und Firnig soll durch die postoperative Darmlähmung, die nach Reichel und Firnig meist auf circumscripter Peritonitis beruht, die Adhäsionsbildung begünstigt werden.

Nach klinischen Erfahrungen haben besonders Payr und Lindner bei Peritonitisfällen, die mit starker Eiterbildung einhergehen, seltener Adhäsionen gesehen, wie bei solchen, die nur von geringer Eiterung begleitet waren. Die Ursache dieses Verhaltens beruht auf dem Fermentgehalt des Eiters.

Besonders rasch werden starke Adhäsionen durch chemische Mittel hervorgerufen. So bekam v. Dembowski solche durch Aufpinselung einer Aether-Alkohollösung und durch Bestreichen des Peritoneums mit Origanum und Terpentin. Durch Carbolsäure und Sublimateinwirkung sahen Graser, Krukenberg und Ribbert, Kaltenbach und Vogel u. a. Verklebungen auftreten. Nach Jodoformbehandlung traten nach Martin, Kehrer Adhäsionen auf; Vogel nimmt jedoch beim Jodoform nur eine Fremdkörperwirkung an. Nach einfacher Aetzung mit Lapis mitigatus kamen nach Graser und Vogel keine Verklebungen zustande. Weiter ist besonders noch das Jod als Adhäsionsmittel zu erwähnen, das schon



Borst zu Adhäsionsversuchen verwendete. Dann empfahl besonders Heinz neben Jodtinktur, die er wegen der durch den Alkohol bedingten Zerstörung von Gewebselementen für weniger geeignet ansieht, eine 1 proz. Jodjodkalilösung als geeignet, in kurzer Zeit feste Adhäsionen zu erzeugen. Er konnte schon nach 12 Stunden feste Verklebungen zwischen dem Darmschlingen erhalten, während Graser nach der oben erwähnten Bleiplattenmethode sie erst nach 36 Stunden erhielt. Nach 18 Stunden waren die Verklebungen so fest, dass sie, ohne dabei eine Lösung befürchten zu müssen, zur mikroskopischen Untersuchung verwendet werden konnten.

Ein weiteres ausgezeichnetes Mittel zur Adhäsionserzeugung wurde mir von Herrn Geheimrat Payr genannt, der es in früheren Versuchen öfters mit bestem Erfolge verwendet hat. Es ist das Magnesium metallicum in Pulverform. Das Magnesium bewirkt nach Payr infolge seiner grossen Reduktionsfähigkeit eine Zersetzung des Wassers im Blute und in den Geweben in seine chemischen Bestandteile. Der Sauerstoff verbindet sich mit dem Magnesium zu Magnesiumoxyd, der Wasserstoff verursacht eine Gasblasenbildung, die Zerlegung des Serums bedingt die Gerinnung des Blutes. Die Auflösung des Magnesiums findet im Blut rascher statt als in den Geweben. Begünstigt wird die Gerinnung durch die mechanische Reizung. Die Auflösung des Metalls erfolgt völlig regelmässig und gleichmässig. Auch in der Bauchhöhle ist es wohl die Wirkung des stark reizenden Metalls, das neben Gascystenbildung noch eine Fibrinausscheidung in der Bauchhöhlenflüssigkeit und dadurch Verklebung der Darmserosa hervorruft. Es wird wohl auch ebenso wie im Blute eine mechanische Wirkung durch die feinen Zacken der Metallstückchen anzunehmen sein. Auf Grund der ausgezeichneten Erfolge von Payr, der an Kaninchen ein völliges Verkleben sämtlicher Darmschlingen zu einem Konvolut sah, habe ich mich in meinen unten erwähnten Versuchen in der Hauptsache des Magnesiums zur Adhäsionsbildung bedient.

Welche Mittel und mit welchem Erfolge sind diese nun angewendet worden, um die Bildung der Adhäsionen zu hindern?

Schonende, feuchte Behandlung des Bauchfelles, gute Peritonealisierung, Asepsis, zweckdienliche Lagerung des Patienten nach der Operation sind die in der Chirurgie allgemein gebräuchlichen. Dazu kommt Anregung der Peristaltik mit Physostigmin (Vogel,

Hippel), Hormonal, Faradisation, Hitzebehandlung, Massage, Mikroklysmen und Tröpfcheneinlauf (Payr).

Bezüglich der Bauchdeckennaht möchte ich noch auf eine von Sänger angegebene Methode hinweisen, der die Bauchdeckenwundränder kammartig vereinigte und so sicher die Wundfläche der Bauchwunde, an der eine Adhäsion hätte entstehen können, ausschloss. Eine Methode, die ich auch aus anderen unten erwähnten Gründen im Experimente öfter anwendete.

Besonders wichtig erscheint mir weiter der Vorschlag von Müller, der nach klinischer Beobachtung empfahl, durch Anfüllung der Bauchhöhle mit grösseren Mengen physiologischer Kochsalzlösung mechanisch die Berührung der Bauchorgane zu hindern und so eine Verklebung zu vermeiden. Holzhausen und Winiwarter sprechen sich für diesen Vorschlag aus. Vogel und Stern prüften ihn experimentell nach und sahen Adhäsionen entstehen, während Duschinsky in einigen Fällen Erfolge zu verzeichnen hatte. Nebenbei sei erwähnt, dass Müller auch die Möglichkeit einer Dauerspülung der Bauchhöhle anführt. In der neuesten Zeit hat Payr auf der letzten Zusammenkunft der Naturforscher und Aerzte in Wien über Tierversuche berichtet, in denen er durch Füllung der Darmschlingen mit Eisenverbindungen und Beeinflussung desselben durch einen starken Elektromagneten noch am 6. Tage Adhäsionen zu lösen vermochte.

Ausser diesen serosaschonenden und mechanischen Methoden wurden Massnahmen angewendet, durch Deckmittel das erkrankte Peritoneum an der Verklebung zu hindern. Stern wendet Hammeltalg, Olivenöl, Collodiumhäutchen, Duschinsky Goldschlägerhäutchen, Lauenstein Protektivsilk an, alles Vorschläge, die einer späteren Nachprüfung nicht standgehalten haben. Von Vogel wurde Hammeltalg, Paraffin, Salepabkochung, Hühnereiweiss ohne Erfolg angewandt; mit Gummi arabicum und Mucingemischen wollte er Adhäsionsbildung gehindert haben. Dagegen wenden Busch und Bibergeil Olivenöl, Paraffinum solidum, Lanolin, Carragen, Agar, Gelatine an, ohne einen Erfolg verzeichnen zu können. In neuester Zeit spricht sich Hirschel für eine adhäsionshemmende Wirkung des Campheröles aus, während Noak und Vogel gerade durch Oel die Adhäsionen erzeugen konnten.

Ein weiterer Vorschlag, den Vogel gemacht hat und den Busch und Bibergeil wieder erwähnen, besteht darin, die Fibrin-



ausscheidung in der Bauchhöhlenflüssigkeit zu hindern. Die Fibrinausscheidung ist nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren (Graser, Marchand u. a.) die Vorbedingung zur Verklebung und führt nach bindegewebiger Organisation zur festen Adhäsion. Vogel machte auch einige Versuche mit gerinnungshemmenden Mitteln. Er versuchte Magnesium sulf. und eine koncentrierte Lösung von Pepton. Bei dem ersteren bekam er Reizerscheinungen, bei dem letzteren erzielte er unsichere Resultate. Dann hatte er, wie er schreibt, eine Lösung von Blutegelextrakt oder Hirudin im Auge, nahm jedoch von praktischen Versuchen Abstand, da ihm von anderer Seite auf Grund experimenteller Versuche, die zu anderen Zwecken unternommen waren, mitgeteilt wurde, dass dasselbe das Peritoneum sehr stark reize und die Tiere sehr angriffe, ja geradezu töte.

Zweck der folgenden Arbeit ist es nun, diesen Gedanken Vogel's experimentell zu prüfen.

Das Hirudin, eine aus Blutegelköpfen dargestellte Substanz. ist, wie Jakobj, Franz und Bodong nachgewiesen haben und wie auch in den Arbeiten von Zeller, Rimann und Wolf von neuem dargelegt ist, vollkommen ungiftig, wenn man es in die Blutbahn einspritzt. So konnte Jakobj ohne Nachteil ein Kaninchen 2 Tage lang unter Hirudinwirkung halten. Auch bei Menschen ist Hirudin, wie Engelmann und Stade nachwiesen, bei verzweifelten Fällen von Eklampsie in Dosen von 0,2—0,3 g angeblich mit Nutzen, jedenfalls ohne nachweisbaren Schaden angewendet worden. Das Hirudin ist nach den Franz Jakobj'schen Untersuchungen eine Deuteroalbumose, also eine mehr nach den Peptonen zu neigende Eiweisssubstanz. Es reagiert in der Biuretreaktion, gibt jedoch keine der üblichen Eiweissreaktionen. Es fällt in koncentrierter Kochsalzlösung aus, was auf Deuteroalbumose hinweist. Dann hat es gar keine oder wenigstens nur eine geringe Dialysefähigkeit, es ist also kein Pepton. Durch diese letztere Eigenschaft schien mir das Mittel besonders geeignet zu sein, in serösen Höhlen Verwendung zu finden. Denn die Serosa wirkt teilweise analog einer tierischen Haut. Sie gehorcht den Gesetzen der Osmose und muss die Resorption einer Albumose, die ja hoch kolloidal ist, noch mehr wie die etwa von Peptonen hemmen. Weiter kann man Hirudin kochen, wenigstens kurze Zeit, ohne dass es wesentlich an Wirksamkeit verliert. Dies ist natürlich



für die aseptische Verwendung des Mittels von grosser Bedeutung. Das glatte Peritoneum, das analog der Gefässwand wirkt (Wegner), wird nach den Versuchen von Rimann und Wolf, die eine gerinnungshemmende Wirkung der Gefässwand annehmen und deshalb weniger Hirudin zu ihren Versuchen nötig hatten, auch hier die Dosis zu vermindern gestatten. Für die Theorie der Wirkung des Hirudins wäre es noch wichtig, zu erwähnen, dass es nach Ansicht von Haykraft, Fuld und Spiro und Morawitz nicht fermentartig, sondern quantitativ an das fertige Fibrinferment, das Thrombin, gebunden und auf diese Weise unwirksam gemacht wird. Pekelharing jedoch nimmt an, dass es schon auf die Thrombokinase wirke. Blut mit Hirudin versetzt, lässt sich nur durch Zusatz von Fermentlösung und durch grosse Gewebsextraktmengen zur Gerinnung bringen (Jakobj), nicht durch einfaches Einleiten von Kohlensäure und andere chemische Mittel, wie bei anderen gerinnungshemmenden Mitteln, eine Gerinnung zustande bringen. Einen Antikörper gegen die Wirkung des Blutegelextraktes hat auf immunisatorischem Wege Wendelstadt erzeugt.

Ueber den Verbleib des Hirudins im Körper nach intravenöser Einspritzung teilt Bodong mit, dass es in der Hauptsache im Körper selbst unwirksam gemacht wird und nur in geringen Mengen im Harn wieder erscheint. Etwaiger durch Fibrinferment nicht gebundener Ueberschuss an Hirudin bleibt im Blutserum frei wirksam. Franz und Bodong, sowie Rimann und Wolf weisen auf eine geringe Unbeständigkeit in der Wirkung des Hirudins hin, die nach Franz und Bodong vielleicht mit der Nahrungsaufnahme zusammenhängt. Haykraft und später Buchanan haben gezeigt, dass Hydrocelenflüssigkeit bei Zusatz von Fibrinferment, das in fast jedem Gewebe enthalten ist, gerinnt und dass man diese Gerinnung durch Zusatz von Hirudin aufhalten kann. Es ist also die Wahrscheinlichkeit gross, dass Hirudin auch in der serösen Bauchflüssigkeit wirksam bleibt. Wegner stellte fest, was besonders für die Blutresorption bei Hirudinanwesenheit von Wichtigkeit ist, dass das defibrinierte frische Blut aus der Bauchhöhle rasch, ohne Adhäsionen hervorzurufen, resorbiert wird. Es dürften sich also bei dem mit Hirudin versetzten Blute, in dem das Fibrinferment gebunden ist, ähnliche Verhältnisse finden. Das Hirudin wurde in den unten angeführten Versuchen als Hirudin Jakobj (hergestellt von der Firma Sachsse & Co., Leipzig-Reudnitz) ver-

wendet. Diese Firma bringt das Hirudin in kleinen zugeschmolzenen Glastuben steril in den Handel.

Um eine lange dauernde Wirkung in der Bauchhöhle zu bekommen, war es nötig, eine möglichst hohe unschädliche Dosis zu verwenden. Diese musste in einer genügend grossen Menge Flüssigkeit aufgelöst werden, damit sie in alle Winkel der Bauchhöhle hineingelangt; dann war es nötig, da nach Graser sich das geschädigte Serosaepithel erst nach 4—6 Tagen regeneriert, dass die Hirudinwirkung wenigstens 4 Tage lang in der Bauchhöhle erhalten bleibt. Es musste daher 4 Tage lang jeden Tag eingespritzt werden. Später konnte dann, da bei der einzelnen Einspritzung im Blute nach Rimann und Wolf, Bodong und Kaposi nur eine stundenlange Wirkung zu erzielen war, durch resorptionshindernde Mittel (das Hirudin ist wahrscheinlich wegen seiner chemischen Konstitution an und für sich schon wenig resorbierbar) eine möglichst lange Wirkung und vielleicht auch zugleich eine geringere Giftigkeit (nach Vogel) des Hirudins erzielt werden. Die Herstellung der Hirudinlösung erfolgte in meinen Versuchen so, dass die abgewogene Hirudinmenge 0,02—0,05 g meist in 50 ccm physiologischer steriler Kochsalzlösung gelöst wurde. Diese wurde dann vor der Einspritzung zur besseren Sterilisation gerade bis zum Siedepunkt erwärmt und dann bei Körperwärme eingespritzt. In meinen unten angeführten Kaninchen- und Katzenversuchen spritzte ich oft durch eine feine Kanüle ein. Da nun keine vollkommene Lösung des Hirudins eintritt und kleine weissliche Schüppchen ungelöst zurückbleiben, die die Kanüle verstopfen, wurde die Hirudinlösung durch ein feines steriles Sieb gegossen. Auf diesem blieben die ungelösten Reste zurück und es wurde eine vollkommen klare Lösung erzielt. Eine Verminderung der Wirksamkeit des Mittels habe ich dadurch nicht eintreten sehen.

Um Adhäsionen im Tierexperiment, an denen die Hirudinwirkung erprobt werden konnte, zu erzeugen, wurden zunächst Drains in die Bauchhöhle eingenäht, in späteren Versuchen dann die Bauchhöhle mit Magnesium und Jod behandelt.

Zur Adhäsionsbildung durch Drains wurden zwei $^1/_2$ cm dicke Gummidrains rechts und links in der seitlichen Bauchwand 2—3 cm tief in die Bauchhöhle eingeschoben und an der Bauchwand angenäht. Peritoneum plus Muskel und Haut wurden be-



sonders genäht. Die Peritoneummuskelnaht erfolgte immer mit drehrunder Darmnadel und fortlaufender, schnürender Seidennaht, um so sicher einem Uebertreten des Hirudins unter die Bauchhaut vorzubeugen. Hämatome wurden nur nach dem selten eintretenden Undichtwerden der peritonealen Naht beobachtet. In den letzten Versuchen habe ich ähnlich wie Sänger (l. c.) das Peritoneum plus Muskel doppelt genäht, um die Hirudinwirkung auf die Bauchwunde, deren Verklebung mir zu leiden schien, auszuschliessen. Es wurde mit einfacher oder verschlungener, $^1/_2$ cm vom Peritonealrand angelegter Matratzennaht ein First gebildet, dadurch vollkommen intaktes Peritoneum aneinandergelegt und dieser First nochmals mit fortlaufender Naht vernäht. Bei dieser Naht habe ich mit Sänger auch bei den nicht mit Hirudin behandelten Kontrolltieren seltener Adhäsionen an der vorderen Bauchnarbe beobachtet.

In die Drains wurden nun alle 24 Stunden Einspritzungen gemacht und zwar, um die Adhäsionsbildung nicht zu stören, möglichst nur in ein Drain. Zwischen den Einspritzungen wurden die Drains mit Noviformgaze verstopft und zugebunden.

Um die Wirkung der Kochsalzlösung auszuschliessen, in der das Hirudin gelöst wird und die, in grösseren Mengen verwendet, nach Müller (l. c.) allein schon Adhäsionen vermeiden soll, wurde bei zwei Ratten und einem Kaninchen Kochsalzlösung durch diese Drains eingespritzt, und zwar in denselben Mengen, die auch zur Lösung des Hirudins verwendet wurden. Sowohl an dem Drain, durch das eingespritzt war, als besonders an dem anderen Drain liessen sich Adhäsionen des Darmes und besonders des Netzes nachweisen, die das Drain in Mantelform umgaben. Bei der Einspritzung zeigte sich, dass die Flüssigkeit erst nach Ueberwindung eines Widerstandes in die Bauchhöhle gelangte, die mit einem Ruck erfolgte. Wahrscheinlich entsprach dieser der Lösung der am Drainausgang gebildeten Fibrinverklebung. Ein Abfluss von Flüssigkeit aus der Bauchhöhle durch das andere geöffnete Drain fand nicht statt.

Nun wurde bei einer Ratte, einem Meerschweinchen, einem Kaninchen Hirudin, gelöst in physiologischer Kochsalzlösung, eingespritzt. Bei der Ratte wurde 0,01 g in 10 ccm, beim Meerschweinchen 0,02 in 20 ccm, bei dem Kaninchen 0,05 in 50 ccm Kochsalzlösung benutzt. Die Einspritzungen wurden täglich bei

der Ratte und dem Meerschweinchen 3 Tage, bei dem Kaninchen 4 Tage lang wiederholt. Bei diesen Versuchen zeigte sich, dass die Einspritzung immer allein schon durch den Druck des Spritzenstempels erfolgte und dass Flüssigkeit und eingespritzte Luft das geöffnete andere Drain verliessen. Ein Zeichen, dass die Bauchhöhle während der ganzen Zeit wahrscheinlich frei von Adhäsionen war. Dies wurde auch dadurch bewiesen, dass bei dem Kaninchen vor der Hirudineinspritzung am 2., 3. und 4. Tag eine Durchspülung der Bauchhöhle mit $1^1/_2$ Liter Kochsalzlösung möglich war. Es zeigte sich nach 4 tägiger Einspritzung bei Eröffnung der Bauchhöhle, dass, wenn auch im Innern der Drains Fibrinabsonderungen und aussen auf den Drains Fibrinschleier waren, diese trotzdem frei in der Bauchhöhle lagen. Netz und Darmschlingen waren jedoch in keiner Weise mit ihnen oder unter sich verklebt, nur beim Meerschweinchen fand sich eine sofort sich lösende Netzadhäsion an dem einen Drain. Bemerkenswert war, dass sich bei dem Meerschweinchen und Kaninchen auch Fibrinpfröpfe neben Fibrinflocken fanden, die Cylinderform hatten und frei zwischen den Darmschlingen lagen. Diese Pfröpfe stellen wahrscheinlich Fibrinabgüsse des Draininnern dar, die beim Einspritzen mit hinein gerissen wurden. Warum das Hirudin nicht auf das Draininnere und auf die Fibrinflockenbildung einwirkte, ist vielleicht durch eine zu kurze Wirkungsdauer des Hirudins zu erklären. Das Meerschweinchen und das Kaninchen liess ich nach Schliessung der Bauchhöhle, ohne weiter Hirudin einzuspritzen, weiter leben. Der Exitus des Meerschweinchens erfolgte 2 Tage nach der Operation (Shockwirkung). Jetzt erst fanden sich bei der Sektion zahlreiche Adhäsionen zwischen Darm und Netz. Das Kaninchen erhielt am Tage nach der ersten Bauchöffnung und Feststellung des Befundes nur noch eine Hirudineinspritzung. Vorher wurden die Drains entfernt und die Drainöffnung vom Peritoneum aus mit Tabaksbeutelnaht verschlossen. Dann wurden keine weiteren Einspritzungen gemacht. Am 10. Tage zeigte sich bei der Eröffnung der Bauchhöhle, dass, trotzdem die Drains nicht mehr adhäsionsbildend wirken konnten, um die Fibrinreste und auch sonst im Leib sich geringe Adhäsionen gebildet hatten. Eine Hirudineinspritzung genügte also nicht, um die durch den Reiz der Operation und die Fibrinflocken hervorgerufenen Adhäsionen zu verhindern. Da in den erwähnten Versuchen Fibrinbildung in den Drains und zwischen



den Darmschlingen aufgetreten war, und diese vielleicht auf eine zu kurze Hirudinwirkung zurückzuführen war, wurde im Folgenden nun versucht, vielleicht durch eine verlangsamtere Resorption des Hirudins eine noch höhere Wirkung zu erzielen. Ich verwendete daher statt der physiologischen Kochsalzlösung, hypertonische Lösung von Kochsalz und Traubenzucker (Kuhn). Nach den Untersuchungen von Orlow und Hamburger wird hypertonische Kochsalzlösung und nach Roth wird hypertonische Kochsalz- und Traubenzuckerlösung langsamer als physiologische Kochsalzlösung resorbiert. Kuhn hat die Versuche mit Traubenzucker nachgeprüft und eine Schädigung des Bauchfelles durch diese nicht eintreten sehen.

Auf Grund dieser Angaben benutzte ich bei 5 Kaninchen die erwähnten Lösungen, denen ich das Hirudin zusetzte, wobei jedoch nur in zwei Fällen eine Beschränkung der Adhäsionsbildung zu bemerken war. In den Fällen, die ich mit hypertonischer Hirudinkochsalzlösung behandelt habe, trat ausserdem noch eine Reizung des Peritoneums ein. Auch war die Einspritzung äusserst schmerzhaft. Es wurde daher von weiteren Versuchen abgesehen.

In 4 von diesen Versuchen waren die Adhäsionen durch Magnesiumpulvereinstreuung (Payr) nach Eröffnung des Bauches in der Mittellinie hervorgerufen worden. Das Magnesium machte auch in meinen Versuchen innerhalb kurzer Zeit schon in geringen Mengen zahlreiche feste Adhäsionen. Wenn jedoch zu grosse Mengen verwendet wurden, trat öfters beim Versuchs- wie beim Kontrolltiere der Tod ein; meist unter starker Auftreibung des Leibes, die durch Gasansammlung in der Bauchhöhle bedingt war. Das von mir verwendete, trocken sterilisierte, Magnesiumpulver hatte hellen metallischen Glanz und enthielt kein Arsenik. In die Flamme gehalten verbrannte es mit heller, weisser Flamme. Eine vor und nach den Versuchen vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab Sterilität. Durch diese Proben glaube ich nachgewiesen zu haben, dass ich ein ziemlich reines Magnesium verwendet habe.

Um ein Mass für die eingeschüttete Magnesiummenge zu erhalten, wurden grosse und kleine scharfe Löffel verwendet. Da durch die Wirkung des Magnesiums sehr rasch Adhäsionen gebildet werden, musste wenigstens ein Teil der Hirudinlösung gleich nach

dem Bestreuen der Darmschlinge mit Magnesium in die Bauchhöhle gebracht werden.

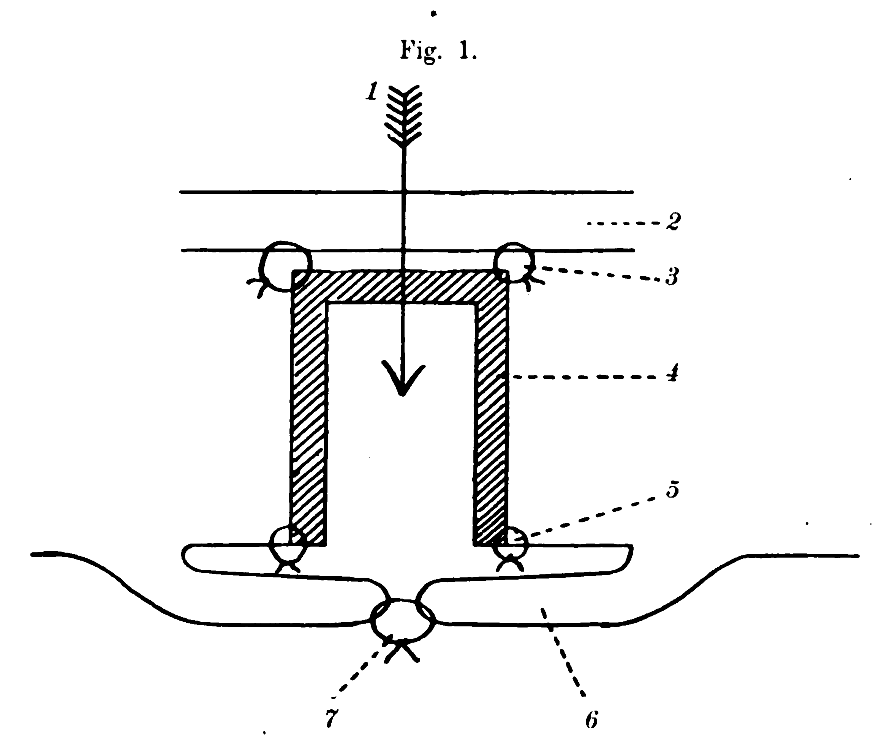
Da sich die Unbrauchbarkeit der oben erwähnten hypertonischen Lösungen herausgestellt hatte, verwendete ich nun, um die Resorption des Hirudins herabzusetzen, die in der Chirurgie gebräuchliche Adrenalinlösung. Es wurden der Hirudinlösung 3 bis 10 Tropfen Adrenalin in der Verdünnung 1 : 1000 zugesetzt. Das Optimum der Wirkung erzielte ich bei 5—10 Tropfen. Die Resultate wurden sofort bessere bei Anwendung des Adrenalins. Vollständiges Versagen bekam ich nur bei einem zu geringen Adrenalinzusatz. Dass Adrenalin auch in der Bauchhöhle stark resorptionshemmend wirkt, hat Glimm durch Versuche bewiesen, in denen er die Resorption von Milchzucker durch Adrenalinzusatz hemmen konnte.

Ausserdem wurde, da in den letzterwähnten und in einem Teil der folgenden Versuche die Einspritzung durch Drains auf die Dauer nicht aseptisch durchgeführt werden konnte und öfters Bakterien in der aus der Bauchhöhle abfliessenden Flüssigkeit nachgewiesen werden konnten, eine andere Methode der Einspritzung angewendet.

Es wurde unter Emporheben der Bauchwand mit einer feinen Kanüle durch die Bauchwand gestochen und eingespritzt. An einigen Tieren stellte sich jedoch dabei heraus, dass nach dieser Methode die Därme an verschiedenen Stellen durchstochen worden waren. Das ist ja auch erklärlich, denn die Bauchhöhle stellt einen luftleeren Raum dar, der Bauchinhalt wird beim Anheben der Bauchwand nachgesaugt und liegt dann der vorderen Bauchwand an. Man war also nicht sicher, ob man nicht einen Teil der Lösung in den Darm eingespritzt oder diesen sogar eröffnet hatte. Es wurden daher 1—2 cm lange paraffinierte Tracheastückchen von Kaninchen oder einfache 1 cm lange Gummidrainstücke seitlich der Bauchwunde unter die Haut eingeschoben. An diese wurde das Peritoneum plus Muskel, nachdem man es durch ein mit dem Messer gemachtes Loch in die Bauchhöhle geschoben hatte, angenäht. Hierauf wurden zwei seitliche Falten aus dem umgebenden Peritoneum über die Oeffnung des Drains genäht, so dass nur noch ein schmaler Spalt aus der Bauchhöhle in das Drain hineinführte. Die andere Drainöffnung wurde entweder percutan oder subcutan mit einigen Nähten an der Haut

befestigt. In diesen so entstehenden Drainraum wurde, nachdem man sich das Drain unter der Haut getastet hatte, nach Reinigung der Haut mit Aetheralkohol mit einer feinen Kanüle durch die Haut hindurch eingestochen und eingespritzt. Die Flüssigkeit tritt dann aus dem Drainraum, in dem sich eine Art Windkesselwirkung entwickelt, wodurch der schmale Spalt zwischen den Peritonealfalten erweitert wird, durch diesen Spalt hindurch in die Bauch-

Fig. 1.



1 Einspritzungsrichtung. *2* Haut. *3* Drainhautnaht. *4* Drain. *5* Drainperitoneumnaht. *6* Muskelperitonealfalte. *7* Naht zwischen beiden Muskelperitonealfalten.

höhle. Man kann dadurch, dass man sich einen Kork auf die Kanüle steckt, leicht die Tiefe des Einstechens nach der Drainlänge so abmessen, dass man nur in den Drainraum hineingelangt und die Bauchhöhle sicher vermeidet. Bei den Tracheastückchen in den an beiden Seiten offenen Drains hält meistens die Hautnaht nicht ganz dicht, so dass man leicht etwas Hirudinlösung in das Unterhautzellgewebe hineinspritzt, das die Verklebung der Bauchwunde verhindern kann. Es musste in meinen unten erwähnten Versuchen deshalb mehrere Male davon abgesehen werden, weiter durch das Drain einzuspritzen. In einigen Fällen eiterte auch das



Drain, infolge Sekundärinfektion in der Wunde, heraus. Man verwendet daher besser von einer Seite geschlossene Drains und sticht mit der Kanüle durch die Haut und unter das unter der Haut liegende geschlossene Ende des Drains hindurch. Es gibt auch resorbierbare Drains (zu beziehen bei Reichel, Leipzig, Petersstrasse), die fabrikmässig aus entkalkten Knochen hergestellt werden. Solche müssen dann am besten offen mit überstehenden Rändern an beiden Enden (Drainöffnungen) dargestellt werden. An den Rändern müssen Oehre zum Annähen angebracht sein. Der Verschluss der einen Drainöffnung erfolgt dann durch Aufbinden eines sterilen Fischblasenstückchens oder Fettläppchens mittels eines Catgutfadens. Als praktisch wichtig bei der Einführung eines Gummidrains möchte ich noch erwähnen, dass man am besten ein Drain von grosser Länge verwendet. Dieses steckt man, nachdem man es unter die Bauchhaut gebracht, durch das im Peritoneum gemachte Loch bis auf ein kleines Stück hindurch in die Bauchhöhle. Man befestigt sich das kleine Stück mit einer Klemme. Das lange durchgesteckte Ende benutzt man als Handhabe, kippt an dieser die Bauchwand nach aussen und näht das Peritoneum am Drain fest. Diese oft schwierige Naht lässt sich so sehr leicht ausführen. Nach dieser Naht schneidet man dann das lange Drainende kurz über dem Peritoneum ab und legt nun die beiden seitlichen Falten des Peritoneums über die Drainöffnung. Der feine Spalt zwischen den beiden emporgehobenen Peritonealfalten bleibt durch die Hirudinwirkung offen, schliesst sich jedoch sofort, nachdem die Hirudinwirkung aufhört. Dies geht aus meinen Versuchen hervor, bei denen, wenn das Drain eingeheilt war (in 3 Fällen), der Spalt nach der Bauchhöhle zu verheilt war. Auch wenn das Drain herauseiterte (in 3 Fällen), war trotzdem die Bauchhöhle abgeschlossen. Nur in einem Falle musste ein offenes Drain, da die injizierte Flüssigkeit durch eine Nahtnekrose absickerte, vor vollendeter Einspritzung schon am dritten Tage entfernt werden. Es war jedoch immer möglich, 4 Tage lang die Hirudinlösung durch das Drain in die Bauchhöhle zu bringen und man konnte die Flüssigkeit durch Undulation und Perkussion in ihr nachweisen.

Die Resultate der Hirudin-Adrenalinanwendung in meinen Versuchen waren folgende: Es wurden im ganzen 7 Katzen und 8 Kaninchen nach ihr behandelt.



Bei den Kaninchen wurden in vier Fällen gar keine Adhäsionen beobachtet, in übrigen vier Fällen konnten nur ganz leichte Verklebungen, meist im Bereiche des Dickdarmes nachgewiesen werden. In drei Fällen wurden Kontrollversuche angestellt, die in zwei Fällen deutlich eine ausgedehnte Adhäsionsbildung zeigten. Die Verklebungen betrafen immer die mit Magnesium bestreuten Dünn- und besonders die Dickdarmschlingen und zwar in grosser Ausdehnung. An der vorderen Bauchwand waren diese auch adhärent, jedoch waren diese Verklebungen meist nur leichter Art. Das Netz war weniger befallen. Dies spielt ja bei den Kaninchen keine so grosse Rolle. Bei den Versuchstieren wurden Hirudindosen von 0,03 bis 0,05 verwendet und meistens 3—4 mal, in einem Falle 5 Tage lang eingespritzt. Das Magnesium lag bei diesen Fällen in den ersten Tagen frei auf dem Peritoneum, selten war es von Fibrin eingehüllt. Nach 3 bis 4 Tagen war es resorbiert. An der Stelle, wo es gelegen, konnte man öfters deutlich stecknadelkopfgrosse weissliche fibrinöse Belege erkennen, die nach 8 Tagen meist auch verschwunden waren. Von den Tieren starben 4 an Enteritis und 3 von ihnen zeigten, dass gerade bei dieser Erkrankung diese leichten Verklebungen eingetreten waren. (NB. An Enteritis starben zu gleicher Zeit auch andere Kaninchen im Stalle.) Bei den übrigen Tieren wurde der Befund durch Tötung und nachfolgende Sektion oder Operation erhoben. Eine Dauerwirkung des Hirudins konnte bei einem Tier erzielt werden, bei dem nach 4 tägiger Einspritzung nach 14 Tagen nur leichte Adhäsionen beobachtet wurden, während beim Kontrolltier sehr starke feste bindegewebige Adhäsionen aufgetreten waren.

Nach Graser neigen Kaninchen sehr zu Exsudatbildung und vielleicht ist ein Teil der bei den Kaninchen beobachteten Adhäsionen hierauf zurückzuführen. Das Hirudin hat vielleicht die im Exsudat befindlichen Fibrinmengen nicht völlig binden können. Aus diesem Grunde und da ich auch noch Versuchstiere verwenden wollte, die in ihren Peritonealverhältnissen den Menschen näherstehen, wurden noch mit Katzen Versuche angestellt. Da diese Versuche wichtige Ergebnisse hatten, so sei es gestattet, zuerst die Protokolle kurz in der chronologischen Reihenfolge anzuführen und dann zusammenfassend auf die gewonnenen Befunde einzugehen. Erwähnt sei noch, dass bei sämtlichen Tieren eine peinliche Enthaarung der Bauchhaut mit Baryumsulfurat vorgenommen

und dann die Bauchhaut mit Aether und Jod peinlich desinfiziert wurde. Ausser einem Verbande der Wunde wurde diese mit Zinkpaste bestrichen. Da jedoch nach dieser Behandlung öfters Eiterungen auftraten, so wurde in den letzten Fällen das von Busch und Bibergeil angegebene Verfahren, die Bauchwunde mit Jodoformcollodium und dann mit Teer zu bestreichen, mit dem besten Erfolge angewendet.

Versuchsprotokolle.

Katze Nr. 1. Mittelgrosse junge Katze. Medianschnitt. Einnähen eines 1 cm langen paraffinierten Tracheastückes 2 cm lateral vom Bauchschnitt. Es werden 0,25 g Magnesium auf Dickdarm, Dünndarm und Mesenterium verteilt.

Dann wird an vier aufeinanderfolgenden Tagen täglich 0,04 g Hirudin in 50 ccm Kochsalzlösung gelöst mit einem Zusatz von 3 Tropfen Adrenalin eingespritzt. Dabei tritt zweimal eine wässrige Entleerung aus dem Rectum kurz nach der Einspritzung auf, so dass angenommen werden muss, dass der Darm angestochen worden war und die eingespritzte Lösung entleert wurde. (Es war, ohne dass vorher mit einem Korkstückchen an der Kanüle die Einspritzungstiefe festgestellt war, eingespritzt worden.) Das Tier hatte sonst keine Durchfälle. 10 Tage nach der Operation Tötung des Tieres. An der Bauchnaht und an der Drainstelle offene eiternde Stellen. Im Bauche geringe Netz- und Darmadhäsionen an der vorderen Bauchnarbe und an der Drainstelle. Ebenso sind einige obere Jejunumschlingen an den Spitzen miteinander verklebt.

Katze Nr. 2. Kontrolltier zu 1, Schwestertier. Es wird nach Eröffnung des Leibes die gleiche Menge Magnesium auf die gleichen Darmteile wie beim Versuchstier gestreut. Bei der ebenfalls am 10. Tage stattgefundenen Leibeseröffnung des Tieres findet sich Adhäsion dreier dünner Dünndarmspitzen an der vorderen Bauchwand. Eine Dünndarmschlinge ist mit dem Netz zusammen unter dem vorderen Leberrande in etwa 3 cm Ausdehnung adhärent. Das Netz erstreckt sich vom Magen herunter bis zur vorderen Bauchwand und umgreift dabei unter sich adhärente Dünndarmschlingen, mit denen es auch verklebt ist.

Katze Nr. 3 (s. Fig. 2). Schnitt in der Mittellinie, seitliche Einnähung eines paraffinierten Tracheastückchens. Auf Dünn- und Dickdarm und besonders Netz werden 0,45 g Magnesium gestreut. 4 Tage lang werden täglich 0,04 g Hirudin, in 50 ccm Kochsalz gelöst, mit einem Zusatz von 5 Tropfen Adrenalin eingespritzt. Das Tier befindet sich während der ganzen Versuchsdauer wohl. 8 Tage nach der Operation Tötung des Tieres. Es finden sich an den Därmen nicht die geringsten Adhäsionen. Die Serosa ist überall glatt und glänzend, der Darm nicht injiziert und blass. Im Netz finden sich noch geringe Magnesiummengen, jedoch auch dort finden sich keine Verklebungen. Das eingenähte Tracheadrain ist völlig eingeheilt, bei der Eröffnung desselben entleert sich etwas blutig-eitrige Flüssigkeit. Nach der Bauchhöhle zu ist die



Narbe und das Drain fest verschlossen; ebenso ist die äussere Bauchwunde prima geheilt und das Drain an die Haut angeheilt. (Das Tier hat lange Zeit in Formalin gelegen, bevor es gezeichnet wurde.)

Fig. 2.



1 Im Netz geringe Magnesiumreste, nirgends Adhäsionen. *2* Narbe. *3* Drainstelle.

Katze Nr. 4, kleines Kontrolltier zu 3 (s. Fig. 3). Es hat dieselben Magnesiummengen über Netz, Dünn- und Dickdarm bekommen wie das Versuchstier. Am 3. Tage nach der Operation tritt der Tod ein.

Sektionsbefund: Netz geschrumpft und an mehreren Stellen mit dem Dünndarm verwachsen. Die Dünndarmschlingen zeigen unter sich an vielen Stellen Adhäsionen, die Milz ist am Darm adhärent. Milz und Darmschlingen sind auch an der vorderen Bauchwand adhärent, die Leber ist frei.

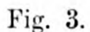
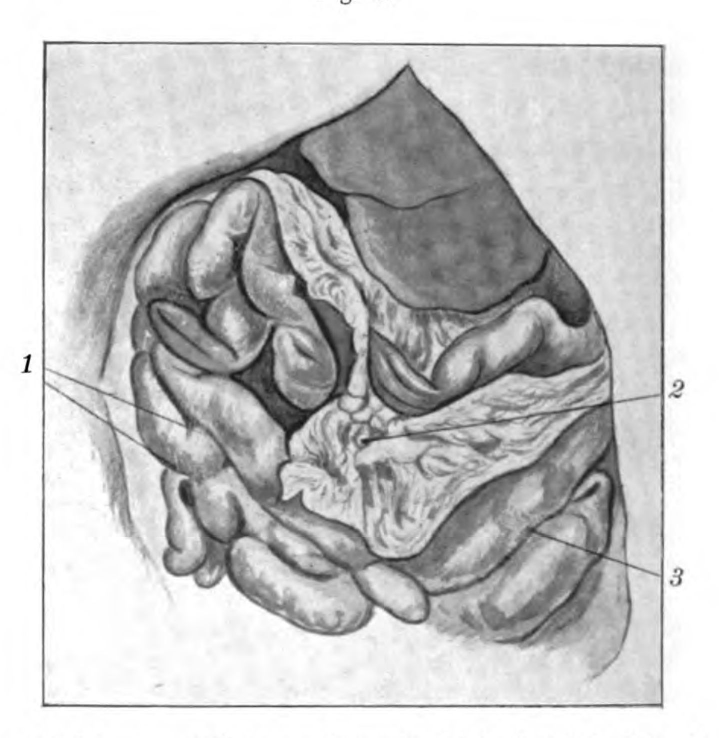


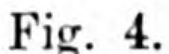
Fig. 3.

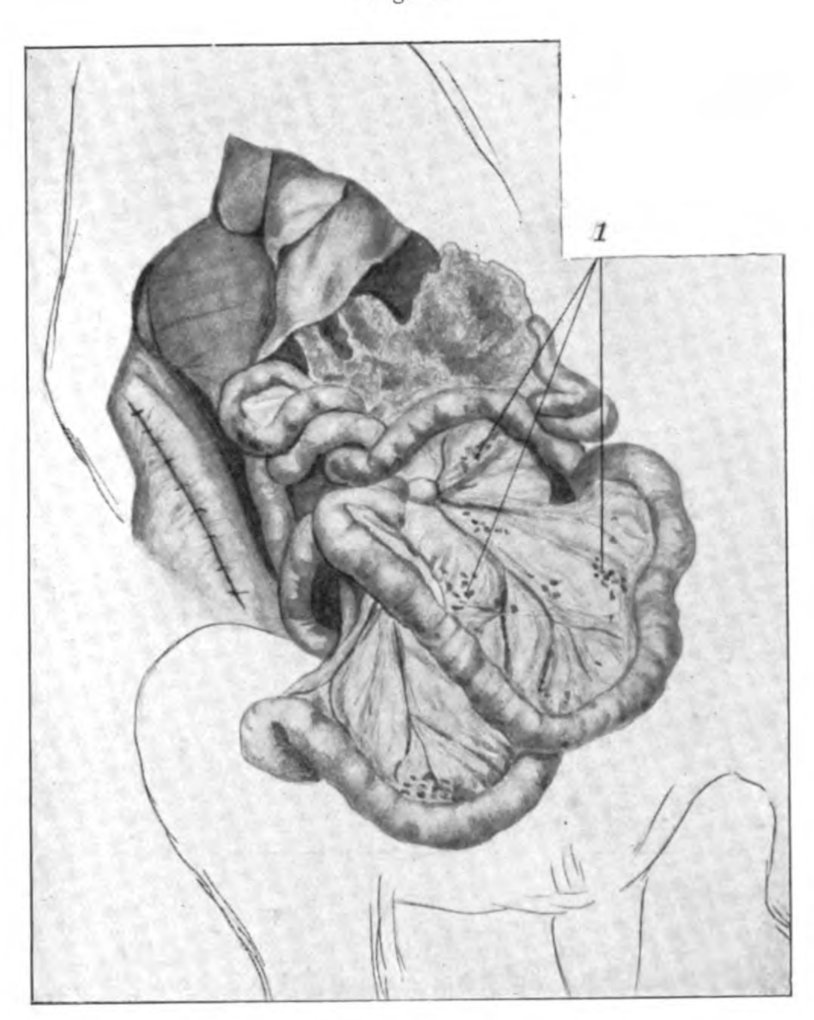


1. Dünndarmadhäsionen. *2* Netz geschrumpft, ist in der Tiefe überall adhärent. *3* Dünndarmadhäsionen.

Katze Nr. 5 (s. Fig. 4). Kleines Tier. Schnitt in der Mittellinie. 0,35 g Magnesium werden auf Dünndarm, Dickdarm und Mesenterium verteilt. Einspritzung von 0,05 g Hirudin, gelöst in 150 ccm Kochsalzlösung mit Zusatz von 3 Tropfen Adrenalin. Am nächsten Tage wird durch die Bauchdecken mit einer feinen Kanüle 0,05 g Hirudin in 100 ccm Kochsalzlösung eingespritzt, dieser werden 3 Tropfen Adrenalin zugesetzt. Mehrere Stunden nach der Einspritzung Exitus. Sektion ergibt nirgends Adhäsionen, nur geringe Verklebungen im Bereiche des Netzes selbst. Im Netz sind reichliche Mengen von Magnesium eingebettet. Auf dem ausgespannten Mesenterium sind zahlreiche Magnesiumreste sichtbar. Kleiner, fibrinöser Belag an der vorderen Bauchwand, der etwas Magnesium einhüllt, jedoch leicht abstreifbar ist. Ein gleicher Belag findet sich am vorderen Leberrande. Sonst ist die Bauchhöhle frei von fibrinösen Belägen.

Katze Nr. 6, Kontrolltier zu 5 (s. Fig. 5). Mittelgrosses Tier. Es werden dieselben Magnesiummengen wie bei Katze Nr. 5 eingestreut, doppelte Bauchfellnaht (Matratzennaht, darüber eine fortlaufende Naht). Tötung des Tieres, die beim Exitus des Versuchstieres erfolgte. Die Darmschlingen sind sämtlich unter sich fibrinös verklebt und an der vorderen Bauchwand adhärent. Das Netz ist geschrumpft und ebenfalls mit der vorderen Bauchwand verklebt. Die Leber ist frei, jedoch finden sich fibrinöse Beläge von Linsengrösse an der


Fig. 4.



1 Magnesium.

unteren Leberfläche. An der seitlichen Wand des kleinen Beckens ebenfalls Verklebung einer Darmschlinge. Die Bauchwunde ist frei.

Katze Nr. 7 (s. Fig. 6). Kleines Tier, 0,2 g Magnesium werden über Netz, Dünn- und Dickdarm gestreut, Einspritzung von 0,04 g Hirudin, in 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst, Zusatz von 3 Tropfen Adrenalin. Exitus am folgenden Tage an Shock. Die Sektion ergibt im ganzen Bauch und am Netz nicht die geringsten Verklebungen. Das Magnesium liegt frei zwischen den Darmschlingen, es ist jedoch anscheinend teilweise resorbiert.

Katze Nr. 8, Kontrolltier zu 7 (s. Fig. 7). Kleines Tier. Es werden dieselben Darmteile wie beim Versuchstier mit derselben Magnesiummenge überstreut, das Peritoneum wird doppelt genäht.

Exitus am folgenden Tage. Die Därme bildeten ein Konvolut, das auch mit der seitlichen Bauchwand fest verklebt ist. Auch zwischen Därmen und

Fig. 5.

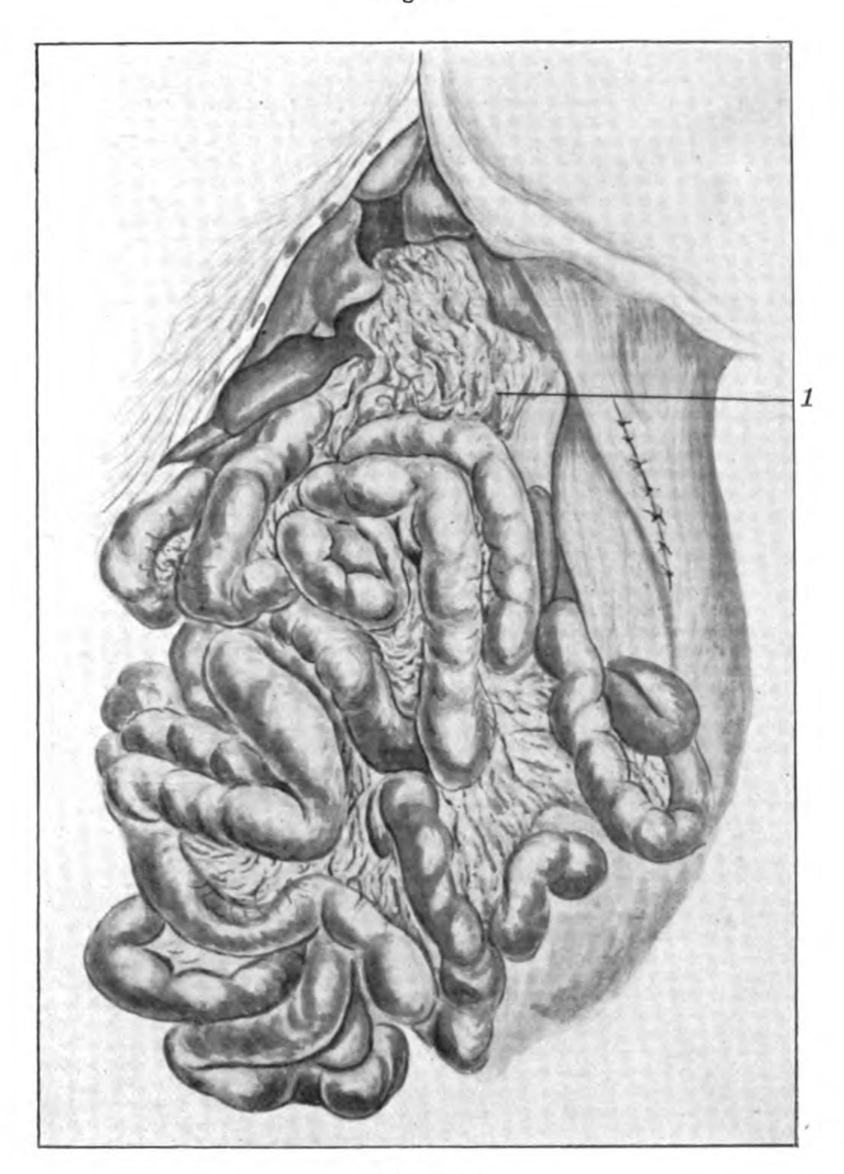


1 Netz. *2* Verklebungen.

Leber finden sich Adhäsionen. Das Netz liegt unter den Därmen und ist überall verklebt. An der Bauchwand vorn und an der Bauchnarbe keine Adhäsionen.

Katze Nr. 9 (s. Fig. 8). Seitlich des Bauchschnittes Einnähen eines Gummidrains von $1^1/_2$ cm Länge und 1 cm Durchmesser. Einstreuen von 0,15 g Magnesium auf Netz, Mesenterium und Dünndarmschlingen. Zwischen zwei Schenkeln einer Dünndarmschlinge wird eine 7 cm lange Sero-serosanaht angelegt. An vier nacheinander folgenden Tagen wird täglich 0,04 Hirudin in 50 ccm Kochsalzlösung gelöst eingespritzt, unter Zusatz von 6 Tropfen Adrenalin. Das Tier befindet sich während der ganzen Zeit wohl. Da bei der letzten Einspritzung aus einem Stichkanal der Drainstelle ein Teil der Flüssigkeit abläuft, wird die Drainstelle und das Drain samt dem Peritoneum herausgeschnitten und der Peritonealdefekt durch zwei Nähte geschlossen, die Peri-

Fig. 6.



1 Netz frei.

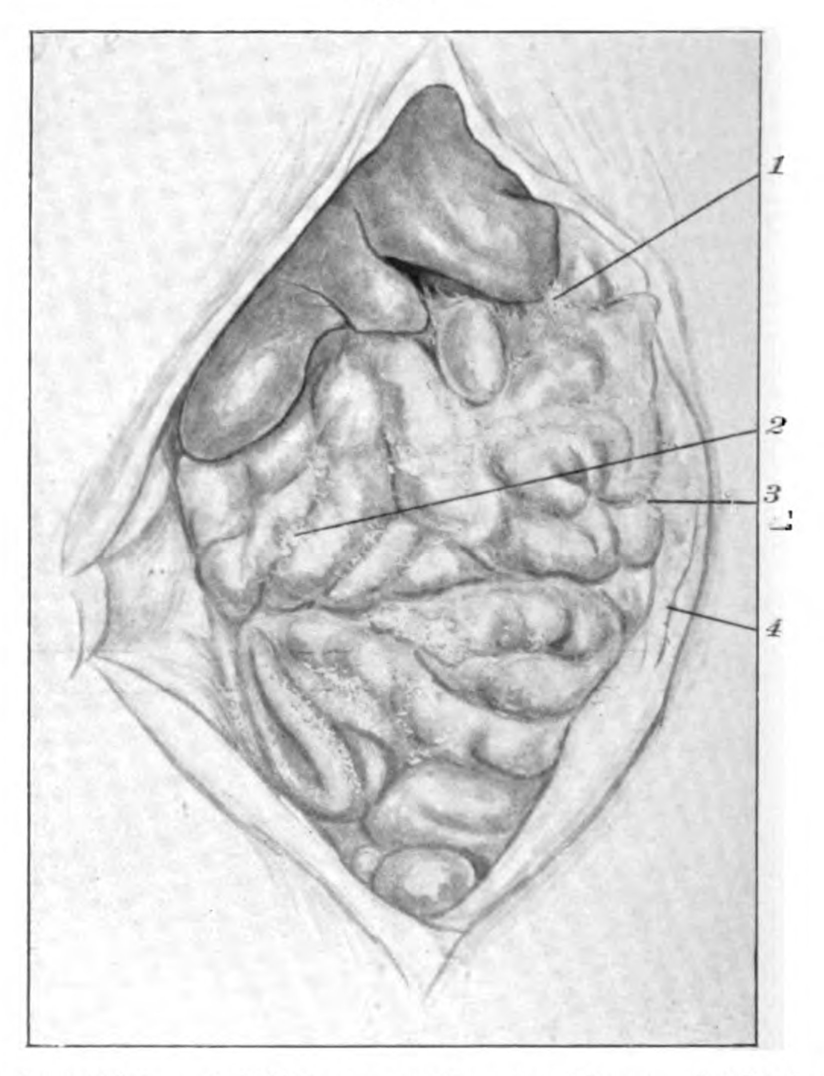
toneum und Muskel fassen. An dieser Stelle bewegte sich der Darm, der nirgends adhärent war, bei der Atmung auf und ab. Exitus des Tieres am 9. Tage nach der Operation an Enteritis.

Sektion: Die am 4. Tage nach der 1. Operation angelegte Peritonealnaht ist infolge Infektion aufgegangen, und an dieser Stelle Netz und eine Dünndarmschlinge adhärent, sonst findet sich im ganzen Bauche nirgends eine Adhäsion.

An der Dünndarmschlinge (s. Fig. 9), bei der die beiden Schenkel durch Serosanaht vereinigt sind und die frei in der Bauchhöhle liegt, zeigt sich



Fig. 7.



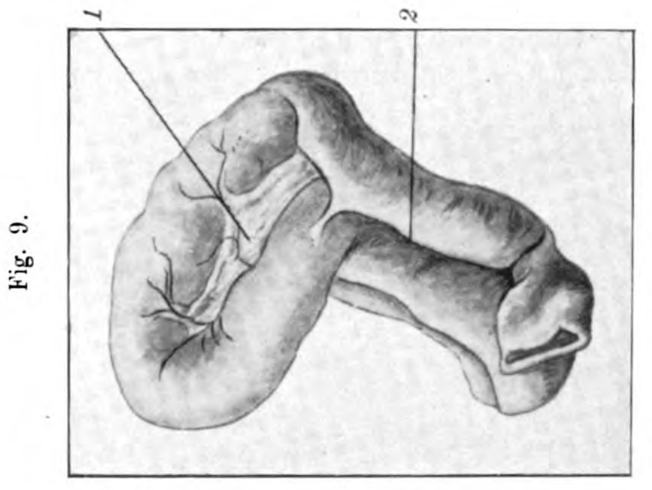
1 Leberdarmadhäsion. *2* Adhäsionen zwischen den Därmen. *3* Adhäsion an der seitlichen Bauchwand. *4* Naht frei.

makroskopisch, dass eine leichte Fibrinablagerung in der Nahtfurche stattgefunden hat, dass jedoch die Därme nur an der Nahtstelle fest zusammenhängen. Das Mesenterium ist zart und nicht geschrumpft. Es werden mikroskopische Schnitte quer zur Darmrichtung angefertigt (Celloidinschnitte nach van Gieson gefärbt). Auf diesen zeigt sich, dass sich an der Nahtstelle und an vielen Stellen eine starke Leukocytenanhäufung und ganz junges Bindegewebe befindet und eine Fibrinabscheidung zwischen den beiden aneinanderliegenden Darmflächen stattgefunden hat. Eine Verwachsung ist nur an der Nahtstelle eingetreten.

Katze Nr. 10, Kontrolltier zu 9, mittelgrosses Tier (s. Fig. 10). Es wird dieselbe Magnesiummenge auf dieselben Darmteile wie beim Versuchstiere ge-

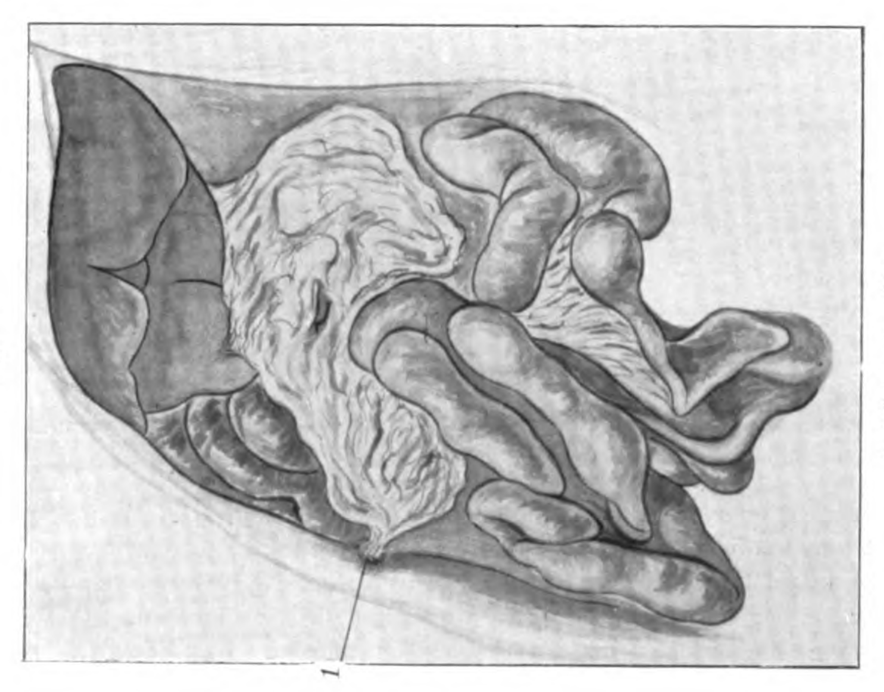


Fig. 9.



1 Mesenterium zart. *2* Keine Narbe, etwas Fibrin.

Fig. 8.

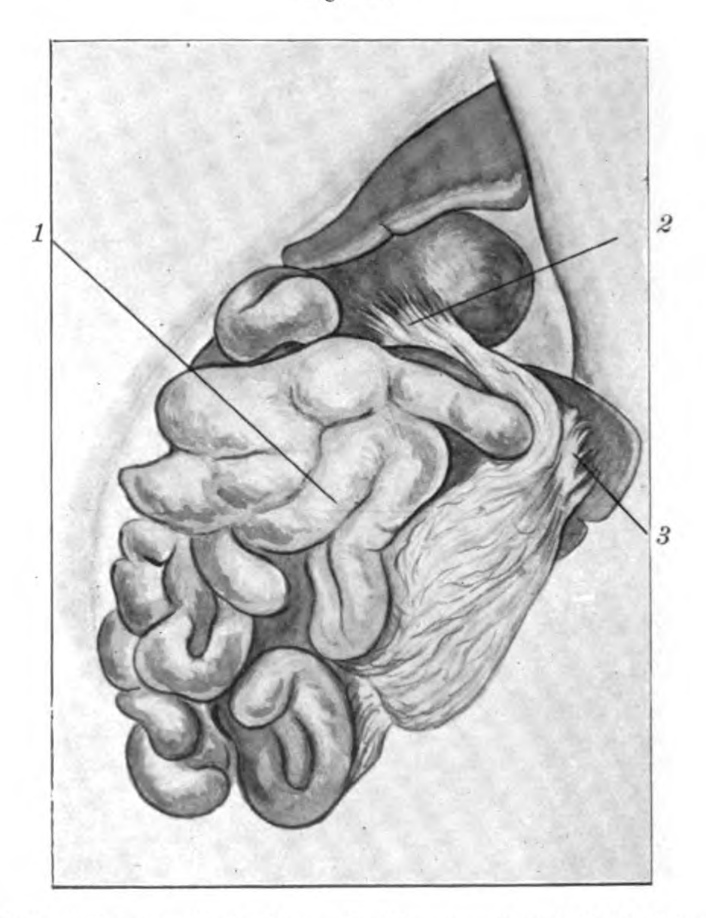


1 Adhärentes Netz.

streut und ebenfalls eine 7 cm lange Serosanaht zwischen den Schenkeln einer Dünndarmschlinge angelegt. 9 Tage nach der Operation Tötung des Tieres.

Die Dünndarmschlingen sind an vielen Stellen fest unter sich und mit der seitlichen Bauchwand verwachsen. Die Verwachsungen lassen sich nur scharf lösen. Das Netz ist geschrumpft und an Milz und Dünndarm fest adhärent. Die Bauchwunde ist frei. Herausnahme der an mehreren Stellen ad-

Fig. 10.

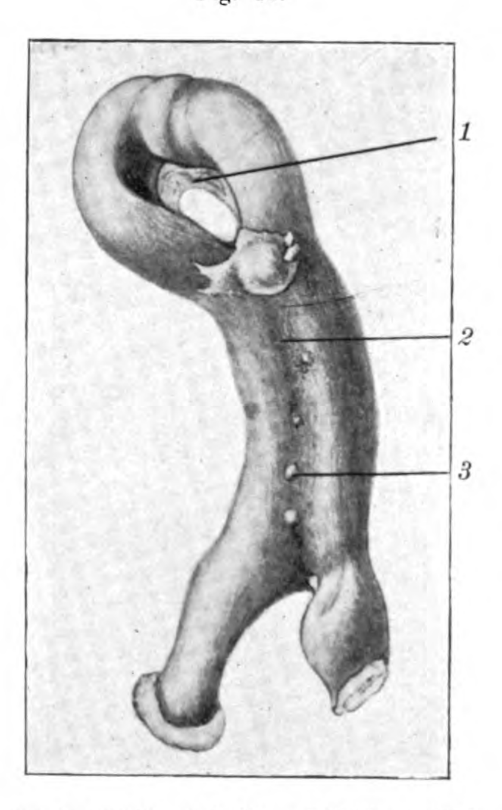


1 Feste Adhäsion, Verbackung der Därme. *2* und *3* Adhäsionen.

härenten zusammengenähten Dünndarmschlinge (s. Fig. 11). Makroskopisch sieht man an dieser, dass sich zwischen beiden Dünndarmschenkeln eine feste Narbe ausgebildet hat. Die Nahtfurche ist mit Narbengewebe ausgefüllt. Auf der Narbe liegen stecknadelkopfgrosse weissliche Fibrinstückchen, wie sie als Rest von Magnesiumpulver zurückzubleiben pflegen. Das Mesenterium der Schlinge ist stark geschrumpft und verdickt. Die Verwachsungsstelle wird wieder zur mikroskopischen Untersuchung quer in Schnitte zerlegt (Celloidinschnitte, Färbung van Gieson). Es zeigt sich, dass eine feste bindegewebige

Narbe mit Gefässbildung an der Nahtstelle entstanden ist und die Naht eingeheilt ist. Nirgends ist Fibrin sichtbar, nur in der Narbe finden sich noch kleine Reste.

Fig. 11.



1 Mesenterium geschrumpft, verdickt. *2* Narbe. *3* Magnesiumblase.

Katze Nr. 11, grosses Tier (s. Taf. XXI, Fig. 1). Sämtliche Darmschlingen werden 2—3mal mit 5proz. Jodtinktur betupft. Subcutanes Einnähen eines auf einer Seite geschlossenen Gummidrains. Dreimaliges Einspritzen von 0,05 Hirudin, gelöst in 50 ccm Kochsalzlösung, 7 und 8 Tropfen Adrenalinzusatz. Die Wunde heilt gut zu, ebenso finden sich am Drain keine Reizerscheinungen.

28 Tage nach der Operation Tötung des Tieres. Leichte Adhäsionen an der Drainstelle, die sich sofort beim Eröffnen des Leibes lösen. Dann ist noch eine feste Adhäsion zwischen Leber und Netz. Sonst sind sämtliche Baucheingeweide völlig frei von Adhäsionen. Geringe Schrumpfung des Mesenteriums. Die Bauchnarbe ist fest verwachsen und das Drain fest gegen die Bauchhöhle abgeschlossen. Das völlig eingeheilte Drain enthält etwas eitrige Flüssigkeit.

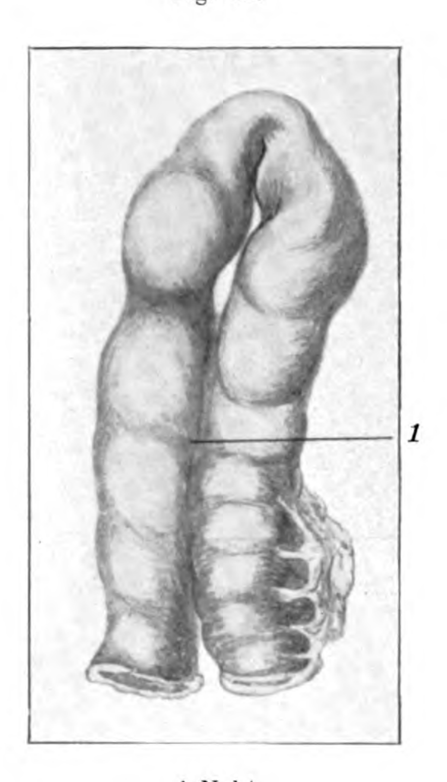
Katze Nr. 12, kleines Tier, Kontrolltier zu Nr. 11 (s. Taf. XXI, Fig. 2). Es werden auch hier sämtliche Dünndarmschlingen mit Jodtinktur betupft und 50 ccm Kochsalzlösung in die Bauchhöhle gefüllt. In der nächsten Zeit nach



der Operation ist der Leib etwas aufgetrieben, später nässt die Bauchwunde etwas und das Tier bricht öfter. Unter häufigem Erbrechen Exitus des Tieres 28 Tage nach der Operation.

Sektion: Die Dünndarmschlingen bilden ein Konvolut, das von schleierartigen Adhäsionen fest zusammengehalten wird. Ihr Mesenterium zeigt starke Schrumpfung und fibröse Verdickung, besonders entlang den Gefässen. Seitliche Ahäsionen sind links nicht vorhanden, rechts sind Netz, das geschrumpft ist, und eine Dünndarmschlinge breit fibrös adhärent. Das geschrumpfte Netz ist ausserdem noch mit Leber, Milz und dem vorderen Peritonealüberzug an der vorderen Nierengegend adhärent. Die Leberunterfläche ist frei.

Fig. 12.



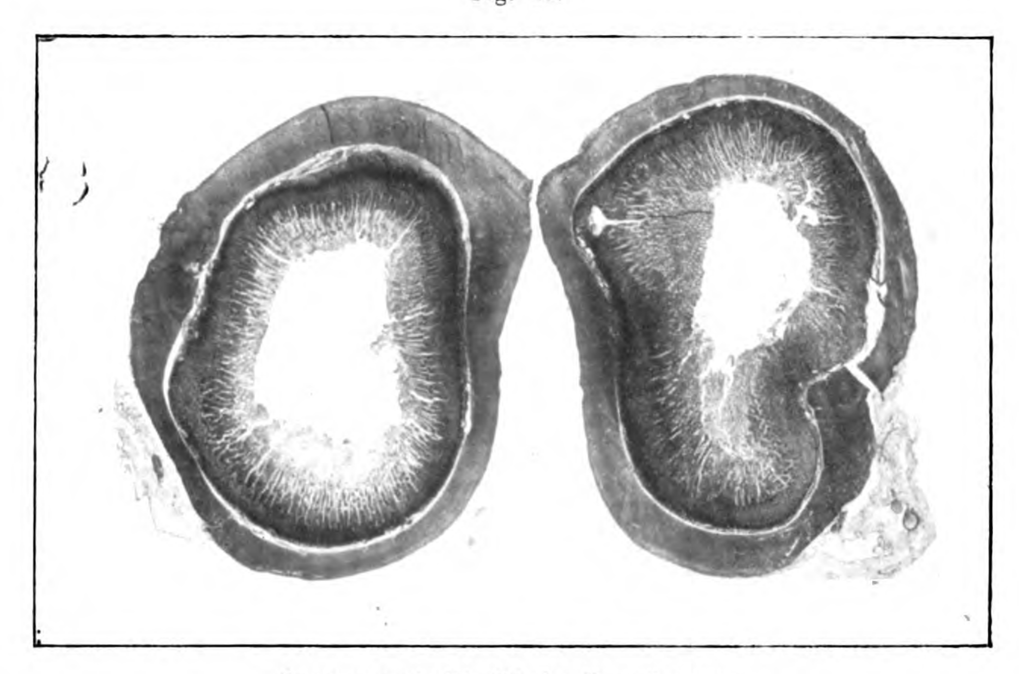
1 Naht.

Katze Nr. 13. Eröffnung in der Mittellinie. Einnähung eines auf einer Seite geschlossenen Drains, seitlich der Bauchwunde. Es wird zwischen zwei Dünndarmschlingen eine 8 cm lange Seroserosanaht angelegt. Ausserdem werden 2 ccm einer 1 proz. Jod-Jodkalilösung eingespritzt und 0,15 g Magnesium eingestreut. Das Magnesium wird über sämtliche Dünndarmschlingen verteilt. Einspritzung von 0,05 Hirudin, gelöst in 100 ccm Kochsalzlösung. Zusatz von 8 Tropfen Adrenalinlösung. Exitus 18 Stunden nach der Operation.

Sektion: Es findet sich eine geringe Menge blutig gefärbter Flüssigkeit im Bauch. In Netz, Dünndarmschlingen und Leber finden sich überall kleine Blutungen. Das Magnesium liegt überall frei in der Bauchhöhle. Zwischen

Leber und Bauchwand findet sich eine ganz geringe lockere Verklebung und nirgends Fibrin oder eine Adhäsion. Das Netz löst sich beim Legen in Flüssigkeit in seine feinsten Verzweigungen auf. Ein in der Bauchhöhle zurückgebliebener Tupfer lässt sich, ohne dass er verklebt wäre, aus dem Netz herauswickeln. Die zusammengenähte Dünndarmschlinge (s. Fig. 12) ist nur an der Nahtstelle adhärent. Die beiden gegenüberliegenden Darmflächen zeigen keine Verklebungen. Am mikroskopischen Präparat (Celloidin, van Gieson) (s. Fig. 13) lässt sich auf Querschnitten nur an der Nahtstelle eine ganz geringe Fibrinabscheidung erkennen, sonst findet sich nirgends Fibrin. In der Darmwand sind an einigen Stellen Nekroseherde sichtbar. An diesen ist die Kernfärbung nicht eingetreten, es ist deutlich fädiges Fibrin sichtbar, Zellgrenzen kann man nicht unterscheiden.

Fig. 13.

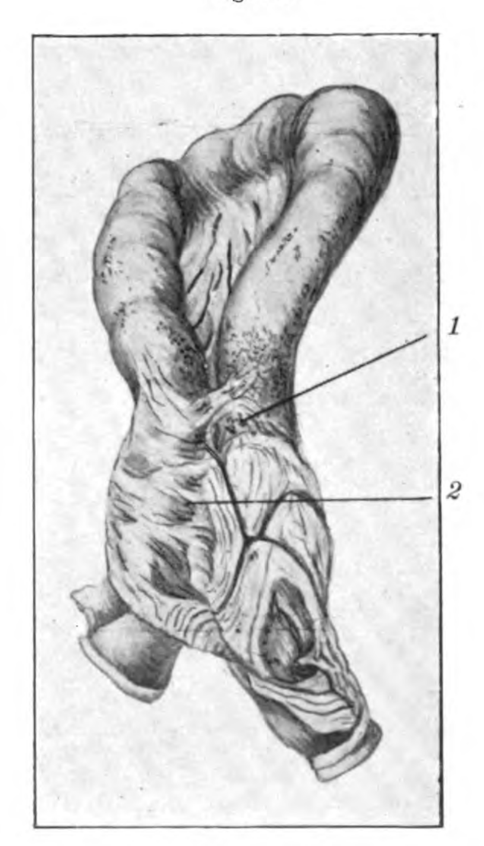


Darmquerschnitt. 7fache Vergrösserung.

Katze Nr. 14, grosses Tier, Kontrolltier zu 13. Es wird nach Eröffnung des Leibes $1^1/_2$ ccm Jod-Jodkalilösung eingespritzt und 0,15 g Magnesium auf den Dünndarmschlingen verteilt. Ausserdem werden noch 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle gegossen. Wie beim Versuchstier wird eine 8 cm lange Seroserosanaht zwischen den beiden Schenkeln einer Dünndarmschlinge angelegt. Das Tier befindet sich sehr schlecht. Tötung nach 18 Stunden. Feste fibrinöse Adhäsionen zwischen fast sämtlichen Darmschlingen, das Netz selbst ist zusammengeklebt, in ihm finden sich reichliche Magnesiumpulverreste. Wenn man es in Flüssigkeit legt, bleibt es zusammengeballt und löst sich nicht, wie bei dem Versuchstier Nr. 13, in seine feinsten Verzweigungen auf. Zwischen den beiden zusammengenähten Darmschlingen

(s. Fig. 14), die erst nach Lösung zahlreicher Dünndarmverklebungen herausgenommen werden können, findet sich eine feste Verklebung. Ueber der Naht ist das Netz in grosser Ausdehnung adhärent. Mikroskopisch lässt sich (Celloidinschnitt van Gieson) (s. Fig. 15) ausser an der Nahtstelle auch zwischen den beiden gegenüberliegenden Serosaflächen eine fast völlige fibrinöse Verklebung nachweisen. In kleinen in dieser Verklebung bestehenden Lücken ist deutlich netzartig angeordnetes Fibrin sichtbar.

Fig. 14.

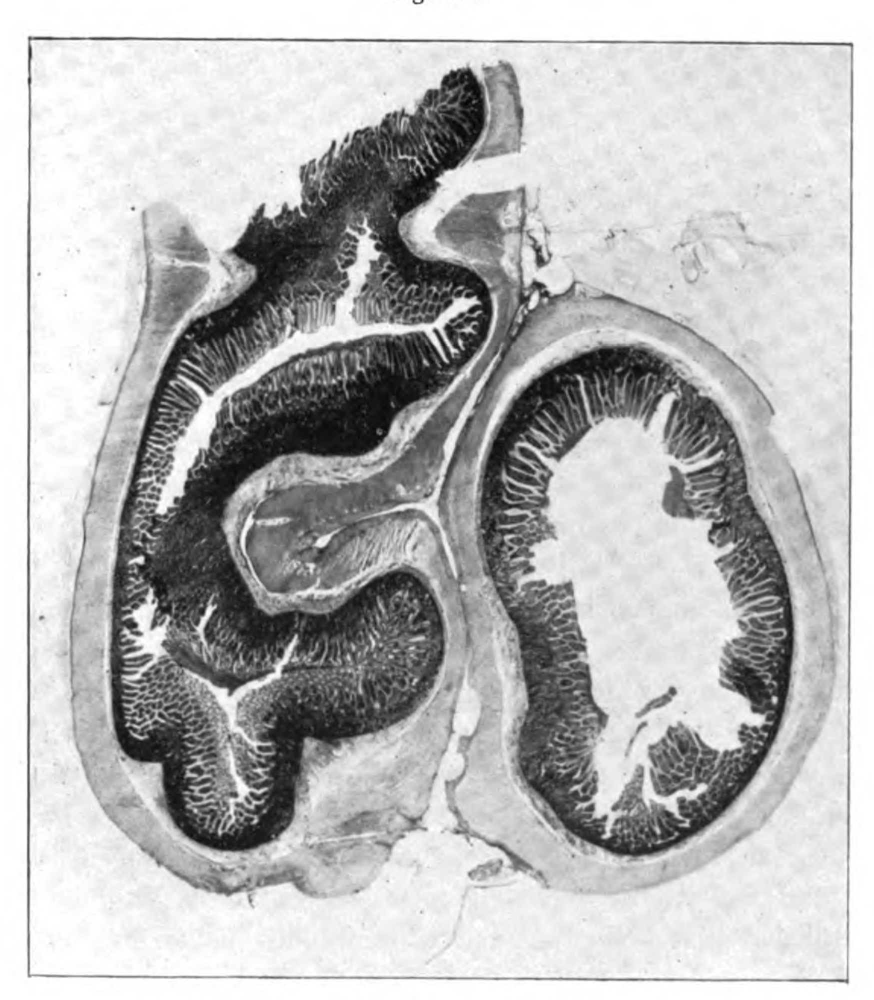


1 Magnesiumreste. *2* Netzverklebung.

Um nun im Zusammenhang auf diese 7 Katzenversuche zurückzukommen, so zeigt sich, dass bei den Versuchstieren ein völliges Freisein von Adhäsionen bei 3 Tieren vorhanden war (Versuchstiere 3, 5 und 7). Bei der Katze Nr. 9 waren 4 Tage nach der Operation auch keine Adhäsionen vorhanden. Durch die Drainentfernung am 4. Tage trat dann eine Netzadhäsion auf, die ohne diesen Eingriff sicher nicht entstanden wäre. Man kann ihn wohl deshalb auch mit zu den positiven Fällen rechnen. Bei der mit Jodtinktur behandelten Katze (Nr. 11) ist die Leberadhäsion und

die Adhäsion an der vorderen Bauchwand wohl deshalb aufgetreten, weil nur dreimal eingespritzt worden war. Ein grosser Unterschied zum Kontrolltier ist ja auch auf der beigegebenen Abbildung deutlich zu erkennen. Auch bei der Katze Nr. 13 ist die geringe Ver-

Fig. 15.



Darmquerschnitt, 7fache Vergrösserung.

klebung als eine Kleinigkeit gegenüber dem Dünndarmkonvolut beim Kontrolltier anzusehen. Bei Katze Nr. 1 ist sicher die beiden letzten Male in den Darm eingespritzt worden und deshalb die Adhäsionen entstanden. Aus diesem Versuch und dem Versuch Nr. 11 geht hervor, dass eben immer 4—5 Tage lang täglich eingespritzt werden muss, wenn ein völliger Erfolg erzielt werden soll, wie er bei der Katze Nr. 3, bei der 5 Tage eingespritzt worden war, doch

sicher vorhanden ist. Bei dem Kontrolltier Nr. 14 wurde Kochsalzlösung eingespritzt und trotzdem entstanden Adhäsionen, ein weiterer Beweis dafür, dass mit Kochsalzlösung allein sich Adhäsionen nicht verhindern lassen (Müller).

Bei den Kontrolltieren sehen wir, dass in allen Fällen, trotzdem die Magnesium- und Jodmengen die gleichen waren, die stärksten Darmadhäsionen, oft auch mit der seitlichen Bauchwand, sich gebildet haben. Die grössere Jodmenge bei dem Versuchstier Katze Nr. 13 hätte nach Heinz nur noch eine stärkere Verklebung hervorrufen müssen. Auch an der vorderen Bauchwunde finden sich Darm und Netz adhärent (Nr. 11), jedoch tritt diese Adhäsion in zwei Fällen (Nr. 6 und 8) nach der von mir nach Sänger ausgeführten Bauchnaht nicht ein. Die Leber wurde meist frei von Adhäsionen gefunden. Besonders schwer ist in allen Fällen das Netz beteiligt. Es ist in den kürzer dauernden Versuchen überall fest mit den Darmschlingen verklebt (Nr. 5, 7 und 13). In den länger dauernden Versuchen sind starke Schrumpfung und feste Verwachsung an den Adhäsionsstellen des Netzes eingetreten (Nr. 3, 9 und 11). In den länger dauernden Versuchen scheinen sich auch die Darmschlingen wieder etwas zu lösen (Nr. 10, unten auf der Abbildung sichtbar). Dies hängt wahrscheinlich mit der kräftigen Peristaltik, durch die bei den Katzen so stark ausgebildete Dünndarmmuskulatur zusammen. Auch eine starke Schrumpfung des Mesenteriums sehen wir bei den einzelnen Kontrolltieren eintreten (Nr. 10 und 12). Besonders schön tritt dies an der zusammengenähten Darmschlinge Nr. 10 hervor (s. Fig. 10). Bei dem zugehörigen Versuchstier Nr. 9 ist das Mesenterium völlig zart und die Gefässzeichnung deutlich sichtbar, während beim Kontrolltier eine sehr starke Schrumpfung und Verdickung zu sehen ist und Gefässe sich nicht erkennen lassen. Auch bei dem mit Jodtinktur behandelten Versuchstier Nr. 11 ist eine geringe Schrumpfung des Mesenteriums festgestellt worden. Dies hängt wahrscheinlich ausser mit der nur 3 tägigen Einspritzung mit der rasch eintretenden stark nekrotisierenden Tiefenwirkung der Jodtinktur zusammen. Am Mesenterium der mit Magnesium behandelten Tiere, wo die Hirudinwirkung noch der chemischen Zersetzung, d. i. der Reizwirkung des Mittels zuvorkommt, sah ich nie eine Schrumpfung im Mesenterium eintreten.

An dieser Stelle möchte ich noch kurz auf die beiden Versuche eingehen, in denen eine Dünndarmschlinge zusammengenäht und untersucht wurde (Nr. 8, 10, 13 und 14). Bei dem 9 Tage alten Fall sah man makroskopisch schon eine feste Narbe beim Kontrolltier, während beim Versuchstier nur eine fibrinöse Verklebung und junges Bindegewebe zwischen den nebeneinander liegenden Darmflächen zu erkennen war. Beim 18 Stunden alten Fall ist beim Kontrolltier eine starke fibrinöse Verklebung eingetreten, während beim Versuchstier nur eine ganz leichte Verklebung an der Nahtstelle eingetreten ist. Die mikroskopischen Befunde beweisen das makroskopisch Gefundene. Bei dem 9 Tage dauernden Versuch ist an Stelle der festen Narbe beim Kontrolltier eine starke Leukocytose und Fibrinabscheidung zu sehen. Ob diese Fibrinabscheidung erst nach dem Aufhören der Hirudinwirkung durch den Reiz des Aneinanderliegens vor sich gegangen ist, oder ob die starke Leukocytose durch ihre Zerfallsprodukte diese Fibrinabscheidung hervorgerufen hat, kann ich nicht entscheiden. Die starke Leukocytose könnte vielleicht auch auf eine Fadeneiterung zurückzuführen sein, die auf Infektion beruht. Am zweiten mitgeteilten, 18 Stunden alten mikroskopischen Befund (Nr. 13 und 14) lässt sich deutlich beim Kontrolltier die starke Verklebung und Fibrinnetzbildung nachweisen, während beim Versuchstier nur ganz geringe Fibrinmengen an der Nahtstelle nachzuweisen sind. Dieser Befund gibt deutlich auch einen mikroskopischen Beweis dafür, dass das Hirudin auf die Fibrinausfällung in der Bauchhöhle einen gewaltigen Einfluss ausübt.

Die Einspritzung erfolgte in 4 Fällen durch Drains. Zweimal eiterten diese Drains infolge Sekundärinfektion heraus, die an den Stichkanälen der Naht aufgetreten war. In 2 Fällen heilten die Drains glatt ein. Die Bauchhöhle war stets gegen sie abgeschlossen und es war immer möglich 4—5 Tage durch sie einzuspritzen. Eine Reizung des Peritoneums durch Hirudineinspritzung allein wurde nie beobachtet. Es war im Gegenteil das Peritoneum der mit Hirudinlösung behandelten Tiere stets glatt und glänzend und eine Injektion der Darmschlingen nie zu finden. Das Blut war stets gut resorbiert, während sich beim Kontrolltier sehr oft geringe Blutreste nachweisen liessen. Oft habe ich sogar auch beim Kontrolltier, wahrscheinlich infolge der Giftwirkung der Adhäsionen hervorufenden Mittel, einen etwas verminderten Glanz des Peri-



toneums beobachten können. Die zur Einspritzung verwendete Hirudinmenge schwankte zwischen 0,04 und 0,05. Diese Dosis hat in allen Fällen eine starke Wirkung entfaltet. Nur einmal wurde zu einer Einspritzung bei Nr. 9 nur 0,03 Hirudin verwendet. Die zur Lösung des Hirudins verwendete Kochsalzmenge betrug meist 50 ccm und es hat sich gezeigt, dass diese Menge vollkommen genügt, um das Hirudin in alle Winkel der Bauchhöhle zu bringen. Dass die Kochsalzlösung allein nicht genügt, die Adhäsionen zu verhindern, zeigt besonders der Kontrollversuch Nr. 14. bei dem trotz Kochsalzeinspritzung starke Adhäsionen aufgetreten waren.

An Adrenalin wurden 3—8 Tropfen eingespritzt. Bei den höheren Adrenalinmengen, 5—8 Tropfen, wurde, ohne dass die Tiere irgendwelche Vergiftungserscheinungen bekamen, bei guter Wirkung auf die Adhäsionsverhinderung, besonders das Allgemeinbefinden der Tiere günstig beeinflusst. Das Allgemeinbefinden war bei den Versuchstieren, die länger lebten, ausgezeichnet. Es war oft besser, als das der Kontrolltiere, die natürlich unter ihren Adhäsionen stark zu leiden hatten. Sämtliche Einspritzungen mussten wegen der Ungebärdigkeit der Tiere in Narkose vorgenommen werden, was das Allgemeinbefinden der Versuchstiere auch hätte stark beeinflussen müssen.

Von den Versuchstieren wurden drei getötet, um sie gleichzeitig mit den gestorbenen Kontrolltieren untersuchen zu können. In den übrigen 4 Fällen war die Todesursache verschieden, in 2 Fällen (Nr. 5 und 7) muss man wohl Shock annehmen. Es handelte sich hier um kleine schwächliche Tiere. Von den zugehörigen Kontrolltieren kam das eine kleine gleichzeitig an Shockwirkung ad exitum, während es sich bei dem anderen Kontrolltiere um ein etwas grösseres widerstandsfähigeres Tier handelte. In einem Falle trat der Tod an Enteritis ein (Nr. 9) und bei dem Tier Nr. 13 ist nach dem pathologischen Befunde der Tod durch eine Jodvergiftung anzunehmen. Die Jodvergiftung macht nach Heinz diese zahlreichen kleinen Blutungen, wie sie in diesem Falle auftraten. Ebenso sind wohl die Nekroseherde an der Darmwand auf Jodwirkung zurückzuführen.

Als Dauererfolge glaube ich drei Fälle hinstellen zu können Nr. 3, 9 und 11. In dem Falle Nr. 3 waren nach 8 Tagen keine Adhäsionen aufgetreten, in den Fällen Nr. 9 und 11 nach 9 und



28 Tagen. Aus den mitgeteilten anatomischen Befunden kann man wohl annehmen, dass in diesen Fällen kaum später eine weitere Adhäsionsbildung eingetreten wäre.

Kontrolltiere. Katzen.

Nummer des Kontrolltiers.	Adhäsions-bildung	Wie viel Tage hat es gelebt?	Grösse	Todesart
2	+	10	mittel	Tötung
4	+	3	„	Exitus
6	+	2	„	Tötung
8	+	1	klein	Exitus
10	+	9	mittel	Tötung
12	+	28	„	Exitus
14	+	18 Stunden	gross	Tötung

Versuchstiere. Katzen.

Nr. des	Grösse Tieres	Adhäsions-bildung	Magnesium-menge	Hirudinmenge, Kochsalz-lösungsmenge	Adrenalin-menge	Tage der Einspritzung	Tage nach der Operation	Todes-ursache	Drain
1	mittel	+	0,3	0,04 : 50	3	4	10	Tötung	+
3	gross	—	0,5	0,04 : 50	5	5	8	„	+
5	klein	—	0,35	0,05 : 100	3	2	2	Shock	0
7	„	—	0,2	0,04 : 50	3	1	1	„	0
9	mittel	nach 14 Tag. — später 1 Adh.	0,15	0,03 bis 0,05 : 50	6	4	9	Enteritis	+
11	gross	— gering	Jodtinktur	0,05 : 50	7/8	3	28	Tötung	+
13	„	— gering	2 ccm Jodjodkali 0,15	0,05 : 100	8	1	18 Stund.	Exitus Jod	+

Durch diese Katzenversuche, aber auch durch die oben mitgeteilten Versuche an Meerschweinchen, Ratten und Kaninchen, glaube ich die Vogel'sche Theorie, dass Hirudin adhäsionshemmend wirkt, bewiesen zu haben. Dann glaube ich aber auch auf Grund meiner Versuche versichern zu können, dass seine Behauptung, Hirudin griffe die Tiere an und töte sie geradezu, wenigstens für die Hirudin-Adrenalinlösung nicht völlig zutrifft. In meinen Fällen war das Allgemeinbefinden der Tiere gut, der Tod war nie auf die Hirudinwirkung allein zurückzuführen.

Herr Geheimrat Jakobj (Tübingen) hatte mich persönlich darauf aufmerksam gemacht, dass Hirudin wegen seines chemischen

Verhaltens möglicherweise nicht in die Blutbahn resorbiert würde. An meinen Versuchen war es mir nun auch aufgefallen, dass niemals, obwohl ich oft die Blutungen in der Bauchhöhle nicht völlig stillte, trotz der Hirudinanwesenheit eine Verblutung des Tieres in die Bauchöhle erfolgte. Weiter war mir aufgefallen, dass das den Tieren nach der Einspritzung entnommene Blut in kurzer Zeit gerann. Es sei daher an dieser Stelle gestattet, auf einige zur exakten Prüfung dieser Vermutung Jakobj's und meiner Beobachtungen ausgeführten Gerinnungsversuche einzugehen und nachzusehen, wie es sich mit der Resorption des Hirudins in die Blutbahn verhält. Möglicherweise wird ja das Hirudin auch schon durch die Bindung an Fibrinferment in der Bauchhöhle unwirksam gemacht und kommt gar nicht als Hirudin in die Blutbahn hinein. Bei meinen Versuchen musste natürlich auch das Adrenalin nach den Untersuchungen von Glimm eine Wirkung entfalten. Da starker Blutverlust auch schon zu Gerinnungsänderungen führt (Sahli), wurde, um möglichst wenig Blut zu verschwenden, zur Gerinnungszeitbestimmung die Methode nach Vierordt und die nach Guiart und Grimbert angewandt. Es wurde bei drei Kaninchen vor und nach Einspritzung von 0,05 Hirudin, gelöst in 50 ccm Kochsalzlösung und Zusatz von 10 Tropfen Adrenalin (1 : 1000) die Gerinnungszeit festgestellt. Bei einem Tiere wurde ausserdem noch die Parietalserosa der vorderen Bauchwand mit einer Zahnbürste rauh gemacht und so das Peritonealepithel zerstört.

Beim ersten Kaninchen war die Gerinnungszeit vor und 4 Stunden nach der Einspritzung (jede Stunde nachgeprüft) die gleiche. Bei dem zweiten Kaninchen trat erst nach 4 Stunden (alle 2 Stunden geprüft) eine Gerinnungsverzögerung von 4 Minuten auf, die nach 6 Stunden auf 2 Minuten herunterging. Bei dem Kaninchen mit geschädigter Parietalserosa trat nach 4 Stunden (alle 2 Stunden geprüft) eine Gerinnungsverzögerung von $2^1/_2$ Minuten, nach 6 Stunden von 5 Minuten auf.

Aus diesen kurzen orientierenden Versuchen scheint mir hervorzugehen, dass eine wesentliche Beeinflussung der Gerinnbarkeit, Bodong und Kaposi sprechen bei ihren Versuchen von stundenlanger Gerinnungsunfähigkeit des Blutes, nicht einzutreten scheint. Eine geringe Beeinflussung jedoch ist nicht von der Hand zu weisen, aber diese tritt erst 4 Stunden nach der Einspritzung



hervor. Dies ist von hoher praktischer Bedeutung, denn nach 4 Stunden sind wohl alle verletzten kleineren Gefässe thrombotisch verschlossen. Infolgedessen erfolgte bei meinen Versuchen keine Nachblutung. Aus dem Versuche, bei dem die Parietalserosa geschädigt worden war, scheint mir hervorzugehen, dass eine Schädigung der Serosa von so geringer Ausdehnung, wie sie die Schädigung des Peritoneum parietale in diesem Falle darstellt, keinen grossen Einfluss auf die Hirudinresorption hat.

Zusammenfassung.

Als Ergebnis dieser Arbeit betrachte ich Folgendes: Spritzt man Hirudinlösung und besonders Hirudin-Adrenalinlösung in die Bauchhöhle von Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen ein, so werden künstlich gebildete Adhäsionen verhindert oder wenigstens sehr eingeschränkt. Das Hirudin wirkt in den angewendeten Dosen dabei nicht wesentlich auf die Gerinnbarkeit des Blutes ein. Reizerscheinungen am Peritoneum treten durch Hirudin-Adrenalinlösung nicht ein. Durch meine Drainmethode glaube ich einen aseptischen Weg angegeben zu haben, auf dem man durch Hirudineinspritzung in die Bauchhöhle das Peritoneum längere Zeit beeinflussen kann, ohne Gefahr zu laufen, den Darm anzustechen.

Ueber die Uebertragbarkeit dieser noch in mancher Hinsicht einer Erweiterung und Ergänzung bedürftigen Versuche auf den Menschen möchte ich mir zur Stunde noch kein Urteil erlauben. Das Schwierigste ist dabei natürlich die Notwendigkeit, das Hirudin durch mehrere Tage hindurch in die Bauchhöhle einzuführen.

Die Einpflanzung eines subcutan liegenden Rohres bedeutet eine Komplikation und Verlängerung des abdominellen Eingriffs. Die für den Menschen genügenden Hirudindosen müssten ganz erhebliche sein.

Es müsste auch noch versucht werden, auf andere Weise festzustellen, wie sich der menschliche Körper gegen hohe Hirudingaben bei intraperitonealer Einverleibung verhält. Trotz alledem halten wir es nicht für ausgeschlossen, dass der von mir im Tierexperiment mit deutlichem Erfolg betretene Weg einmal auch für die menschliche Bauchchirurgie nützliche Verwendung finden könnte.



Am Schlusse meiner Ausführungen ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Payr, für die liebenswürdige Unterstützung und Ratschläge und das Interesse, das er der Arbeit entgegengebracht hat, meinen verbindlichsten Dank abzustatten. Auch allen, die mir bei meinen Versuchen geholfen und insbesondere Herrn Professor Versè, der mich bei der Durchsicht der mikroskopischen Präparate in liebenswürdigster Weise unterstützte, bin ich zu grossem Danke verpflichtet.

Literatur.

Bodong, Arch. f. exper. Pharmakol. u. Pathol. 1905. Bd. 52.

Borst, Physikal.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1897.

Bumm, Münchener med. Wochenschr. 1888. S. 267.

Busch und Bibergeil, Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 87.

v. Dembowski, Arch. f. klin. Chir. Bd. 37. S. 745 und Centralbl. f. Gyn. 1891. Nr. 15.

Duschinsky, M., Experimentelle Untersuchungen über die Vermeidung von Adhäsionen nach Laparotomien. Inaug.-Diss. München 1908.

Engelmann, Centralbl. f. Gyn. 1909.

Engelmann und Stade, Münchener med. Wochenschr. 1909.

Firnig, Gynäkologen-Kongress. 1886.

Franz und Jakobj, Ueber den die Blutgerinnung aufhebenden Bestandteil des medizinischen Blutegels. Archiv f. exper. Ther. u. Pathol. 1902. Bd. 49.

v. Frey, Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 43.

Fritsch, Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 515 und Naturforscherversamml. zu Frankfurt. 1896.

Fromme, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 59.

Fuld und Spiro, Hofmeister's Beitr. Bd. 5.

Gersuny, Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 22.

Glimm, Ueber Bauchfellresorption. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1906. Bd. 83.

Graser, Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei Verwachsungen peritonealer Blätter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 27. — Die erste Verklebung der serösen Häute. Arch. f. klin. Chir. Bd. 50. S. 889.

Guiart und Grimbert, Précis de diagnostic chirurgique. 1906.

Hamburger, Du Bois-Reymond's Arch. 1896. S. 36—48 und Arch. f. Physiol. 1895.

Haykraft, Arch. f. exper. Pharmakol. u. Pathol. Bd. 18.

Hegar und Kaltenbach, Operative Gynäkologie.

Heinz, Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 7. 1901. Nr. 15 und Virchow's Arch. Bd. 155.



Hinsberg, Bruns' Beitr. 1889. Bd. 4.
Hirschel, Centralbl. f. Gyn. 1911. Nr. 30.
Kaposi, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904. S. 373.
Kehrer, IV. Gynäkologen-Kongress. 1891. S. 68.
Keltenborn, Centralbl. f. Gyn. 1890. Nr. 51.
Klotze, Centralbl. f. Gyn. 1892. Nr. 50.
Krukenberg und Ribbert, Centralbl. f. Gyn. 1885. Nr. 21.
Kuhn, Peritonitisbehandlung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 96. S. 159.
Lauenstein, Sitzungsber. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1892.
Lindner, Verhandl. d. freien Vereinig. d. Chirurgen d. Königreichs Sachsen. Bd. 1.
Magendie, Vorlesungen über organische Physik. 1836. Bd. 5. S. 16.
Marchand, Zur Kenntnis der fibrinösen Exsudation bei Entzündungen. Virchow's Arch. 1896. Bd. 145. — Prozess der Wundheilung mit Einschluss der Transplantation. 1901.
Marchand und Krehl, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1913.
Martin, Gynäkologen-Kongress. 1888.
Müller, Deutsche Gesellsch. f. Gyn. 1886.
Morawitz, Arch. f. klin. Med. Bd. 79.
Muscatello, Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 20.
Novak, Wiener klin. Wochenschr. 1912.
Obalinsky, Arch. f. klin. Chir. Bd. 38.
Olshausen, Deutsche Gesellsch. f. Gyn. 1886 u. 1888.
Orlow, Pflüger's Arch. 1895. Bd. 59.
Payr, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 63. — Verhandl. d. freien Vereinig. d. Chir. d. Königreichs Sachsen. Bd. 1. — Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte. Wien 1913.
Pekelharing, Untersuchungen über das Fibrinferment. Amsterdam 1892.
Reichel, Arch. f. klin. Chir. Bd. 50. S. 430.
Reichert, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 35. S. 495.
Riedel, Arch. f. klin. Chir. Bd. 47 u. Bd. 57. S. 645. — Deutsche Gesellsch. f. Chir. 1898. Bd. 2. S. 360.
Rimann und Wolf, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 97. S. 177.
Rissmann und Graser, Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 29.
Roth, Engelmann's Arch. 1899. S. 416—459.
Saltykow, Beitrag zur Histologie der Entzündung seröser Häute. Ziegler's Beitr. Bd. 29.
Sahli, Zeitschr. f. klin. Med. 1905. Bd. 56. S. 264.
Sänger, Arch. f. Gyn. Bd. 24. H. 1. — Gynäkologen-Kongress. 1886 u. 1895.
Schatz, Gynäkologen-Kongress. 1886.
Schwarz, Gynäkologen-Kongress. 1886.
Spiegelberg und Waldeyer, Virchow's Arch. Bd. 44. S. 69.
Steffens, Bruns' Beitr. Bd. 23.
Stern, Virchow's Arch. 1898. Bd. 152. — Bruns' Beitr. 1889. Bd. 4. S. 653.
Thomson, Centralbl. f. Gyn. 1891. Bd. 15.
Vierordt, Arch. f. Heilkunde. 1878.





Vogel, Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der peritonitischen Adhäsionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902.
Vogel und Hippel, Centralbl. f. Chir. S. 296.
Walthard, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1893.
Wegener, Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. S. 51.
Winiwarter, Sitzungsber. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1892.
Zeller, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 95.
Ziegler, Virchow's Arch. 1900. Bd. 162. S. 443.

XXXVI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Beiträge zur funktionellen Magendiagnostik.

Von

Dr. Josef Hohlbaum,

Assistent der Klinik.

Bei der Schwierigkeit, die eine exakte Magendiagnostik bieten kann und in dem Bestreben nach einer möglichst genauen topischen und pathologisch-anatomischen Diagnose findet man mit den üblichen Untersuchungsmethoden wie Probefrühstück, Magenaufblähung, Röntgenuntersuchung, Nachweis okkulter Blutungen im Stuhl, häufig nicht sein Auskommen. Ist es doch bekannt, wie wenig sichere diagnostische Anhaltspunkte der chemische und mikroskopische Befund des ausgeheberten Probefrühstücks meist gibt, wie oft uns auch die Magenaufblähung nichts zu sagen weiss und wie gern das Röntgenverfahren gerade dort im Stich lässt, wo auch sonst greifbare objektive Symptome mangeln. Und wie wertvoll der Nachweis okkulter Blutungen im Stuhl auch sein kann, so ist doch, auch bei sorgfältiger Ausschaltung äusserer Fehlerquellen, die Möglichkeit geringer Blutbeimengungen auf dem langen Wege des Verdauungskanales gross und damit diagnostische Irrtümer bei empfindlichen Proben immer möglich. Trotzdem verlieren alle diese Proben nicht an Wert und sind ebenso unentbehrlich, wie eine genaue Anamnese und Untersuchung des ganzen Kranken. Das beweist schon der Umstand, dass sie zum eisernen Bestande der funktionellen Magendiagnostik gehören. An Vorschlägen zur Verfeinerung und Sicherung der Magendiagnostik fehlt es ja nicht. Ihre grosse Zahl steht, wie es ja meist so ist, in einem recht merkwürdigen Verhältnisse zu ihrer Wirkung. Wenn man die ver-



schiedenen Methoden durchsieht, so sind es vor allem zwei, die sowohl von seiten ihrer Nachprüfer im allgemeinen sehr günstig beurteilt wurden, als auch von dem Chirurgen erhöhtes Interesse beanspruchen. Es sind das die Proben nach Salomon und Gluzinski. Wir haben uns im vergangenen Jahre bei einer grösseren Anzahl von Magen-Duodenalfällen dieser beiden Proben bedient und in vielen Fällen überraschend gute Resultate erhalten. Es war uns durch diese beiden Proben in Verbindung mit den anderen Untersuchungsmethoden und den sonstigen subjektiven und objektiven Symptomen in fast allen Fällen möglich, eine genaue topische und pathologisch-anatomische Diagnose ante operationem zu stellen, so dass uns Ueberraschungen bei der Operation so gut wie immer erspart blieben. In der vorliegenden Arbeit sollen unsere Erfahrungen über diese beiden Proben mitgeteilt werden. Vorher aber möge es noch gestattet sein, mit wenigen Worten den Milchsäurenachweis im ausgeheberten Mageninhalte und unsere Erfahrungen über die Benzidinprobe zu berühren. Die Wichtigkeit dieser beiden Untersuchungsbefunde wird die kurze Ausführung rechtfertigen.

In zahlreichen, auch publizierten Krankengeschichten selbst jüngeren Datums ist im chemischen Untersuchungsbefunde des Probefrühstücks der gleichzeitige positive Ausfall der Milchsäure- und freien Salzsäure-Reaktion zu finden. Dies steht mit der Tatsache im Widerspruche, dass Milchsäurebildung bei Anwesenheit von freier Salzsäure nicht stattfindet. Diese also sicherlich irrtümlichen Untersuchungsbefunde sind auf zwei Momente zurückzuführen. Einmal ist die Beurteilung einer jeden Farbenreaktion eine individuelle und macht die richtige Beurteilung eine grosse Erfahrung nötig, und zweitens kann die längst bekannte, aber nicht allen geläufige, Tatsache gelegentlich zu Täuschungen Veranlassung geben, dass sich das Congopapier, eines unserer empfindlichsten und bequemsten Salzsäurereagenzien, bei Anwesenheit grösserer Mengen von Milchsäure bläut. Man bewahrt sich vor derartigen Irrtümern am besten, indem man in allen Fällen die freie Salzsäure nicht nur mit dem Congopapier, sondern auch mit dem Günzburg'schen Reagens nachweist, das absolut zuverlässig ist, oder nach dem Vorschlage von Boas, das gebläute Congopapier mit Aether behandelt, der die Milchsäureblaufärbung entfärbt, die Salzsäureblaufärbung aber bestehen lässt. Zur Beurteilung der

Milchsäurereaktion selbst ist es sehr ratsam, sich in allen Fällen eine Kontrollprobe mit äusserst verdünnter Milchsäure anzulegen. Es ist häufig nur so eine sichere Entscheidung möglich. Wir machten in allen Fällen die Probe mit dem Aetherextrakte und dem Uffelmann'schen Reagens. Nur ein deutlicher Stich ins Grüne ist für die Anwesenheit von Milchsäure beweisend. Der diagnostische Wert der Probe liegt in ihrem positiven Ausfalle. Derselbe allein ist jedoch für das Magencarcinom durchaus nicht beweisend. Wenn nach einer Zusammenstellung von Schiff sich unter 261 Fällen von Magencarcinom Milchsäure in 73,5 pCt. fand, so beweist das nichts, als höchstens, dass die untersuchten Fälle in der Mehrzahl sehr vorgeschrittene waren. Bedeutungsvoller ist die andere, ebenfalls von Schiff stammende Mitteilung, dass 84,4 pCt. der mit positivem Milchsäurebefund einhergehenden Magenerkrankungen Carcinome waren. Daraus ersehen wir, dass in einem, wenn auch nicht hohen Prozentsatze sich Milchsäure, ohne Vorhandensein eines Carcinoms findet. Ihr Auftreten ist bei Pylorusstenosen ohne freie Salzsäure immer möglich, ja, auch ohne Stenose am Pylorus bei Erkrankungen anderer Organe. Wir selbst fanden sie in einem Falle von retroperitonealem Drüsentumor ohne röntgenologisch nachweisbare Pylorusstenose deutlich positiv. Wenn der positive Milchsäurebefund also auch nicht allein beweisend für das Magencarcinom ist, so ist er es doch mit einem oder dem anderen Symptome. Die diagnostische Bedeutung der Probe erfährt nur dadurch eine erhebliche Einschränkung, dass ihr negativer Ausfall durchaus nicht gegen ein Carcinom spricht und ihr Nachweis meist erst in recht vorgeschrittenen Fällen gelingt.

Zum Nachweis okkulter Blutungen bedienten wir uns der Benzidinprobe und wir können die allgemeine Erfahrung, dass die Probe an Empfindlichkeit alle übrigen übertrifft, nur bestätigen. Die enorme Empfindlichkeit der Probe war es, die sie für praktische Zwecke bedenklich erscheinen liess und zahlreiche Modifikationen ins Leben rief, die sie den praktischen Ansprüchen anpassen sollte. Es soll hier auf die verschiedenen Modifikationen nicht eingegangen werden — fast jeder Autor hat seine eigene Methode — es sei nur auf das Literaturverzeichnis verwiesen. Wir stellten die Probe in einer Modifikation an, wie sie Schumm für die Weber-Guajak-Probe angegeben hat.



Ein wallnussgrosses Stück Stuhl wird mit 10 ccm Aether-Alkohol zu gleichen Teilen in einer Schale verrieben und filtriert (Extraktion der Farbstoffe). Der Rückstand mit Aether übergossen und abermals filtriert (Extraktion der Fette). Hierauf wiederum der Filterrückstand mit 5 ccm Eisessig übergossen und unter ständigem Umrühren filtriert. Mehrere Kubikzentimeter des Filtrates werden mit dem doppelten Volumen Aether vermischt. $^1/_4$ Volumen destillierten Wassers zugesetzt (Oxydationsfermente) und durchgeschüttelt. Der essigsaure Aetherextrakt wird abgegossen, derselbe mit $^1/_3$ Volumen Wasserstoffsuperoxyd unterschichtet und mit der frisch filtrierten Benzidinlösung geprüft. Bei Blutanwesenheit tritt bei vorsichtigem Eingiessen an der Grenzschicht zwischen Wasserstoffsuperoxyd und essigsauem Aetherextrakt bei geringen Blutmengen ein grüner, bei stärkeren ein blauer Ring auf, der sich allmählich verbreitert.

Wir benuzten das Benzidin in folgender Lösung: Benzidin. puriss. Merck, in Alkohol gesättigt, heiss filtiert. Die Lösung ist nur möglichst frisch zu verwenden.

Wir konnten die Probe in der Mehrzahl der Fälle nur einmal ausführen. Es war uns aus Zeitmangel nicht möglich, an mehreren Tagen zu untersuchen, da wir bei allen Patienten auch noch andere Untersuchsmethoden anwandten und so zur Durchsuchung in der Regel eine Woche benötigten. Die meisten Patienten aber waren schon lange Zeit intern behandelt und kamen zur Operation ins Krankenhaus, sodass sich die Untersuchungsdauer nicht länger ausdehnen liess. Wir wandten die Probe in 40 Fällen an, 22 mal beim Carcinom des Magens. Sie war in allen Fällen positiv bis auf einen, bei dem die Probe auch bei wiederholter Untersuchung negativ ausfiel. In 5 Fällen von Ulcus ventriculi war die Probe in allen Fällen positiv. In zwei Fällen von Ulcus callosum an der kleinen Kurvatur, bei denen der Blutnachweis im Stuhle aus den bekannten Gründen häufig misslingen kann, zeigte sich die überlegene Empfindlichkeit der Benzidinprobe. Sie fiel in beiden Fällen bei fleischfreier Kost noch positiv aus, während die Gujakprobe sowohl in ihrer ursprünglichen Form, wie in ihrer Modifikation nach Schumm negativ ausfiel. In einem Falle von narbiger Pylorusstenose war die Probe negativ. Beim Ulcus duodeni fiel die Probe bei 6 untersuchten Fällen viermal positiv aus. Von den anderen 2 Fällen, in denen die Probe negativ ausfiel, betraf der

eine ein vernarbtes Ulcus in der Nähe der oberen Duodenalknickung, der zweite ein etwa zehnpfennigstückgrosses bis unter die Serosa reichendes Duodenalulcus knapp hinter dem Pylorus. In allen Fällen, in denen kein Ulcerationsprozess im Magen-Darm-Kanal vorlag, fiel die Probe negativ aus mit einer gleich zu erwähnenden Ausnahme. Es handelte sich in diesen Fällen 2mal um perniciöse Anämie, einen retroperitonealen Drüsentumor, eine Pancreatitis chronica, ein Carcinom der Gallenblase und um 2 Fälle von Cholelithiasis. In einem dieser letztgenannten Fälle veranlasste uns der positive Ausfall der Probe zu einer irrtümlichen Diagnose. Bei einem Patienten, bei dem röntgenologisch eine Stenose im Duodenum nachgewiesen werden konnte, bei dem auch die übrigen subjektiven und objektiven Symptome ein Duodenalulcus wahrscheinlich machten, fiel die Benzidinprobe bei der Stuhluntersuchung positiv aus und bestärkte uns zu der Diagnose Ulcus duodeni. Bei der Operation fand sich ein Hydrops der Gallenblase mit einem Verschlussstein im Blasenhalse und mehreren kleinen Steinen, der sichtbar auf den oberen Duodenalwinkel drückte. Ob es hier durch den Druck der Gallenblase zu kapillaren Stauungsblutungen im Duodenum gekommen ist oder ob — was das Wahrscheinlichste ist — es sich um alimentäre Blutbeimengungen handelt, lassen wir dahingestellt. Wir haben alimentäre Blutbeimengungen peinlichst auszuschalten gesucht, den Stuhl erst nach dreitägiger fleischfreier Kost, während welcher Zeit der Patient täglich abführen musste, auf okkulte Blutungen untersucht. Der Stuhl darf auch nicht durch Einlauf zur Untersuchung gewonnen werden, da minimalste Blutmengen aus Schleimhautläsionen zum positiven Ausfall der Probe genügen können. So zufriedenstellend auch die Resultate sind, die uns die Benzidinprobe lieferte und so zuverlässig uns auch die Probe in dieser Anwendung erscheint, so soll doch nicht ein Nachteil verschwiegen sein, der dieser Methode zweifellos anhaftet, das ist die Zeit, die sie zu ihrer Ausführung benötigt. Am besten eignet sich Stuhl von dickbreiiger oder fester Konsistenz, ganz dünnflüssiger Stuhl ist bei dieser Methode schlecht zu verwenden, da das Filtrieren hier stundenlang dauern kann. Wir sind auch durchaus nicht der Meinung, dass man mit anderen Methoden nicht dieselben guten Resultate erzielen kann, wir glauben vielmehr, dass diese mehr von der Erfahrung des Untersuchers und dessen Vertrautheit mit der Probe, als von der Probe selbst abhängt. Ueber

den Wert des Nachweises okkulter Blutungen im Stuhle sind wohl nicht viele Worte zu verlieren. Dafür spricht beweisend genug der Umstand, dass die Untersuchung auf okkulte Blutungen „in verhältnismässig kurzer Zeit Allgemeingut der wissenschaftlichen Aerzte und Kliniker geworden ist“, wie Boas sagt. Der Standpunkt, den Ewald einnimmt und dem sich Kuttner anschliesst, dass die Diagnose durch den Nachweis einer okkulten Blutung, so paradox dies klinge, nicht nur nicht erleichtert, sondern erschwert werde, scheint uns ebenso gesucht, wie der von Zöpperitz gewagt, der der Ansicht ist, ein einziger negativer Ausfall der Reaktion spreche gegen die Malignität der vorliegenden Magenerkrankung. Dass trotz vorhandenen Magencarcinoms der Blutnachweis im Stuhl nicht gelingen kann, ist fast von allen, auch mit den Proben gut vertrauten Autoren berichtet worden und auch Zöpperitz passiert, der das jedoch auf technische Fehler zurückführt. Auch wir konnten in einem Falle von Magencarcinom, bei dem die Diagnose schon ohne Stuhluntersuchung durch andere Symptome (Tumor, Milchsäure, positiver Salomon) gesichert war, trotz zweimaliger an verschiedenen Tagen vorgenommener Stuhluntersuchung mit der Benzidinprobe und aller Sorgfalt bei der uns gut bekannten Untersuchung Blut nicht nachweisen. Es ist mit dem Nachweis okkulter Blutungen ebenso, wie mit allen übrigen Proben. So wichtig und bisweilen bestimmend für die Diagnose der Ausfall der Probe sein kann, so fällt sie doch gelegentlich auch dort negativ aus, wo sie eigentlich positiv ausfallen sollte. Dazu kommt noch, dass mit Sicherheit — bei der Schwierigkeit einer genauen Kontrolle — alimentäre Blutbeimengungen sowie geringe Blutungen aus dem Zahnfleisch, der Zunge, aus dem Oesophagus oder Magen beim Aushebern und dem dabei meist verbundenen Würgen, abgesehen noch von zahlreichen anderen Möglichkeiten nie ganz ausgeschlossen werden können. Uns erscheint der Nachweis von okkulten Blutungen beim Magencarcinom und Ulcus im Verein mit anderen Methoden, speziell mit einer Probe, mit der es gelingen kann, einen Ulcerationsprozess im Magen selbst nachzuweisen, überaus wertvoll. Einmal haben wir dadurch eine doppelte Kontrolle und ist somit eine genauere Lokalisation des Ursprungs der Blutung häufig möglich und zweitens besteht im Falle des Versagens einer der Proben die wertvolle Möglichkeit des Vergleiches. Die Probe, die uns darüber orientieren soll, ob



ein Ulcerationsprozess im Magen vorliegt oder nicht, ist die Salomon'sche Probe. Salomon gab die Probe im Jahre 1903 an von der Ueberlegung ausgehend, dass der Grund einer Geschwürsfläche ständig Serum ausschwitze und dass es möglich sei, aus der Menge des in den Magen secernierten Eiweisses Schlüsse auf den Zustand der Magenoberfläche zu ziehen. Um zu einem eindeutigen Resultate zu gelangen, muss man andere durch Nahrung bedingte Eiweissanwesenheit ausschalten. Die Versuchsanordnung ist folgendermassen: Der Patient erhält vormittags nur flüssige Kost, Kaffee, Schleimsuppe, Milch, von 2 Uhr an flüssige eiweissfreie Kost, Wein, Tee usw. Abends wird der Magen gründlich rein gespült, bis die Spülflüssigkeit ganz klar abläuft. Der Patient bleibt nüchtern und am anderen Morgen werden 400 ccm physiologischer Kochsalzlösung in den Magen einlaufen gelassen, wieder zurückgehebert, nochmals einlaufen gelassen und nochmals zurückgehebert, sodass eine möglichst gründliche Abspülung der Magenoberfläche stattfindet. Die Spülflüssigkeit wird dann auf ihren N-Gehalt nach Kjehldahl und auf ihren Eiweissgehalt nach Essbach untersucht.

Nach Salomon ist eine chronische Magenerkrankung für Carcinom verdächtig zu halten, wenn die Spülflüssigkeit mit dem Essbach'schen Reagens rasch eine flockige Trübung gibt oder ihr Stickstoffgehalt 20 mg in 100 g Spülflüssigkeit übersteigt.

Bei 3 von ihm untersuchten Fällen von Ulcus ventriculi fand er in 2 Fällen negativen Essbach, einmal eine leichte Opalescenz. In allen drei Fällen niedere Stickstoffwerte, „vielleicht weil die Ulceration schon in Vernarbung befindlich war".

Er gibt also theoretisch die Möglichkeit zu, dass auch bei Ulcerationen anderer Art es zum positiven Ausfall der Probe kommen könne. Im ganzen neigt Salomon mehr der Ansicht zu, dass die Probe nach der negativen Seite mehr zu verwerten sein wird. Sigel, Berent und Guttmann, die im folgenden Jahre die Methode nachprüften, kamen zu ganz ähnlichen Resultaten, nur fanden sie die Stickstoff- und Albumenwerte beim einfachen Ulcus höher (Sigel $^1/_6$ pM., Berent und Guttmann $< ^1/_2$ pM.) und halten die Probe deshalb differentialdiagnostisch zwischen Ulcus und Carcinom als nicht beweisend. Eine Ulceration benigner oder maligner Natur erscheint als conditio sine qua non für den positiven Ausfall der Probe. Daher lässt die Methode bei nicht exulceriertem



Carcinom im Stich. Im ganzen halten die genannten Autoren die Probe für ein wertvolles diagnostisches Mittel eines Ulcerationsprozesses überhaupt und legen den Hauptwert auf den positiven Ausfall der Probe. Reichenstein kommt ungefähr zu den gleichen Resultaten wie Salomon, hält die Probe aber nicht für die Diagnose Carcinom ausreichend, da er in einem operativ bestätigten Fall von Magencarcinom nur sehr geringe Werte für Stickstoff und Eiweiss fand. Dagegen fand Orlowsky beim Magencarcinom stets im Spülwasser des nüchternen Magens einen Eiweissgehalt von ca. $^1/_2$ pM. nach Esbach und drückt sich über den Wert der Probe sehr günstig aus. Er hat nur einzuwenden, dass bei hochgradiger Pylorusstenose und Dilatation des Magens der Magen nicht ganz klargespült werden kann. Schittenhelm und Lowes haben 11 gutartige und 5 maligne Magenerkrankungen nach Salomon untersucht und in einem Teil der Fälle nur das Resultat mit dem Esbach'schen Reagens geprüft, da sie dem Stickstoffgehalt einen eindeutigen Wert nicht beimessen. Die Arbeit ist wiederum eine Bestätigung der früheren Resultate, und halten die genannten Autoren die Probe für ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, auch zur Erkennung beginnender Magencarcinome. Auch Zirkelbach bestätigt auf Grund 47 untersuchter Fälle die bisherigen Erfahrungen und ist der Meinung, dass in zweifelhaften Fällen die Salomon'sche Probe allein zwar keine genügende Stütze für eine Diagnose ist, aber mit einem oder dem anderen Symptom zusammen (mit Ausnahme jener seltenen Fälle, wo keine Ulceration zugegen ist) kann sie als ein brauchbares Symptom zur frühzeitigen Diagnose des Carcinoms dienen. Während die bisherigen Arbeiten sich mit der klinischen Bedeutung der Probe beschäftigten, hat Reicher die chemische Grundlage der Probe näher beleuchtet. Er wies nach, dass der durch das Esbach'sche Reagens hervorgerufene Niederschlag aus verschiedenen Komponenten besteht. Aus Mucin, aus mucinähnlichen Substanzen und aus Nucleoproteiden. Serumalbumin fand er im Gegensatz zu Salomon's Voraussetzung entweder nur in Spuren oder gar nicht. Die praktische Bewertung der Probe wird aber hierdurch nicht beeinflusst, da sich gerade beim Carcinom des Magens die grössten Schleimmengen finden, im Gegensatz zu den gutartigen Stenosen, den Magenneurosen (Boas) und meist auch bei der einfachen Achylie (Schütz). Schwierigkeiten könnte die von Kuttner beschriebene

Gastromyxorrhoe bereiten, doch kann man die Mucinkomponente mit Essigsäure erkennen und eventuell ausschalten. Auch der Befund grosser Mengen von Nucleoproteiden ist nur eine Stütze der Methode, da nach Ad. Schmidt im normalen Magen nur eine geringe Abstossung und Neubildung von Schleimhautepithel zu beobachten ist, während bei Tumoren der Schleimhaut in Verbindung mit dem meist auftretenden chronischen Katarrh der nicht malignen degenerierten Schleimhautbezirke die Epithelmauserung die höchsten Grade erreicht. Schupfer meint, dass der positive Ausfall der Salomon'schen Probe als beweisend für ein ulceriertes Magencarcinom angesehen werden kann, bei Berücksichtigung der seltenen Ausnahmen, wo die positiven Reaktionen auch bei nicht carcinomatösen Fällen vorkommen. Romano lehnt die Probe ab, weil sie bei Geschwüren aller Art (auch nicht maligner Natur) sowie durch Schleimbeimengungen im Spülwasser positiv, bei nicht exulcerierten Carcinomen negativ ausfällt. Auch Jague hält die Probe für ziemlich wertlos, da sie in 4 Fällen von benigner Pylorusstenose, auch in einem Fall von Hernia epigastrica mit Hyperchlorhydrie positiv ausfiel. Ob die Fälle operativ kontrolliert sind oder nicht, konnten wir nicht ermitteln, da uns diese Arbeit nur im Referat zugänglich war. Nach v. Aldor ermöglicht die Salomon'sche Probe die Erkenntnis eines ulcerierenden Prozesses zu einer Zeit, da ein Tumor noch durchaus nicht palpabel ist, ob aber gut- oder bösartig, kann durch die Probe nicht entschieden werden. Koranyi steht auf dem Standpunkte, dass die Probelaparotomie kontraindiziert ist in jenen Fällen, in denen die Proben von Weber und Salomon negativ ausgefallen sind. Lewinsky erklärt gelegentlich eines Vortrages „über neuere Untersuchungsmethoden für die Frühdiagnose des Magencarcinoms“ in der freien Vereinigung für innere Medizin in Sachsen (November 1906), dass die Salomon'sche Probe recht zuverlässige Resultate gibt. Ein positiver Ausfall der Probe ist nur bei exulcerierten Carcinomen zu erwarten. Bei Beobachtung gewisser Vorsichtsmassregeln lassen sich Fehlerquellen (übermässige Epitheldesquamation, reichliche Schleimproduktion) ausschalten. Witte untersuchte 16 gutartige Magenfälle und 11 Carcinome mit der Salomon'schen Probe und kam zu dem von den meisten Untersuchern gefundenen Resultat, dass die Eiweiss- und Stickstoffwerte bei gutartigen Erkrankungen des Magens meist niedriger sind als bei malignen Neubildungen.

Ferner glaubt er auf Grund seiner Untersuchungen, dass für das Zustandekommen eines positiven Ausfalls der Salomon'schen Probe nicht isoliert vorherrschende Mengen von Mucin oder Serumalbumin oder gar Nucleoproteiden in Frage kommen, sondern offenbar alle Komponenten in wechselnder Stärke, je nach der Natur des Tumors. Auch das gutartige Magengeschwür sondert Serumalbumin in das Innere des Magens ab. Rose fand die Probe bei 8 sicheren Carcinomen positiv, aber auch bei einem Ulcus und einer Gastroptose. Goodman spricht der Probe die grosse diagnostische Bedeutung, die von vielen Seiten für sie beansprucht wird, ab. Er fand sie auch bei ganz normalen Verhältnissen positiv, sowie auch bei mehreren nicht gastrischen Erkrankungen. So fand er bei perniciöser Anämie 45 mg Stickstoff und $^1/_8$ pM. Albumen, bei Magenneurose $^1/_4$ pM. Albumen. Andererseits fiel von 8 durch die Operation kontrollierten Magencarcinomen die Probe 3 mal negativ aus.

Fränkel fand bei Magencarcinom die Probe in 62, Zöpperitz in 72 pCt. positiv. Bardachzi meint, dass die motorische Funktion des Magens den Ausfall der Probe beeinflusse, und der Wert der Probe für die Carcinomdiagnose nicht so hoch einzuschätzen sei, wie das gewöhnlich geschehe. In der Mehrzahl der Fälle von Magencarcinom gebe die Probe positiven Ausfall. Differentialdiagnostisch sei sie zur sicheren Unterscheidung gutartiger und bösartiger Ulcerationsprozesse nicht geeignet, da sie auch beim Ulcus ventriculi positiv ausfallen könne. Allerdings fand auch er in der grossen Mehrzahl der Fälle von Ulcus keine über ein gewisses Mass gesteigerte Werte.

Obwohl die Salomon'sche Probe, wie die angeführten Arbeiten zeigen, bei der Mehrzahl der Autoren Anerkennung und Wertschätzung fand und sich, wie Witte sagt, ihr klinisches Bürgerrecht erworben hat, so fehlt, soweit mir die Literatur zugänglich war, von chirurgischer Seite ausser einer kurzen Bemerkung bei Zöpperitz jede Mitteilung über sie, wiewohl die ständige Möglichkeit der operativen Kontrolle zur Prüfung der Methode verlockend genug gewesen wäre, zumal in zahlreichen von interner Seite mitgeteilten Fällen die Diagnose nur zum kleineren Teil durch die Operation bzw. Sektion erhärtet wurde. Wir stellten die Probe in 35 operativ kontrollierten Fällen an und sahen in allen unseren Fällen von der Stickstoffbestimmung ab, da dieselbe für

die richtige Beurteilung der Probe nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist, dagegen der praktische Wert der Probe durch die Kompliziertheit der Untersuchungsmethode erheblich beeinflusst wird. Ausserdem ist die Stickstoffbestimmung einer grossen Fehlerquelle ausgesetzt, das ist die Möglichkeit, dass der Patient über Nacht grössere oder geringere Mengen von Speichel verschluckt. Es war für uns von Interesse, zu sehen, zu welchen Resultaten wir mit der einfachen Eiweissbestimmung kämen. Anfangs untersuchten wir die Spülflüssigkeit ausser nach Esbach getrennt auf Serumalbumine und Globuline und suchten die ersteren mit Ferrocyankalium-Essigsäure bzw. 5proz. Carbolsäure, die letzteren mit 40proz. Ammon. sulfuricum nachzuweisen. Da wir darin keinen Nutzen erblicken konnten, begnügten wir uns mit der Esbach'schen Reaktion. Wir bezeichneten die Probe als negativ, wenn die Spülflüssigkeit mit dem Esbach'schen Reagens nach 24 Stunden noch ganz klar war oder nur eine minimale Opalescenz aufwies, als schwach positiv, wenn eine geringe Trübung bestand, als positiv, wenn alsbald eine diffuse Trübung sich einstellte und nach 24 Stunden sich eventuell auch ein geringer, kaum messbarer Satz fand, als stark positiv, wenn anfangs gleich eine flockige Trübung und nach 24 Stunden ein grösserer messbarer Satz vorhanden war. Wenn die Spülflüssigkeit makroskopisch bluthaltig war oder geringe Speisereste enthielt, wurde sie als unverwendbar bezeichnet. Schleimbeimengungen waren bei Carcinom häufig. Die Spülflüssigkeit wurde in allen Fällen filtriert untersucht. Die Versuchsanordnung war die gleiche, wie sie Salomon angibt. Die Patienten wurden am Tage vorher auf flüssige eiweissfreie Kost gesetzt. Sie erhielten morgens und im Laufe des Vormittags Tee und Wein, mittags eine Schleimsuppe, nachmittags wiederum Tee und Wein, abends wurde der Magen klargespült und frühmorgens 400 ccm physiologischer Kochsalzlösung in den Magen einlaufen gelassen, zurückgehebert, wiederum einlaufen gelassen und abermals zurückgehebert, dasselbe eventuell auch dreimal wiederholt, um eine möglichst ausgiebige Abspülung der Magenoberfläche zu erzielen. Die kurze Uebersichtstabelle I ergibt die Resultate, zu denen wir mit dieser einfachen Untersuchungsmethode gelangten.

Betrachten wir zunächst die Resultate bei Magencarcinom, so fanden wir bei allen eine sofortige diffuse Trübung, bei 8 Fällen nach 24 Stunden einen messbaren Satz von $^1/_4$ bis $^1/_2$ pM. 4 mal

konnte die Probe wegen Blut- bzw. Speisebeimengungen nicht verwertet werden. Die Fälle waren, wie die Operationsbefunde der Krankengeschichten zeigen, mit wenigen Ausnahmen schon recht vorgeschritten, wenn auch die Anamnese meist das Leiden als

Tabelle I.

Magencarcinome.

Nr.	Name	Alter	Tumor palpabel	Probefrühstück	Salomon	Operationsbe…
1	St. M.	50	—	G.-A. 8, HCl —, M.-S. —	Stark positiv, ½ pM.	Inoperables Car… Pylorus.
2	L. R.	52	—	G.-A. 10, HCl —, M.-S. +	Wegen Speisebeimengung nicht zu verwerten.	Ausgedehntes Fu… cinom.
3	K. R.	42	—	G.-A. 6, HCl —, M.-S. +	Wegen Blutbeimengung nicht zu verwerten.	Carcinom an der … Kurvatur.
4	M. A.	49	gänseeigrosser Tumor	G.-A. 8, HCl —, M.-S. +	Stark positiv, ½ pM.	Ausgedehntes Fu… cinom.
5	St. K.	53	—	G.-A. 8, HCl —, M.-S. —	Positiv.	Carcinom an der … Kurvatur.
6	S. A.	57	—	G.-A. 7, HCl —, M.-S. —	do.	Desgleichen.
7	K. H.	48	—	G.-A. 12, HCl —, M.-S. —	do.	Desgleichen.
8	E. A.	47	—	G.-A. 40, HCl 21,	Wegen Blut nicht zu verwerten.	Desgleichen.
9	G. W.	59	—	G.-A. 20, HCl —, M.-S. +	Stark positiv, ¼ pM.	Pyloruscarcinom.
10	F. W.	34	pflaumengrosser Tumor	G.-A. 6, HCl —, M.-S. —	Positiv.	Carcinom an der … Kurvatur.
11	F. R. G.	58	—	G.-A. 18, HCl —, M.-S. +	do.	Carcinom an der … Kurvatur.
12	K. H.	49	—	G.-A. 30, HCl —, M.-S. +	do.	Desgleichen.
13	H. R.	30	gross. walzenförmig. Tumor	G.-A. 40, HCl —, M.-S. +	Stark positiv, ¼ pM.	Pyloruscarcinom.
14	K. E.	43	kleinapfelgrosser Tumor	G.-A. 8, HCl —, M.-S. —	Stark positiv.	Carcinom an der … Kurvatur.
15	K. R.	43	—	G.-A. 8, HCl —, M.-S. —	Stark positiv, ¼ pM.	Carcinom an der … Kurvatur.
16	M. N.	66	—	G.-A. 6, HCl —, M.-S. —	Positiv.	Desgleichen.
17	L. H.	43	—	G.-A. 20, HCl —, M.-S. +	Stark positiv, ¼ pM.	Pyloruscarcinom.
18	A. O.	51	walzenförmig. Tumor	G.-A. 8, HCl —, M.-S. —	do.	Carcinom an der Hinter…
19	A. H.	47	—	G.-A. 53, HCl 25, M.-S. —	Wegen Blutbeimengung nicht zu verwerten.	Carcinom an der kl… Kurvatur.
20	K. E.	45	kleinapfelgrosser Tumor	G.-A. 50, HCl —, M.-S. —	Stark positiv, ½ pM.	Carcinom an der kleinen … grossen Kurvatur.

Benigne Magengeschwüre.

Name	Alter	Tumor palpabel	Probefrühstück	Salomon	Operationsbefund
M. G.	43	—	G.-A. 41, HCl 25	Schwach positiv.	Ulcus callosum an der kleinen Kurvatur.
St. B.	47	—	G.-A. 41, HCl 28	Negativ.	Desgleichen.
K. R.	50	—	G.-A. 20, HCl —	Positiv.	In das Pankreas penetrierendes Ulcus callosum an der kleinen Kurvatur.
B. T.	29	—	G.-A. 28, HCl —	Negativ.	Vernarbtes Ulcus am Pylorus.
K. E.	27	—	G.-A. 40, HCl 24	do.	Desgleichen.

Nicht gastrische Fälle.

Duodenalgeschwüre.

K. G.	25	--	G.-A. 45, HCl 25	Negativ.	Ulcus an der Pars horiz. sup. duodeni.
S. G.	27	—	G.-A. 86, HCl 45	do.	Ulcus duodeni knapp hinter dem Pylorus.
H. O.	29	—	G.-A. 65, HCl 35	do.	Ulcus duodeni, 1 Querfinger weit vom Pylorus entfernt.
M. M.	24	—	G.-A. 36, HCl 25	do.	Abgeheiltes Duodenalulcus in der Nähe des oberen Duodenalwinkels.
Sch. E.	49	—	G.-A. 58, HCl 18	do.	Periduodenale Adhäsion am absteigenden Duodenalschenkel.

Cholelithiasis.

T. E.	49	—	G.-A. 56, HCl 32	Negativ.	Hydrops der Gallenblase.
V. A.	49	—	G.-A. 48, HCl 28	do.	Chronische Cholecystitis.
Sp. E.	30	apfelgrosser Tumor	G.-A. 12, HCl —, M.-S. +	do.	Retroperitonealer Drüsentumor
G. H.	51	—	G.-A. 16, HCl —, M.-S. —	do.	Pancreatitis chronica.
A. O.	44	—	G.-A. 10, HCl —, M.-S. —	do.	Perniciöse Anämie.

kurzbestehend schilderte. Die Zahl der untersuchten gutartigen Magenerkrankungen ist entsprechend unserem vorwiegend aus Carcinomen bestehenden Magenmaterial leider nur eine geringe. Bei 2 narbigen Pylorusstenosen fiel die Probe negativ aus. Von den 3 untersuchten callösen Magengeschwüren fiel die Probe in einem Fall positiv, in den zwei anderen Fällen einmal negativ, einmal schwach positiv aus. In allen nicht gastrischen Fällen (5 Duodenalulcera, 2 Fälle von Cholelithiasis, ein retroperitonealer Drüsentumor, eine perniciöse Anämie, eine Pancreatitis chron.) fanden wir, sehr im Gegensatz zu Goodman, die Probe negativ.



Hat uns nun die Probe in diagnostisch schwierigen Fällen, wo andere Methoden versagten, zur richtigen Diagnose geführt, wie weit ist die Probe nach unseren Erfahrungen verlässlich und zu welchen diagnostischen Schlüssen berechtigt sie, je nach dem Grade der Reaktion? Bevor wir auf diese Frage eingehen, ist es vielleicht nötig, genauer zu präzisieren: welche Fälle halten wir diagnostisch für schwierig? Wenn wir zunächst das Magencarcinom im Auge haben, beobachteten wir solche dreierlei Art: 1. Fälle mit bedeutungsloser Anamnese, negativem Palpationsbefund, anacidem Magensaft, negativem Röntgenbefund. 2. Fälle mit sicherer Pylorusstenose und positivem Milchsäurebefund, negativem Palpations- und Röntgenbefund, vielleicht kompliziert, wie in einem unserer Fälle, durch einen ausserhalb des Magens liegenden Tumor, der den Magen stark verdrängt und allein die Pylorusstenose erklären könnte. Und 3. endlich ist in Fällen mit palpablen Tumoren, anacidem Magensaft und völlig negativem Röntgenbefund die Entscheidung oft schwierig, ob der Tumor dem Magen angehört oder nicht. Was uns die Probe in diesen Fällen geleistet hat, darüber mögen folgende ausführlicher mitgeteilte Krankengeschichten berichten.

M. H., 66 Jahre alt. Seit vielen Jahren hier und da Magendrücken nach dem Essen, keine Schmerzen. In dem letzten halben Jahre nach dem Essen Druck und ein Gefühl der Völle im Magen. Appetit schlechter geworden, etwa 6 Pfund in der Zeit an Gewicht abgenommen. Stuhl normal.

Mässig kräftiger Mann von entsprechendem Ernährungszustande. Nirgends Drüsen tastbar. Thoraxorgane o. B. Abdomen: 3 Fingerbreit unterhalb des linken Rippenbogens etwas innerhalb der Mamillarlinie besteht eine etwas druckempfindliche Stelle. Keine Resistenz tastbar. Unter dem rechten Rippenbogen ebenfalls Druckempfindlichkeit. Leberdämpfung normal. Keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Douglas frei.

Probefrühstück: Ges.-Acid. 6, freie HCl negativ. Milchsäure negativ. Mikroskopisch keine Boasstäbchen, keine Sarcine, kein Blut. Salomon'sche Probe positiv. Nach dreitägiger fleischfreier Kost Benzidinprobe positiv. Gluzinski I: HCl negativ, Ges.-Acid. 10; II: HCl negativ, zu wenig zur Bestimmung der Ges.-Acid; III: HCl negativ, Ges.-Acid. 12. Röntgenbefund: Magenfüllung normal. Konturen überall scharf. Magen etwas nach rechts verzogen, wenig beweglich. Keine Aussparung, geringe Retention nach 6 Stunden. Geringe Druckempfindlichkeit an der kleinen Kurvatur.

Diagnose: Carcinom an der kleinen Kurvatur.

Operation (Geh.-Rat Payr): An der kleinen Kurvatur, etwa in der Mitte derselben, ist ein harter Tumor tastbar, durch die Vorderwand des Magens fühlt man an dieser Stelle ein zweimarkstückgrosses Geschwür von der kleinen



Kurvatur auf die Hinterwand übergreifend. Querresektion. Histologische Untersuchung ergibt Carcinom.

G. H., 51 Jahre alt. Pat. hat seit 1/2 Jahre Magendrücken und ein Gefühl von Vollsein nach dem Essen. Die Erscheinungen treten in letzter Zeit trotz aller Vorsicht beim Essen häufiger auf. 10—12 Pfund an Gewicht abgenommen. Appetit gut, Stuhl in Ordnung.

Mittelgrosser, etwas anämischer Mann in gutem Ernährungszustande. Nirgends Drüsen tastbar. Brustorgane o. B. Abdomen: Knapp oberhalb des Nabels, etwas links von der Mittellinie besteht eine ziemlich lokalisierte Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz tastbar. Abdomen sonst o. B. Douglas frei. Reflexe normal.

Probefrühstück: Ges.-Acid. 16, Salzsäure negativ, Milchsäure negativ. Benzidinprobe nach dreitägiger fleischfreier Kost negativ. Gluzinski I: nichts aushebbar; II: Ges.-Acid. 6, freie HCl negativ; III: Ges.-Acid. 6, freie HCl negativ.

Mitteilung des Röntgeninstituts: Verminderter Tonus. Magen stark nach rechts verlagert, an der Hinterwand fixiert, wenig beweglich. Kleine Kurvatur an einer Stelle etwas unscharf. Pylorus dauernd offen. Röntgendiagnose: Carcinom an der Hinterwand des Magens? Wir lehnten auf Grund der Salomon'schen Probe ein Carcinom ab.

Probelaparotomie (Geh.-Rat Payr): Es findet sich am Magen, der an der Vorder- und Hinterwand sorgfältig abgesucht wird, nirgends ein Anhaltspunkt für einen frischen oder abgeklungenen Prozess. Auch am Duodenum nichts nachweisbar. Gallenblase zartwandig, leicht ausdrückbar, dagegen finden sich im Kopfe des Pankreas mehrere kleine harte Stellen. Eine davon wird exstirpiert. Die histologische Untersuchung ergibt noch während der Operation einen chronisch-entzündlichen Prozess.

Diagnose: Pancreatitis chronica.

Wir sehen hier 2 Fälle mit fast den gleichen subjektiven Beschwerden, fast demselben Palpationsbefund, demselben chemischen und mikroskopischen Befund des Probefrühstücks und ähnlichem Röntgenbefunde, der im zweiten Falle ein Carcinom wahrscheinlicher machte als im ersten. Die Salomon'sche Probe sprach im Gegenteil im ersten Falle für Carcinom, im zweiten liess sich ein solches infolge ihres negativen Ausfalles mit Ausnahme eines scirrhösen Prozesses in Gemeinschaft mit der Benzidinprobe nahezu ausschliessen. Der Operationsbefund gab in beiden Fällen der Salomon'schen Probe recht. In diesen Fällen mit unbestimmten Magenbeschwerden, negativem Palpationsbefund, anacidem Magensaft und negativem Röntgenbefund ist die Anwendung der Salomonschen Probe nach unseren Erfahrungen am dankbarsten. Sie kann hier die Diagnose mit einem Schlage klären. Denn die Hauptschwierigkeit in diesen Fällen bildet die Frage: Liegt hier über-



haupt ein Ulcerationsprozess im Magen vor oder handelt es sich um eine Gastritis oder Pancreatitis chronica, Cholelithiasis, Ulcus duodeni usw.? Ist es aber gelungen, einen Ulcerationsprozess im Magen nachzuweisen, dann dürfte die Diagnose Carcinom im Verein mit den übrigen Symptomen meist nicht schwierig sein. Da der positive Ausfall einen Ulcerationsprozess vorausssetzt, wird die Probe beim Scirrhus, der die Schleimhaut intakt lässt, natürlich negativ ausfallen. (Berendt-Guttmann teilen einen solchen Fall mit.) Wie die Probe sich bei der Gastritis chronica verhält, darüber fehlt uns aus naheliegenden Gründen persönliche Erfahrung. Wenn auch schon Salomon und fast alle übrigen Autoren die Möglichkeit hervorheben, dass es bei der einfachen Gastritis gelegentlich zu einer stärkeren Eiweissausscheidung kommen kann, so wurde sie in praxi doch bisher so gut wie nie beobachtet (Salomon, Siegel, Berendt-Guttmann, Zirkelbach, Witte, Bardachzi). Nur Reicher fand in einem Falle von Achylie und chronischem Magenkatarrh $^1/_2$ pM., Goodman bei einem Magenkatarrh $^1/_4$ pM. Eiweiss nach Esbach. Inwieweit hier die Diagnosen sicher waren, entzieht sich der Beurteilung. Wir glauben daher, dass die Probe als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zwischen Magencarcinom und Gastritis chronica betrachtet werden kann.

L. H., 43 Jahre alt. Pat. wurde im Jahre 1900 in der hiesigen internen Klinik wegen Lues cerebri behandelt. Seit dieser Zeit war Pat. nie krank. Seit einem Jahre fühlt er sich magenkrank, hat öfters Magenschmerzen. In den letzten Wochen wenig Appetit. In letzter Zeit häufiges Erbrechen. Erhebliche Gewichtsabnahme. Von einer Geschwulst im Leibe weiss Pat. selbst nichts.

Mittelgrosser Pat. in dürftigem Ernährungszustande. Die rechte Pupille reagiert prompt, die linke gar nicht. Nirgends Drüsen tastbar. Brustorgane o. B. Abdomen: die linke Bauchseite wölbt sich deutlich vor. Hier ist ein grosser Tumor zu tasten, der unter dem linken Rippenbogen hervorkommt und leicht als Milztumor diagnostiziert wird. Deutliche Vorwölbung im Epigastrium und nach rechts bis zur Mamillarlinie. Darüber tympanitischer Schall. Derselbe gehört dem stark nach rechts verdrängten ektatischen Magen an. Sonst o. B. Keine freie Flüssigkeit nachweisbar.

Blutbild: Leukocyten 3300, Erythrocyten 4620000, Hämoglobingehalt 80 pCt. Wassermann negativ im Blut und im Lumbalpunktat. Keine Sensibilitätsstörung.

Probefrühstück: Ges.-Acid. 20, freie HCl negativ, Milchsäure positiv. Mikroskopisch vereinzelte Boasstäbchen, keine Sarcine, kein Blut. Salomon stark positiv $^1/_4$ pM. Benzidinprobe verdorben.

Röntgenbefund: Magen sehr stark nach rechts verdrängt, Pylorus nach hinten. Ist nicht vollständig zur Ansicht zu bringen. Konturen überall



scharf. Nach 6 Stunden starke Retention. Pylorusstenose. Kein Anhaltspunkt für ein Carcinom.

Diagnose: Milztumor, Carcinoma pylori.

Operation (Prof. Frangenheim): Es findet sich ausser dem Milztumor ein stenosierendes Carcinom von Kleinapfelgrösse am Pylorus. Metastasen an der Mesenterialwurzel entlang der kleinen Kurvatur und im Omentum maj. Exstirpatio lienalis. Gastroenterostomia retrocolica post.

Die subjektiven Magenbeschwerden, der positive Milchsäurebefund liessen sich durch die starke Verdrängung des Magens nach rechts und hinten und eine dadurch bedingte erhebliche Knickung im Anfangsteile des Duodenums erklären. Die Röntgenuntersuchung konnte, trotzdem die Diagnose Carcinom am Pylorus durch den stark positiven Ausfall der Salomon'schen Probe schon vorher von uns gestellt war, gar keinen Anhaltspunkt für dasselbe finden und die Diagnose wurde vom Röntgeninstitute abgelehnt. Wir hatten also auch in diesem Falle den einzig sicheren Anhaltspunkt für unsere Diagnose in dem stark positiven Ausfall der Salomon'schen Probe, der uns in den Stand setzte, mit Berücksichtigung des positiven Milchsäurebefundes und negativen Wassermann die Diagnose Carcinom mit Sicherheit zu stellen.

Sp. E. Vor etwa 3 Wochen traten bei dem Pat. hier und da neuralgische Schmerzen ein, die in der rechten Lumbalgegend begannen, quer über den Rücken zogen, oft wochenlang aussetzten. In letzter Zeit des Nachts gegen 1 Uhr einige Male heftige derartige Schmerzanfälle. Appetit war stets gut. Kein Erbrechen. Die Schmerzen hingen mit der Nahrungsaufnahme nicht zusammen. Keine merkliche Abmagerung.

Mittelgrosser, mässig genährter, anämischer Mann. Nirgends Drüsen tastbar. Systolische Geräusche an der Herzspitze mit Akzentuierung des 2. Pulmonaltons. Lungen o. B. Abdomen: Knapp über dem Nabel ist ein von der Mittellinie beginnender, über 3 Querfinger nach rechts reichender, gut apfelgrosser, harter, kaum druckempfindlicher Tumor zu tasten, der nur wenig verschieblich ist. Keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Leberdämpfung normal. Leberrand nicht fühlbar. Abdomen sonst o. B. Douglas frei. Reflexe normal.

Probefrühstück: Ges.-Acid. 12, freie HCl negativ, Milchsäure positiv. Mikroskopisch kein Blut, keine Sarcine, keine Boasstäbchen. Salomon negativ. Benzidinprobe im Stuhl nach dreitägiger fleischfreier Kost negativ. Röntgenbild zeigt normalen Magen, nach 6 Stunden leer. Pylorus zeigt normale Kontraktionen. Cammidge-Probe negativ. Keine Fettstühle. Beim Aufblähen des Magens wird der Tumor undeutlich.

Diagnose: Retroperitonealer Drüsentumor.

Probelaparotomie (Oberarzt Dr. Heller): Retroperitoneal liegt aussen und hinten vom Duodenum eine über faustgrosse, sehr gefässreiche Tumormasse gegen die Wirbelsäule fixiert, fast bis zur Leberpforte reichend. Lumbalwärts zur Niere hin setzt sich der Tumor frei in eine knollige hühnereigrosse Geschwulst fort, die gegen die Niere abgrenzbar ist. Isolierte Knoten finden sich entlang der Wirbelsäule nach abwärts bis zum Promontorium herab.

Diagnose: Maligner retroperitonealer Drüsentumor.

Probeexcision wird wegen Gefässreichtums unterlassen.



A. O., 51 Jahre alt. Seit kaum 3 Monaten bemerkt Pat. nach dem Essen häufig Magendrücken. Bisweilen Erbrechen, wenn er in gebückter Stellung arbeiten musste. Wenn er bei der Arbeit aufrecht stand, erbrach er nie. In letzter Zeit verschlimmerte sich der Zustand. Appetit andauernd gut. Pat. ist abgemagert, wieviel, weiss er nicht.

Mittelgrosser, schlecht genährter, anämischer Mann. Nirgends Drüsen tastbar. Brustorgane o. B. Abdomen: In Nabelhöhe ist von der Mittellinie nach links ein zum Rippenbogen hinziehender walzenförmiger, wenig druckempfindlicher Tumor von höckriger Oberfläche und harter Konsistenz zu fühlen. Der Tumor ist verschieblich, geht mit der Atmung mit. Keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Leberdämpfung normal. Douglas frei. Reflexe normal.

Probefrühstück: Ges.-Acid. 8, freie HCl negativ, Milchsäure positiv. Mikroskopisch kein Blut, keine Sarcine, keine Boasstäbchen. Salomon stark positiv, $^1/_4$ pM. Gluzinski I: HCl negativ, zur Bestimmung der Ges.-Acid. zu wenig; II: HCl negativ, Ges.-Acid. 6; III: HCl negativ, Ges.-Acid. 14.

Röntgenbefund: Am Magen ist kein Anhaltspunkt für einen Tumor zu sehen. Der Magen ist wenig beweglich, nach 6 Stunden leer. Beim Aufblähen des Magens wird der Tumor sehr undeutlich und verschwindet schliesslich ganz. Benzidinprobe im Stuhl nach dreitägiger fleischfreier Kost positiv.

Diagnose: Carcinom an der Hinterwand des Magens.

Probelaparotomie (Oberarzt Dr. Heller): Bei der Eröffnung des Peritoneums spärlicher Ascites. An der Hinterwand des Magens etwas über und parallel der grossen Kurvatur liegt ein 6 cm langer, 3 cm breiter harter Tumor. Lig. gastrocolicum und Mesocolon transversum infiltriert. Infiltrierte Lymphdrüsen bis zum Zwerchfell reichend.

Wenn auch in diesen beiden Fällen die subjektiven Beschwerden und der Palpationsbefund bereits an die richtige Diagnose denken liessen, zur Sicherheit konnte diese erst durch die Salomon'sche Probe im Verein mit der Benzidinprobe werden.

Diese Beispiele mögen genügen.

Wir sehen, wie überraschend günstige Resultate uns die Salomon'sche Probe bei Magencarcinom geliefert hat, wie sie allein es in einer Anzahl von Fällen möglich machte, einen Ulcerationsprozess im Magen nachzuweisen und dadurch uns wieder die Möglichkeit gab, im Verein mit den übrigen Symptomen die Diagnose Carcinom des Magens zu stellen.

Wie steht es nun in differentialdiagnostischer Hinsicht mit der Probe?

Kann die Probe resp. der Grad ihrer positiven Reaktion uns auch darüber aufklären, ob der vorliegende Ulcerationsprozess benigner oder maligner Natur ist? Dafür folgendes Beispiel:

K. B., 50 J. Seit 2 Jahren häufig Schmerzen im Epigastrium, besonders heftig etwa 1 Stunde nach dem Essen. Die Schmerzen strahlten entlang bei den



Rippenbögen in den Rücken bis gegen die Schulterblätter aus zu beiden Seiten. Im letzten Halbjahre 15—20 Pfund Gewichtsabnahme. Appetit immer gut, nie Erbrechen.

Mittelgrosser, mässig genährter Mann, nirgends Drüsen tastbar. Thoraxorgane o. B. Abdomen: Das ganze Epigastrium ist druckempfindlich, am lebhaftesten ist die Druckempfindlichkeit in der Mittellinie, 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Keine Resistenz tastbar. Abdomen sonst o. B. Douglas frei. Reflexe normal.

Probefrühstück: Ges.-Acid. 20, Salzsäure negativ, Milchsäure negativ. Salomon positiv.

Röntgenbefund: Sanduhrform des Magens — bei der Peristaltik nicht verschwindend — an der kleinen Kurvatur Nische mit Luftblase, über derselben starker circumscripter Druckschmerz. Nach 6 Stunden Restfüllung.

Röntgenologische Diagnose: Penetrierendes Ulcus an der kleinen Kurvatur.

Operation (Prof. Frangenheim): Es findet sich vor der Mitte an der kleinen Kurvatur ein fast kleinapfelgrosser Tumor, welcher ins Pankreas penetriert ist. Billroth II. Histologisch Ulcus callosum.

Die Salomon'sche Probe fiel positiv aus, zeigte sofortige diffuse Trübung, nach 24 Stunden keinen Satz, zeigte also dieselbe Reaktion, wie sie die Mehrzahl unserer Carcinome zeigten. Wir können daher nur der Ansicht der meisten Autoren zustimmen, dass die Probe differentialdiagnostisch unverwertbar ist. Hier kann die Gluzinskiprobe, wie wir noch mitteilen werden, ganz Ausgezeichnetes leisten, jedoch auch nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen. In einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen aber lässt sich mit keiner Probe, noch durch das Röntgenverfahren, noch auch durch den Operationsbefund die Differentialdiagnose auch nur mit Wahrscheinlichkeit entscheiden, was für die Wahl der Operationsmethode, wie wir später noch ausführen werden, uns von grösster Wichtigkeit erscheint.

Wenn wir nun die Frage entscheiden sollen, was die Probe bei anderen gutartigen diagnostisch schwierigen Magenerkrankungen zu leisten vermag, so sei zunächst nochmals festgestellt, dass diese bei 2 callösen Ulcera an der kleinen Kurvatur einmal nur eine minimale Trübung zeigte, das andere Mal vollständig negativ ausfiel. Wenn auch diese Fälle diagnostisch in der Regel nicht schwierig sind und meist durch das Röntgenbild in schönster Weise dargestellt werden können, sich die Anwendung der Probe also hier erübrigen dürfte, so zeigen doch unsere Fälle übereinstimmend mit den Erfahrungen der übrigen Autoren, dass die Probe beim



gutartigen Ulcus nicht selten negativ ausfallen kann. Damit ist es auch klar, dass sie uns aus diagnostischen Schwierigkeiten, die die Entscheidung, ob Ulcus ventriculi oder duodeni, ob Magengeschwür oder Magenneurose oder Cholelithiasis, gelegentlich bereiten kann, häufig nicht heraushelfen wird. Nur ihr positiver Ausfall hätte ein entscheidendes Wort mitzureden. Was die Verlässigkeit der Probe anlangt, so können wir so viel feststellen, dass in allen Fällen, in denen die Probe positiv ausfiel, ein Ulcerationsprozess im Magen vorlag, dass sie bei allen Carcinomen positiv ausfiel und nur beim Carcinom stark positiv.

Negativ fiel die Probe bei allen nicht gastrischen Fällen, aber auch beim Ulcus callosum aus. Da nach den Erfahrungen anderer Autoren auch bei operativ bestätigten Carcinomen des Magens die Probe negativ ausgefallen ist, so können wir zusammenfassend bei grösster Vorsicht in der Beurteilung etwa folgendes sagen: Die Salomon'sche Probe spielt ihre dankbarste Rolle beim Carcinom und ihr grösster diagnostischer Wert liegt in ihrem positiven Ausfalle. Dieser ist nach unseren Erfahrungen für das Bestehen eines Ulcerationsprozesses im Magen so gut wie beweisend. Dagegen ist der Grad der Reaktion differentialdiagnostisch nicht zu verwerten, nur eine stark positive Reaktion, sofortige flockige Trübung und ein messbarer Satz von $^1/_4$ bis $^1/_2$ pro Mille nach Esbach dürfte differentialdiagnostisch gelegentlich als für Carcinom sprechend gedeutet werden können. Der negative Ausfall der Probe schliesst nicht mit absoluter Sicherheit auf ein Carcinom, speziell nicht das auf Ulcusbasis, keineswegs aber mit Sicherheit ein gutartiges Ulcus des Magens aus.

Nun noch die Frage: Ist die Salomon'sche Probe ein Frühdiagnosticum? Wenn wir darunter ein diagnostisches Hilfsmittel verstehen, das uns die Diagnose Carcinom des Magens in Fällen ermöglicht, in denen dasselbe mit anderen Methoden nicht nachweisbar ist, so kann sie in einer Anzahl von Fällen als solches gelten. Im strengen Sinne des Wortes ist sie es natürlich nicht, denn sie setzt einen Ulcerationsprozess voraus. Dieser kann aber, abgesehen von den selteneren scirrhösen Formen des Carcinoms auch beim beginnenden Schleimhautcarcinom fehlen oder kann hier die oberflächliche Schleimhaut nur mikroskopisch nachweisbare Läsionen aufweisen. Versé teilt solche gelegentlich der Sektion gefundene Fälle mit, die während des Lebens keine Erscheinungen



gemacht haben. Beschwerden während des Lebens fehlten auch bei anderen bis 5-Markstückgrossen carcinomatösen Tumoren des Magens. Wir sehen aber darin durchaus keinen Mangel der Probe, denn diejenigen Schleimhautcarcinome, die wegen ihrer Beschwerden zur Untersuchung kommen, sind sicher bereits exulceriert und ein Frühdiagnosticum, selbst wenn wir eines hätten, könnte erst da in Aktion treten. Die alte unerfüllte Sehnsucht nach einem Frühdiagnosticum dürfte wohl nie gestillt werden. Fragen wir uns nur, wie ein solches beschaffen sein müsste, wenn es wirklich praktischen Wert haben sollte. Es müsste einmal einfach, für jeden Praktiker ausführbar sein, die Entnahme des Untersuchungsmaterials an den Patienten keine grösseren Ansprüche an Zeit und Bequemlichkeit stellen, vor allem ohne körperliche Unannehmlichkeiten sein, müsste zuverlässig sein und eine genaue Lokalisation des Tumors ermöglichen. Und das alles würde nichts helfen, wenn nicht noch durch ein Gesetz alle Menschen von einem bestimmten Alter an verpflichtet würden, sich in gewissen recht kurzen Intervallen untersuchen zu lassen. Denn es ist zur Genüge bekannt, dass das primäre Carcinom des Magens erst recht spät Erscheinungen macht, fast ausnahmslos erst zu einem Zeitpunkte, wo von einer wirklichen Radikaloperation nicht mehr die Rede sein kann. Auch wir konnten nicht wenige Fälle beobachten, in denen die Anamnese ergab, dass der Patient vor wenigen Wochen noch vollständig wohl und arbeitsfreudig war und die Operation ein sehr vorgeschrittenes inoperables Magencarcinom zeigte. Wir können nur Boas zustimmen, „das Gefährlichste des Carcinoms ist seine Latenz“.

Die Aussicht auf ein Frühdiagnosticum erscheint uns so trostlos, dass wir der Meinung sind, dass sich die Hoffnung auf eine rationelle Therapie auch vorgeschrittener Carcinome als berechtigter und erfüllbarer erweisen dürfte, als die auf ein Frühdiagnosticum.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist die Salomonsche Probe also so gut wie bedeutungslos. Hier, wo sie versagt, soll die Untersuchungsmethode nach Gluzinski einsetzen. Gluzinski teilt im Jahre 1902 mit, dass es ihm gelungen sei, „auf Grund der Kombination der Symptome bei gleichzeitiger Berücksichtigung eines eigentümlichen Verhaltens der freien Salzsäuse das Carcinom des Magens in seinem Anfangsstadium zu diagnostizieren“.



In einem Falle konnte erst durch das Mikroskop das Carcinom nachgewiesen werden. Alle Fälle betreffen das Pyloruscarcinom. Die theoretische Basis der Probe beruht auf den Arbeiten von Korczenski und Jaworski, nach denen sich eine chronisch-mucöse Gastritis nach dem vorausgegangenen Bestehen eines sauren Magenkatarrhs sowohl beim Uebergang eines Ulcus in ein Carcinom. als auch bei der Heilung eines Ulcus entwickelt. Die Unterscheidung dieser zwei Zustände sei insofern leicht, als Gluzinski trotz reicher Erfahrung bei einer Pylorusstenose, hervorgerufen durch ein vernarbtes Ulcus, das Auftreten eines schleimigen Magenkatarrhs, solange das mechanische Hindernis nicht beseitigt wurde. nicht gesehen hat. Die chronisch-mucöse Gastritis äussert sich in einer sekretorischen Insuffizienz des Magens, die sich wieder in einem eigentümlichen Verhalten der freien Salzsäure kundgibt. Gluzinski untersucht den Mageninhalt in jedem Falle dreimal. Frühmorgens wird nüchtern ausgehebert und wenn im Magen stagnierende Speisereste vorhanden sind, diese chemisch und mikroskopisch untersucht. Hierauf erhält der Patient nach vorheriger Magenausspülung ein Probefrühstück nach Jaworski (gehacktes Hühnereiweiss, 100 ccm destilliertes Wasser), das nach $^3/_4$ Stunden ausgehebert wird und zu Mittag wird eine Probemahlzeit (Beefsteak) gegeben, die 4 Stunden später ausgehebert wird. Auch diese beiden Proben werden chemisch und mikroskopisch untersucht.

Fehlt die freie Salzsäure in einer der 3 Proben oder ist sie nur in Spuren vorhanden, mag sie auch bei den übrigen deutlich vorhanden sein, so ist damit der Nachweis eines gewissen Grades von sekretorischer Insuffizienz als Ankündigung eines sich entwickelnden schleimigen Katarrhs erbracht, also im Verein mit den übrigen Symptomen ein beginnendes Neoplasma erwiesen. Gluzinski weist die freie Salzsäure mit dem von Jaworski modifizierten Günzburg'schen Reagens nach und bezeichnet die Reaktion je nach dem Grade der Rotfärbung als deutlich oder sehr deutlich, bei Blassrosafärbung als ziemlich deutlich, bei noch schwächeren Farbentönen als in Spuren. Gluzinski teilt die Ergebnisse seiner Untersuchungsmethode in 18 Fällen mit (13 Ulcera pylori, 1 Ulcus duodeni, 4 Carcinome am Pylorus auf Ulcusbasis). Während sich bei den ersteren bei allen drei Proben, soweit sie untersucht wurden, deutlich positive Salzsäurereaktionen finden,



fehlte die freie Salzsäure in den Carcinomfällen bei einer oder gar zwei Proben völlig, während sie bei den übrigen deutlich vorhanden war.

In der Literatur konnten wir ausser gelegentlichen kurzen Erwähnungen der Probe genauere Angaben über die damit erzielten Resultate nur bei Siegel und Fonio finden, in jüngster Zeit berichtet noch Gröndahl über die Probe. Siegel untersuchte nach der Gluzinski-Methode 8 benigne Pylorusulcera und fand bei allen entsprechende Salzsäurewerte in allen 3 Proben. In 4 Fällen von Pyloruscarcinom bestätigte der Gluzinski-Befund die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Ulcus carcinomatosum. In 1 Falle, bei dem die freie Salzsäure in der Probemahlzeit fehlte und die Diagnose Pyloruscarcinom lautete, fand sich bei der Operation „ein vom Duodenum nach dem Pylorus gehender schwer exstirpierbarer Tumor. Gastroenterostomie. Die exstirpierten Drüsen waren carcinomfrei. Nach 5 Monaten 36 Pfund Gewichtszunahme. Normale Aciditätswerte. 2 Fälle sprechen überzeugend für den Wert der Probe. In 2 Fällen, die carcinomverdächtig schienen mit nachweisbarem Tumor, starkem Verfall usw., ergab die Untersuchung in allen 2 Proben hohe Salzsäurewerte. Die Tumoren wurden deshalb als benigne betrachtet, was sich im Verlaufe der Beobachtung auch bestätigte. In einem Falle liess die Gluzinski-Methode völlig im Stich. Bei einer 40jährigen, stark abgemagerten anämischen Patientin, die seit 2 Monaten über Schmerzen nach dem Essen klagte und bei der ein derber, höckriger, sehr druckempfindlicher Tumor rechts oben vom Nabel in Wallnussgrösse zu tasten war, ergab die Untersuchung in allen 3 Proben dauernd hohe Salzsäurewerte. Die daraufhin gestellte Diagnose ergab ein diffuses, auch mikroskopisch erkenntliches Carcinom. Siegel ist auf Grund der Untersuchungen der Meinung, dass es mit der Methode nach Gluzinski in einzelnen Fällen gelingen wird, die richtige Diagnose zu stellen, in denen die bisher gebräuchlichen Methoden versagt haben. Aus jüngerer Zeit stammt die Arbeit von Fonio aus der Klinik Kocher über ihre mit der Gluzinski-Probe erzielten Resultate. Allerdings wird hier die Probe in einer von Kocher modifizierten Form angewandt. Kocher gibt an Stelle des Probefrühstücks nach Jaworski das Ewald-Boas'sche Frühstück, die Probemahlzeit (100 g gehackter Kalbsbraten, 150 g Kartoffeln) wird schon nach 2 Stunden ausgehebert und die freie



Salzsäure nicht qualitativ, sondern auch zahlenmässig quantitativ bestimmt.

Auch die differentialdiagnostischen Kriterien ändert Kocher, indem er das Hauptgewicht auf ein Steigen oder Sinken der freien Salzsäure vom Probefrühstück zur Probemahlzeit legt. Beim Fehlen freier Salzsäure wird ein Steigen der Gesamtacidität in der Probemahlzeit gegenüber dem Probefrühstück als für Ulcus, das gegenteilige Verhalten als für Carcinom sprechend betrachtet.

Fonio teilt 30 Fälle mit, mit 2 Ausnahmen durchweg Ulcera. In 4 Fällen liess die nach Kocher modifizierte Gluzinski-Methode im Stich. Gröndahl hat genau nach dem Verfahren von Gluzinski 15 Magen- und 6 Duodenalgeschwüre untersucht und fand bei allen eine deutliche Steigerung der freien Salzsäurewerte und der Gesamtacidität. In den 13 untersuchten Fällen von Magencarcinom fand sich in keiner der drei Proben freie Salzsäure, in 6 Fällen Milchsäure. In den Fällen ohne Retention sank die Gesamtacidität in der Probemahlzeit, in denen mit Retention stieg sie gegenüber der im Probefrühstück.

Nach Abschluss der Arbeit erschien noch im Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte die Mitteilung von Rusca über seine Erfahrungen mit der nach Kocher modifizierten Gluzinski-Probe. Rusca wandte die Probe in 109 Fällen an, darunter sind operativ kontrolliert 15 Carcinome und 8 Ulcera des Magens. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: Das Zu- und Abnehmen der freien HCl vom Probefrühstück zur Probemahlzeit ist von der Verschiedenheit der Sekretions-, Motilitäts- und Resorptionsverhältnisse abhängig und für Ulcus oder Carcinom durchaus nicht charakteristisch. Er fand das gleiche Verhalten bei normalen Magenverhältnissen wie bei anderen Magenaffektionen. Beim Carcinom des Magens ohne freie Salzsäure fand er nie ein Sinken der Gesamtacidität in der Probemahlzeit gegenüber dem Probefrühstück. Gerade das Gegenteil war stets der Fall.

Zunächst sei zur richtigen Beurteilung der Probe festgestellt, dass sie uns darüber, ob überhaupt ein Ulcerationsprozess im Magen vorhanden ist oder nicht, gar nichts sagen kann. Denn eine sekretorische Insuffizienz des Magens kann auch bei der chronischen Gastritis, ja bei Erkrankungen anderer Organe, perniciöser Anämie, Lungentuberkulose, Diabetes mellitus usw. auftreten. Auch beim Ulcus duodeni und bei der Cholelithiasis fanden wir dasselbe Ver-

halten der freien Salzsäure, bei dem Gluzinski'schen Verfahren wie beim beginnenden Magencarcinom, worauf wir noch zu sprechen kommen. Ihre Anwendung setzt einen Ulcerationsprozess im Magen voraus und sie soll nach Ausschluss der zahlreichen anderen zur Insuffizienz der Magenschleimhaut führenden Möglichkeiten darüber entscheiden, ob derselbe gut- oder bösartig ist. Ihre diagnostische Wirkungssphäre ist also eine ganz andere, als die der Salomonschen Probe. Zur Entscheidung, ob gut- oder bösartig, soll nach Gluzinski nur das Verhalten der freien Salzsäure massgebend sein, derart, dass deutliche Salzsäurewerte in allen 3 Proben für ein gutartiges, das Fehlen derselben bei einer oder zwei der Proben für malignes Ulcus spricht. Gluzinski will auch die Probe nur für das Ulcus am Pylorus angewandt haben. Kocher steckt die diagnostischen Grenzen der Probe viel weiter. Er zieht in Fällen ohne freie Salzsäure das Verhalten der Gesamtacidität der Probemahlzeit zu der des Probefrühstücks zu Rate und will sie auch bei anderen nicht am Pylorus lokalisierten Ulcerationen des Magens angewandt wissen.

Es ist nur sehr die Frage, ob es günstig ist, das Feld ihrer Verwertbarkeit zu erweitern. Zweifellos dürften dann Enttäuschungen um so häufiger sein. Wenn man sich der ursprünglichen Gluzinskischen Methode bedient, dann ist jedenfalls das Verhalten der Gesamtacidität diagnostisch in gar keiner Weise zu verwerten, denn sowohl die von Gluzinski und Sigel mitgeteilten Fälle wie auch die unserigen zeigen beim Carcinom fast ausnahmslos ein Steigen der Gesamtacidität in der Probemahlzeit gegenüber der im Probefrühstück. Wie die Werte für die Gesamtacidität bei der Kocherschen Modifikation ausfallen, ist uns unbekannt. Bei den von Fonio mitgeteilten 2 Fällen von Carcinom ist in beiden die Gesamtacidität in der Probemahlzeit auch höher wie die im Probefrühstück. Keinesfalls ist es aber angängig, die von Kocher aufgestellten diagnostischen Kriterien auf das ursprüngliche Gluzinski'sche Verfahren zu übertragen, wie das Gröndahl tut. Was hingegen die Lokalisation des Geschwürs anlangt, so glauben auch wir, dass die Probe auch bei anderen, nicht am Pylorus sitzenden Geschwüren des Magens mit Recht angewandt werden kann. Denn die chronisch-mucöse Gastritis, die sich beim beginnenden Neoplasma des Magens entwickelt und die Ursache für die sekretorische Insuffizienz des Magens abgibt, muss sich natür-



lich auch, wenn diese theoretische Grundlage zu Recht besteht, bei Ulcerationen anderer Lokalisation als am Pylorus einstellen. Ihre diagnostische Verwendbarkeit erfährt aber hier eine erhebliche Einschränkung. Es ist nach den Ausführungen Gluzinski's durchaus möglich, dass beim abheilenden Ulcus, das ohne organische Stenose des Pylorus einhergeht, Zeichen eines schleimigen Katarrhs id est einer sekretorischen Insuffizienz auftreten können. Dazu kommt noch, dass das callöse Ulcus an der kleinen Kurvatur nicht allzu selten in das Pankreas penetriert, dessen alkalisches Sekret das Aciditätsbild des Magens verwischen kann. Beim pylorusfernen Ulcus dürfte also nur der für Ulcus sprechende Gluzinski-Befund diagnostisch von Wert sein. Fonio teilt einen solchen Fall mit, bei dem der Gluzinski im Stich liess. Er sprach für Carcinom, die Operation ergab aber ein an der kleinen Kurvatur sitzendes, in das Pankreas penetrierendes Ulcus. Wir bedienten uns der Gluzinski'schen Methode in ihrer ursprünglichen Form und bezeichneten anfangs nach Gluzinski die Salzsäurereaktion je nach dem Grade ihres Ausfalls als sehr deutlich (+ + +), als deutlich (+ +), als in Spuren (+). Später bestimmten wir, um genauere Werte zu erhalten, die freie Salzsäure auch quantitativ. Die freie Salzsäure wurde mit dem Congopapier und dem Günzburg'schen Reagens nachgewiesen (s. Tabelle II).

Wir wandten die Probe in 22 operativ kontrollierten Fällen an. 14 mal beim Carcinom, 2 mal beim Ulcus ventriculi, 4 mal beim Ulcus duodeni, je 1 mal bei Cholelithiasis und Pancreatitis chronica. Beim Ulcus ventriculi fanden wir in allen drei Proben ziemlich hohe freie Salzsäurewerte. Beim Duodenalulcus und bei der Cholelithiasis konnten wir, wie bereits erwähnt, dasselbe Verhalten der freien Salzsäure beobachten, wie es nach Gluzinski pathognomonisch für das beginnende Magencarcinom auf Ulcusbasis ist. Uns erscheint insbesondere die erstere Erscheinung praktisch von Bedeutung. Es ist nicht immer leicht, das Ulcus pylori vom Ulcus duodeni diagnostisch zu trennen. Wenn man in einem solchen Fall in dem Glauben, es handle sich um ein Ulcus am Pylorus, die Gluzinski'sche Methode versucht und in einer oder zwei der Proben keine Salzsäure findet, während sie in der dritten deutlich vorhanden ist, und daraufhin die Diagnose beginnendes Pyloruscarcinom stellt, bei der Operation aber ein einfaches Duodenalulcus findet, kann man von der Probe recht enttäuscht sein. Und

Tabelle II.

Name	Nüchtern ausgehebert	Probefrühstück	Probemahlzeit	Operationsbefund
M. L.	HCl —, G.-A. 22	HCl —, G.-A. 10	HCl —, G.-A. zu wenig aushebbar	Pyloruscarcinom.
W. F.	HCl —, G.-A. 10	HCl —, G.-A. 5	HCl —, G.-A. zu wenig, M.-S. +	Carcinoma pylori recid.
St. M.	HCl —, G.-A. 5	HCl —, G.-A. 20	HCl —, G.-A. 35, M.-S. —	Carcinom an der kleinen Kurvatur.
Pl. T.	HCl —, G.-A. 14	HCl —, G.-A. 3	HCl —, G.-A. 15	Pyloruscarcinom.
L. R.	HCl —, G.-A. zu wenig aushebbar	HCl —, G.-A. zu wenig	HCl —, G.-A. zu wenig	Funduscarcinom.
R. R.	HCl —, G.-A. 4	HCl —, G.-A. 2	HCl —, G.-A. 5	Carcinom an der kleinen Kurvatur.
M. A.	HCl —, G.-A. zu wenig	HCl —, G.-A. 3	HCl —, G.-A. 3	Ausgedehntes Pylorus-carcinom.
A. A.	HCl +, G.-A. 36	HCl —, G.-A. 17	HCl —, G.-A. 48	Pyloruscarcinom.
St. K.	HCl —, G.-A. 6	HCl —, G.-A. 10	HCl —, G. A. 8	Carcinom an der kleinen Kurvatur.
K. A.	HCl +, G.-A. 15	HCl —, G.-A. 70	HCl —, G.-A. 90	Ausgedehnt. Carcinom an der kleinen Kurvatur.
A. H.	HCl+++, G.-A. 25	HCl +, G.-A. 26	HCl —, G.-A. 90	Beginnendes Carcinom an der kleinen Kurvatur, in der Nähe d. Pylorus.
K. E.	HCl —, G.-A. zu wenig	HCl —, G.-A. 35	HCl 10, G.-A. 40	Präpylorisches Carcinom.
M. H.	HCl —, G.-A. 10	HCl —, G.-A. zu wenig	HCl —, G.-A. 12	Carcinom an der kleinen Kurvatur.
A. O.	HCl —, G.-A. zu wenig	HCl —, G.-A. 6	HCl —, G.-A. 14	Carcinom an der Hinterwand des Magens.
K. E.	HCl+++, G.-A. 54	HCl+++, G.-A. 96	HCl+++, G.-A. 96	Gutartige Pylorusstenose.
T. E.	HCl+++, G.-A. 74	HCl 35, G.-A. 74	HCl 40, G.-A. 90	Ulcus an der kleinen Kurvatur.
S. E.	HCl —, G.-A. 10	HCl ++, G.-A. 22	Verdorben	Ulcus duodeni.
Z. R.	HCl+++, G.-A. 16	HCl +, G.-A. 20	HCl+++, G.-A. 24	Desgl.
H. U.	Nichts aushebbar	HCl —, G.-A. 20	HCl —, G.-A. 40	Desgl.
Sch. E.	HCl ++, G.-A zu wenig	HCl 18, G.-A. 30	HCl —, G.-A. 30	Abgeheiltes Ulcus duodeni.
P. E.	Nichts aushebbar	HCl +, G.-A. 38	HCl —, G.-A. 15	Cholelithiasis, Hydrops der Gallenblase.
G. A.	do.	HCl —, G.-A. 6	HCl —, G.-A. 6	Pancreatitis chronica.

doch mit Unrecht. Sie setzt eben einen auf den Magen beschränkten Ulcerationsprozess voraus. Hierher gehört wohl auch der Fall von Sigel, in dem der Gluzinski-Befund für Ulcus carcinomatosum sprach, bei der Operation ein vom Duodenum nach dem Pylorus ziehender Tumor gefunden wurde, der sich im Verlauf der Beobachtung als gutartig erwies. Es kann uns dieses Verhalten der Gluzinski-Probe beim Duodenalulcus nicht weiter Wunder nehmen. Wissen wir doch, dass auch beim wiederholt gegebenen Probefrühstück bei diesem die Werte der freien Salzsäure enorm schwanken



können, was in den Fällen, bei denen eine Stenose im Duodenum besteht, durch Rückstauung des alkalischen Duodenalinhalts erklärlich erscheint. Dieses Verhalten kann bei sonst entsprechenden subjektiven und objektiven Symptomen diagnostisch verwertbar sein. Von den untersuchten Carcinomfällen war der grösste Teil derselben ohne freien Salzsäurebefund in allen drei Proben. In diesen Fällen ist die Probe diagnostisch von geringem Wert. Sie bestätigte nur unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose, denn die diagnostische Schwierigkeit dieser Fälle liegt im Nachweis eines Ulcerationsprozesses im Magen, hier kann also, wie bereits erwähnt, die Anwendung der Salomon'schen Probe diagnostisch die günstigsten Ergebnisse zeitigen. Beim positiven Milchsäurebefund ist von der Anwendung der Gluzinski'schen Probe ganz abzusehen, sie ist hier ganz wertlos. Wir stellten sie auch in 4 solcher Fälle an, ohne, wie zu erwarten war, in einer der Proben freie Salzsäure auftreten zu sehen. Wichtig und wertvoll ist die Anwendung der Probe für die mit freier Salzsäure einhergehenden Carcinome des Magens als Differentialdiagnosticum zwischen Ulcus und Carcinom. Dafür ist sie gedacht und in diesen Fällen kann sie erstaunliche Resultate ergeben. Zur Illustration mögen die folgenden Krankengeschichten dienen.

A. H., 47 Jahre alt.

Anamnese: Seit 5 Jahren Magenbeschwerden. Seit $1^1/_2$ Jahren gelegentliches Erbrechen, das durch Magenspülungen immer auf lange Zeit sich besserte. In den letzten 2 Tagen vor seiner Aufnahme mehrmaliges Erbrechen. Dabei heftige Schmerzen knapp unter dem Processus xiphoideus. Nie Blutbrechen. Häufig saures Aufstossen. Appetit gut. Stuhl normal. Keine Gewichtsabnahme.

Status: Grosser muskulöser Mann mit normalem Fettpolster. Keine Drüsen. Brustorgane o. B. Abdomen: Knapp unter dem Proc. xiph. ziemlich lebhafte Druckempfindlichkeit, keine Resistenz tastbar. Eine Vergrösserung des Magens ist nicht nachweisbar. Leberdämpfung normal. Reflexe o. B.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 53, freie HCl 25. Mikroskopisch o. B. Salomon'sche Probe wegen Blutbeimengung nicht verwertbar. Benzidinprobe nach dreitägiger fleischfreier Kost positiv. Gluzinski I: nüchtern ausgehebert: freie HCl +++, Ges.-Acid. 25. II: Probefrühstück: freie HCl +, Ges.-Acid. 26. III: Probemahlzeit: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 89.

Röntgenbefund: An der kleinen Kurvatur in der Nähe des Pylorus eine Ausziehung des Wismutschattens sichtbar. Nach 6 Stunden geringe Retention. Trotz des Gluzinski-Befundes lautete die Diagnose Ulcus an der kleinen Kurvatur in der Nähe des Pylorus.



Operation (Geh.-Rat Payr): Entsprechend dem Röntgenbilde ist an der Serosa an der kleinen Kurvatur in der Nähe des Pylorus eine derbe Narbe sichtbar. Pylorus verengt. Pylorusresektion nach Billroth II. Das aufgeschnittene Präparat zeigt die Ränder des Ulcus etwas verwaschen und macht den Verdacht auf Carcinom rege. Histologische Untersuchung ergibt Carcinom.

K. E., 45 Jahre alt.

Anamnese: Seit dem 19. Lebensjahre Magenbeschwerden. Nach dem Essen häufig Aufstossen und Erbrechen. In diesen vielen Jahren hat das Erbrechen kaum eine Woche ausgesetzt. Niemals Blutbrechen. Stuhl obstipiert, von schwarzer Farbe. Appetit immer gut. Keine nennenswerte Gewichtsabnahme.

Status: Ziemlich grosser, schlecht genährter, anämischer Mann. Brustorgane o. B. Abdomen: Oberhalb des Nabels ist ein kleinapfelgrosser beweglicher, mässig druckempfindlicher Tumor tastbar, der mit der Atmung deutlich mitgeht. Oberfläche des Tumors glatt. Leberdämpfung normal. Douglas frei. Reflexe o. B.

Magenuntersuchung: Ges.-Acid. 50, freie HCl negativ. Milchsäure negativ. Mikroskopisch: Kein Blut, keine Sarcine, keine Boasstäbchen. Salomon'sche Probe stark positiv, $^1/_2$ pM. Benzidinprobe nach dreitägiger fleischfreier Kost positiv. Gluzinski I: Nüchtern ausgehebert, freie HCl negativ, zur Bestimmung der Ges.-Acid. zu wenig. II: Probefrühstück: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 35. III: Probemahlzeit: freie HCl 10, Ges.-Acid. 40.

Röntgenbefund: Grössere Aussparung in der Pars pylorica. Pylorus selbst frei. Lebhafte Peristaltik. Nach 6 Stunden erhebliche Retention.

Diagnose: Carcinom in der Nähe des Pylorus.

Operation: (Dr. Hohlbaum): Zeigt an der kleinen Kurvatur 3 Querfinger vom Pylorus entfernt ein sattelförmiges Carcinom, ausserdem in der Nähe des Pylorus an der grossen Kurvatur einen den Pylorus stark stenosierenden apfelgrossen Tumor. Lymphdrüsenmetastasen entlang der kleinen Kurvatur. Hinter- und Vorderwand des Magens an einzelnen Stellen streifenförmig infiltriert. Gastroenterostomia retrocolica post.

T. E., 50 Jahre alt.

Anamnese: Seit 20 Jahren Magenbeschwerden, die sich in den letzten 4 Monaten sehr verschlimmerten. Magendrücken unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme. Schmerzen unter dem linken Rippenbogen. Häufiges Erbrechen. Appetit schlecht. 15 Pfund Gewichtsabnahme. Stuhl obstipiert.

Befund: Mittelgrosser anämischer Pat. in schlechtem Ernährungszustande. Keine Drüsen tastbar. Brustorgane o. B. Abdominalbefund: In der Mamillarlinie unter dem linken Rippenbogen geringe Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz tastbar. Leberdämpfung normal. Douglas frei. Reflexe normal.

Magenuntersuchung: Ges.-Acid. 50, freie HCl 30. Salomon'sche Probe wegen Blutbeimengung nicht zu verwerten. Gluzinski I: Nüchtern ausgehebert: nur 2 ccm freie HCl positiv. II: Probefrühstück: freie HCl 35, Ges.-Acid. 74. III: Probemahlzeit: freie HCl 40, Ges.-Acid. 90. Benzidinprobe nach dreitägiger fleischfreier Kost stark positiv.



Röntgenbefund: Etwa in der Mitte der kleinen Kurvatur Nische von Walnussgrösse ohne Luftblase. Schmerzpunkt fällt mit der Nische zusammen. Pylorus selbst frei. Magen hochstehend, wenig beweglich.

Röntgendiagnose: Carcinoma ventriculi auf Ulcusbasis.

Operationsbefund (Dr. Heller): An der kleinen Kurvatur, dem Pylorus näher als der Cardia, ist eine nabelförmige Einziehung in der Serosa zu sehen, an dieser Stelle eine weisse Narbe sichtbar. Die Hinterwand knapp unterhalb der kleinen Kurvatur ist an dieser Stelle mit dem Pankreas verlötet. Zahlreiche Drüsen im Mesenterium bis zu Kirschgrösse. Drüsen succulent. Der Ulcustumor lässt sich ohne Eröffnung des Magens vom Pankreas mit dem Paquelin loslösen. Da vom Pylorus nur ein ganz kurzer Stumpf bei der Querresektion übrigbleiben würde, wird Billroth II ausgeführt.

Resektionspräparat zeigt ein zweimarkstückgrosses Ulcus an der kleinen Kurvatur. Histologisch benignes Ulcus.

Alle drei Fälle bieten eine typische Ulcusanamnese und die Entscheidung, ob Ulcus oder Carcinom, war äusserst schwierig. Im ersten Falle sprachen alle Symptome für ein Ulcus, nur die Gluzinski'sche Probe für ein Carcinom. Es war dies der erste Fall, in dem die Gluzinski-Probe ein zu dem übrigen Befunde scheinbar so gar nicht passendes Resultat ergab. Wir stellten daher trotz der Gluzinski-Probe die Diagnose benignes Ulcus. Erst das Mikroskop wies das Carcinom nach. Im dritten Falle wurde trotz des elenden Zustandes des Patienten, der erheblichen Gewichtsabnahme und des für Carcinom sprechenden Röntgenbefundes auf Grund der Gluzinski'schen Probe die Diagnose benignes Ulcus gestellt und durch das Mikroskop bestätigt. Der zweite Fall bietet ausser der Schwierigkeit der Entscheidung, ob gut- oder bösartig, noch insofern Interesse, als hier erst in der Probemahlzeit freie HCl erscheint, während sie in den anderen zwei Proben fehlte. Nach Kocher spricht ein Steigen der freien Salzsäure in der Probemahlzeit gegenüber der beim Probefrühstück für ein benignes Ulcus. Es hätte also nach Kocher in unserem Falle ein benigner Ulcerationsprozess angenommen werden müssen. Nach Gluzinski aber musste die Diagnose Carcinom lauten. Diese Fälle zeigen wohl deutlich, wie wertvoll die Probe sein kann, wie sie uns eine Differentialdiagnose gestatten kann in Fällen, in denen keine der anderen Methoden eine nur annähernde Entscheidung, ob gut- oder bösartig, ermöglicht. Wenn auch das Verfahren grosse Ansprüche an die Duldsamkeit des Patienten stellt, so ist sie trotz der Anstrengung, die sie für den Patienten zweifellos bedeutet, in allen differentialdiagnostisch schwierigen Fällen zu



empfehlen. Wir sind bei der Ausführung der Probe bei den Patienten nie auf Schwierigkeiten gestossen.

Noch ein Wort zur praktischen Bedeutung der Probe.

Beim chronischen Ulcus pylori mit Stenosierung desselben besteht die chirurgische Therapie in der Ueberzahl der Fälle in dem Anlegen einer Gastroenterostomie. Wir glauben nun, dass in den Fällen von Pylorusulcus, in denen das Gluzinski'sche Verfahren für Carcinom spricht, die Indikation zur Resektion besteht selbst dann, wenn der Operationsbefund diesem durchaus nicht entspricht. Es ist bekannt, dass von der Serosa aus der Charakter des Geschwürs häufig nicht beurteilt werden kann, bisweilen auch nicht durch die Betrachtung von der Schleimhautseite, nur das Mikroskop klärt in diesen Fällen den Sachverhalt. Unser Fall 1 legt dafür ein beredtes Zeugnis ab.

Beim Ulcus callosum an der kleinen Kurvatur, das für den Chirurgen noch spezielles Interesse hat, ist die Entscheidung, ob gut- oder bösartig, am schwierigsten, häufig unmöglich. Der Nachweis okkulter Blutungen im Stuhle misslingt hier am leichtesten. Die Salomon'sche Probe kann hier negativ ausfallen und wird kaum jemals eine Differentialdiagnose ermöglichen, und auch das Gluzinski'sche Verfahren wird gerade hier nur in seltenen Fällen zu verwerten sein.

Auch das Röntgenbild wird wenigstens in den noch therapeutisch günstigen Fällen eine Differentialdiagnose nicht zulassen. Bekannt ist auch, wie leicht der lokale Augenschein bei der Operation trügt.

Auch Küttner hat unter anderen auf dem Chirurgenkongress 1910 auf die Schwierigkeit, ja häufige Unmöglichkeit der Differentialdiagnose beim Ulcus callosum hingewiesen, und die alltägliche Erfahrung in der Magendiagnostik wird sie bestätigen. Dazu kommt, dass die maligne Entartung des benignen Ulcus als unwiderlegte Tatsache besteht. In welchem Prozentsatze sich aus einem Ulcus ein Carcinom entwickelt, kann unser therapeutisches Handeln nicht beeinflussen. Denn die Möglichkeit der malignen Umwandlung ist immer vorhanden und auch der Prozentsatz wird sich kaum annähernd genau feststellen lassen. Denn, dass histologisch der Uebergang von Ulcus zu Carcinom so selten zu finden ist, kann mit Sicherheit nicht mehr beweisen, als dass wir die Ulcera gerade in diesem Uebergangsstadium, wo sich die Ulcus-



basis des Carcinoms noch nachweisen lässt, äusserst selten zu Gesicht bekommen. Daraus werden sich stets erhebliche Differenzen zwischen klinischer Beobachtung und histologischer Kontrolle ergeben. Payr hat in seinem Vortrage über das primäre Magengeschwür (Chirurgenkongress 1910) auf die Schwierigkeit. in dieser Hinsicht ein verlässliches Zahlenmaterial zu erhalten. hingewiesen.

Aus all dem allein schon ergibt sich die Querresektion beim callösen Ulcus an der kleinen Kurvatur als die einzig logische therapeutische Folgerung. Welchen Nutzen sie bringen kann. zeigen die nicht so seltenen Fälle, bei denen unter der Diagnose Ulcus callosum reseziert wurde und erst das Mikroskop ein Carcinom aufdeckte (Payr, Küttner).

Das sind meist die spärlichen Fälle, in denen die im allgemeinen wenig erfreuliche chirurgische Therapie des Magencarcinoms gute Resultate zeitigt.

Wir haben in der vorliegenden Arbeit gezeigt, wie überaus Günstiges die Salomon'sche Probe sowohl wie das Gluzinski'sche Verfahren in der Magendiagnostik zu leisten vermag, andererseits aber auch im Verlaufe der Darstellung bereits darauf hingewiesen. dass auf Grund einer dieser Proben allein keine Diagnose gestellt werden kann. Nur der Vergleich und die richtige Schätzung der Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungsmethoden in Gemeinschaft mit den subjektiven Beschwerden können uns in den Stand setzen, auch bei komplizierten Fällen eine annähernd richtige Diagnose zu stellen. Wir werden dieser beiden Proben gewiss auch nicht in allen Fällen bedürfen. Für bestimmte, bereits näher gekennzeichnete Fälle aber können sie unentbehrlich werden. Die Anamnese und die Untersuchung des Kranken weisen unser diagnostisches Denken meist in eine bestimmte Richtung. Einmal gelangen wir auf kurzem Wege zur Höhe diagnostischer Erkenntnis. ein anderes Mal schreiten wir im Nebel dahin, der uns das Ziel verschleiert und sich erst allmählich lichtet nach langem Suchen. Dass man gelegentlich auch mit all den Proben zu keinem Resultat gelangt, dass trotz allem die Diagnose unsicher, ja falsch ausfallen kann, ist wohl ausser Zweifel, denn Unsicherheit und Irrtümer werden in der Erforschung von Naturerscheinungen nie aussterben.



Zusammenfassung.

Der grösste diagnostische Wert der Salomon'schen Probe liegt in ihrem positiven Ausfalle, der für einen Ulcerationsprozess im Magen so gut wie beweisend ist. Am dankbarsten ist die Anwendung der Probe beim Magencarcinom, und zwar speziell in jenen diagnostisch schwierigen Fällen mit anacidem Magensafte, negativem Palpations- und Röntgenbefunde, die sich mit anderen Methoden nicht klären lassen. Differentialdiagnostisch ist die Probe bedeutungslos. Hier kann das Gluzinski'sche Verfahren besonders beim Ulcus pylori überraschend gute Resultate ergeben, wie wir sie mit anderen Mitteln nicht erzielen können.

Beim pylorusfernen Ulcus ist nur der für Ulcus sprechende Gluzinski-Befund von Wert. Die Anwendung der Gluzinski-Probe setzt einen auf den Magen beschränkten Ulcerationsprozess voraus und sie hat nach Ausschluss aller übrigen zur sekretorischen Insuffizienz des Magens führenden Erkrankungen darüber zu entscheiden, ob derselbe ein benigner oder maligner ist.

Krankengeschichten.

Magencarcinom.

M. L., 53 Jahre alt.

Anamnese: Seit 4 Wochen leidet Pat. an heftigem Magendrücken nach dem Essen, häufig saures Aufstossen, kein Erbrechen. Appetit immer gut. Stuhl obstipiert. In letzter Zeit 30 Pfund Gewichtsabnahme. Abdominalbefund: Im Epigastrium ist ein kleinapfelgrosser Tumor zu tasten.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 17, freie HCl negativ. Mikroskopisch: Boasstäbchen, vereinzelte Hefebacillen. Bakterien. Milchsäure negativ. Gluzinski I: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 22. Gluzinski II: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 10. Gluzinski III negativ, zur Bestimmung der Ges.-Acidität zu wenig. Benzidinprobe positiv.

Röntgenuntersuchung: Aussparung in der Nähe des Pylorus, erhebliche Retention.

Diagnose: Carcinoma pylori.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): An der Hinterwand des Magens in der Nähe des Pylorus findet sich ein fast faustgrosser Tumor, in dessen Mitte man durch die vordere Magenwand ein breites Ulcus fühlen kann. Der Tumor greift auf den Pankreaskopf und die Hinterfläche des Pylorus über, denselben stenosierend. Carcinomatöse Infiltration des Colon transversum und der Lymphdrüsen entlang der kleinen Kurvatur und im Omentum majus. Vordere Gastroenterostomie mit Braun'scher Anastomose.

W. F., 56 Jahre alt.

Anamnese: Vor $1^1/_2$ Jahren Pylorusresektion nach Billroth I wegen Pyloruscarcinom. 3 Monate Wohlbefinden und Gewichtszunahme von 19 Pfund.



Allmähliches Wiederauftreten von Magenbeschwerden, die sich in den letzten Monaten steigerten. Gefühl von Völle nach dem Essen, heftige Schmerzen, besonders in der Nacht. Guter Appetit. Kein Erbrechen. Abmagerung. Bis zum Tage der Aufnahme gearbeitet. Abdominalbefund: In der Nabelgegend ein kleinfaustgrosser beweglicher Tumor palpabel, der nicht druckempfindlich ist. Sonst o. B.

Magenuntersuchung: Probefrühstück Ges.-Acid. 20, freie HCl negativ, Milchsäure schwach positiv, Gluzinski I: Ges.-Acid. 10, freie HCl negativ. II: Ges.-Acid. 5, freie HCl negativ. III: Zur Bestimmung der Ges.-Acidität zu wenig, freie HCl negativ.

Röntgenbefund: Tumor hängt mit dem Magen zusammen und gehört dem präpylorischen Teile an. Pylorus verengt. Ein kleinfingerdicker kontinuierlicher Strang ergiesst sich ins Duodenum. Nach 6 Stunden keine Retention.

Diagnose: Carcinoma pylori recidivum.

Operationsbefund (Dr. Heller): Nach Durchtrennung zahlreicher Adhäsionen wird ein kleinfaustgrosser Tumor an der alten Resektionsstelle freigelegt, der von der grossen Kurvatur auf das Colon transversum übergreift. Da der Tumor an der Arteria und Vena mesenterica sup. festsitzt, ist eine Radikaloperation unmöglich.

St. M., 50 Jahre alt.

Anamnese: Seit 7 Jahren Magenbeschwerden. Seit 3 Monaten nach jedem Essen heftige Magenschmerzen. Kein Erbrechen. Stuhl obstipiert. Starke Gewichtsabnahme. Abdominalbefund: Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Kein Tumor palpabel. Sonst o. B.

Magenuntersuchung: Ges.-Acid. 8, keine freie HCl, keine Milchsäure. Mikroskopisch: Boasstäbchen, kein Blut. Salomon stark positiv, $^1/_2$ p. M. Nach dreitägiger fleischfreier Kost Benzidinprobe positiv. Gluzinski I: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 5. II: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 20. III: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 35.

Röntgenbefund: In der Gegend des Pylorus eine zackige unregelmässige Aussparung sichtbar. Nach 6 Stunden geringe Retention.

Diagnose: Carcinoma pylori.

Operationsbefund (Dr. Heller): Am Pylorus ein kleinapfelgrosses ringförmiges auf das Duodenum ziemlich weit übergreifendes Carcinom. Lymphdrüsen an der kleinen Kurvatur infiltriert. Wegen elenden allgemeinen Befindens und Verengerung des Pylorus Gastroenterostomia retrocolica post.

Pl. T., 48 Jahre alt.

Anamnese: Seit 4 Monaten nach dem Essen häufig saures Aufstossen, gelegentliches Erbrechen von gelblichem Schleime. Keine Schmerzen. Rasche sichtliche Abmagerung. In letzter Zeit auch Erbrechen der genossenen Speisen. Appetit gut. Stuhl obstipiert, teerfarben. Abdominalbefund: In Nabelhöhe, etwas links vom Nabel, geringe Druckempfindlichkeit, keine Resistenz. Leberdämpfung verschmälert. Sonst o. B.

Magenuntersuchung: Ges.-Acid. 48, freie HCl negativ. Milchsäure positiv. Mikroskopischer Befund o. B. Nach dreitägiger fleischfreier Kost



Benzidinprobe positiv. Gluzinski I: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 14. II: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 3. III: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 15.

Röntgenbefund: Deutliche Aussparung am Pylorus. Der Pylorus selbst nicht zur Ansicht zu bringen. Starke Retention.

Diagnose: Stenosierendes Pyloruscarcinom.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): Kleinapfelgrosser Tumor, der den Pylorus ringförmig umgreift und entlang der kleinen Kurvatur etwas weiter hinaufreicht. Regionäre Lymphdrüsen infiltriert. Pylorusresektion nach Billroth II. Die histologische Untersuchung des Tumors ergibt Carcinom.

L. R., 52 Jahre alt.

Anamnese: Seit 3 Monaten magenleidend, beginnend mit heftigen Schmerzen und Blutbrechen. Erhebliche Abmagerung. Appetit schlecht. Abdominalbefund: Druckempfindlichkeit im Epigastrium.

Magenuntersuchung: Ges.-Acid. 10, keine freie HCl. Milchsäure positiv. Mikroskopisch: Boasstäbchen, kein Blut, keine Hefebakterien. Salomon'sche Probe wegen Speisebeimengungen nicht zu verwerten. Gluzinski I: freie HCl negativ. II: freie HCl negativ. III: freie HCl negativ. Zur Bestimmung der Ges.-Acid. in allen 3 Proben zu wenig aushebbar.

Röntgenbefund: Magen nach rechts gedrängt, der ganze Fundusteil nicht sichtbar, horizontales Flüssigkeitsniveau. Grosse Intermediärschicht ohne Luft darüber. Kein Tumor palpabel. Keine Retention.

Diagnose: Funduscarcinom.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): Der ganze Fundus des Magens ist in eine derbe carcinomatöse Masse umgewandelt. Infiltration der Lymphdrüsen entlang der kleinen Kurvatur, im Omentum majus und minus Gastrostomie.

R. R., 42 Jahre alt.

Anamnese: Seit 7 Monaten heftige Schmerzen im Rücken, die nach vorn ausstrahlten und oft tagelang aussetzten. Starke Abmagerung. Appetit leidlich. Bisher mit Thermopenetration und Gipskorsett behandelt. Druckempfindlichkeit der ersten 3 Lumbalwirbel. Abdominalbefund: Lebhafte Druckempfindlichkeit im Epigastrium, keine Resistenz nachweisbar. Sonst o. B.

Probefrühstück: Ges.-Acid. 6, freie HCl negativ. Milchsäure positiv. Mikroskopisch: Boasstäbchen, sonst o. B. Salomon'sche Probe wegen Speisebeimengung nicht zu verwerten. Benzidinprobe nach dreitägiger fleischfreier Kost positiv. Gluzinski I: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 4. II: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 2. III: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 5.

Röntgenbefund: Verdrängung des Magens nach links. Pylorusgrenzen unscharf, nach 24 Stunden noch erheblicher Rest.

Diagnose: Pyloruscarcinom.

Operationsbefund (Dr. Heller): An der kleinen Kurvatur in der Nähe des Pylorus, denselben stenosierend, beginnt ein die ganze Hinterwand des Magens flächenhaft infiltrierendes Carcinom, weitgehende Lymphdrüseninfiltration entlang der kleinen Kurvatur. Gastroenterostomie mit Braun'scher Anastomose.

M. A., 49 Jahre alt.

Anamnese: Seit 10 Jahren leidet Pat. „an schlechtem Magen", hat wenig Appetit und unregelmässigen Stuhl. Seit 14 Tagen Magendrücken nach dem Essen, saures Aufstossen. Keine Schmerzen, kein Erbrechen. Deutliche Gewichtsabnahme. Abdominalbefund: Deutlich fühl- und sichtbarer Tumor von etwa Gänseeigrösse, der vom Epigastrium zum linken Rippenbogen hinzieht. Sonst o. B.

Probefrühstück: Ges.-Acid. 8, freie HCl negativ. Milchsäure positiv. Mikroskopisch: Boasstäbchen, sonst o. B. Salomon'sche Probe stark positiv $^1/_2$ p. M. Gluzinski I: freie HCl negativ, zur Bestimmung der Ges.-Acid. zu wenig. II: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 3. III: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 3. Nach dreitägiger fleischfreier Kost Benzidinprobe positiv.

Röntgenbefund: Nur der Fundusteil des Magens ist zur Anschauung zu bringen. Der übrige Magen erscheint vom Tumor eingenommen. Oesophagus in seinem unteren Teile stark dilatiert, zeigt enorme Peristaltik und Antiperistaltik. Nach 6 Stunden erhebliche Retention.

Diagnose: Ein bis zum Fundus reichendes, den Magen stark verengendes Carcinom.

Operationsbefund (Dr. Heller): Geringe Mengen Ascites. Magen steht hoch, ist vollständig von einem Tumor eingenommen, nur der oberste Fundusteil erscheint weniger ergriffen. Lebermetastasen. Mesenteriale Lymphdrüsen infiltriert. Jejunostomie nach Mayo.

A. A., 49 Jahre alt.

Anamnese: Bis vor 5 Monaten ganz gesund. Auftreten von Magendrücken etwa $^1/_2$ Stunde nach dem Essen, bisweilen Sodbrennen. Leichte Müdigkeit und Schwäche. Seit 5 Wochen Erbrechen eines weissen glasigen Schleims. Blut nie erbrochen. Appetit gut. Stuhl obstipiert, normal gefärbt. Abdominalbefund: In der Pylorusgegend Druckempfindlichkeit, kein Tumor tastbar.

Magenuntersuchung: Ges.-Acid. 20, keine freie HCl, keine Milchsäure. Mikroskopisch: Hefebacillen, sonst o. B. Gluzinski I: freie HCl schwach positiv, Ges.-Acid. 36. II: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 17. III: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 48.

Röntgenbefund: Pylorusgrenzen unscharf, nach 24 Stunden enorme Retention.

Diagnose: Pyloruscarcinom.

Operationsbefund (Dr. Heller): Geringe Mengen Ascites. Am Pylorus ein ringförmiges stenosierendes Carcinom, das entlang der kleinen Kurvatur hoch hinaufreicht. Mesenteriale Lymphdrüsen infiltriert, bis zu Pflaumengrösse geschwellt. Zahlreiche infiltrierte Lymphdrüsen im Omentum majus. Colon ascendens und die unteren Ileumschlingen sind von Tumormassen umgeben. Gastroenterostomia retrocolica post. Ileotransversotomie.

St. K., 53 Jahre alt.

Anamnese: Seit 10 Wochen Schmerzen im Rücken, die entlang dem linken Rippenbogen nach vorn ausstrahlen, bei Wärmeapplikation nachlassen.

Einmal Erbrechen von Blut. Sonst kein Erbrechen. Keine Magenschmerzen. Appetit sehr gut. Abdominalbefund: Keine Druckempfindlichkeit, keine Resistenz nachweisbar. Auch sonst o. B.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 8, freie HCl negativ, Milchsäure negativ. Mikroskopisch: vereinzelte Hefebacillen, sonst o. B. Salomon positiv. Nach dreitägiger fleischfreier Kost Benzidinprobe positiv. Gluzinski I: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 6. II: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 10. III: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 8.

Röntgenbefund: Kleine Kurvatur undeutlich. Deutliche Retention. Pylorus selbst durchgängig, anscheinend frei.

Diagnose: Carcinom an der kleinen Kurvatur.

Operationsbefund (Dr. Hohlbaum): Kein Ascites. An der kleinen Kurvatur, etwa 3 Querfinger vom Pylorus entfernt, ist ein auf der kleinen Kurvatur wie ein Sattel liegendes Carcinom sichtbar, das auf die Vorder- und Hinterwand gleichmässig übergreift und dieselben streifenförmig infiltriert. Zahlreiche Drüsenmetastasen im Omentum min. und im Ligam. gastrocolicum. Pylorus stenosiert. Gastroenterostomia retrocolica post.

S. A., 57 Jahre alt.

Anamnese: Seit 6 Monaten ein Gefühl von Vollsein im Magen und Magenschmerzen. Widerwillen gegen Fleisch. Seit 2 Monaten heftige Magenschmerzen in der Nacht. Starke Gewichtsabnahme. Stuhl stets normal. Abdominalbefund: Unterhalb des linken Rippenbogens ist eine nicht ganz scharf abgrenzbare Resistenz tastbar. Sonst o. B.

Magenuntersuchung: Ges.-Acid. 7, freie HCl negativ, Milchsäure negativ. Mikroskopisch Blut nachweisbar, sonst o. B. Hämoglobin 55. Salomon positiv. Benzidinprobe nach dreitägiger fleischfreier Kost positiv.

Röntgenbefund: An der kleinen Kurvatur eine enorme Aussparung, Retention nach 6 Stunden.

Diagnose: Carcinom an der kleinen Kurvatur.

Operationsbefund (Dr. Heller): An der kleinen Kurvatur ein etwa gänseeigrosser harter Tumor. Drüseninfiltration entlang der kleinen Kurvatur. Sichtbare Lebermetastasen. Pylorus durchgängig. Schluss der Bauchwunde.

K. A., 48 Jahre alt.

Anamnese: Seit 18 Jahren magenleidend, Drücken nach dem Essen, gelegentliches Erbrechen. In den letzten 3 Monaten Appetit vollkommen geschwunden. Nach dem Essen heftiges Magendrücken. Starke Gewichtsabnahme. Stuhl in Ordnung, normal gefärbt. Abdominalbefund: Geringe Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Keine Resistenz nachweisbar. Sonst o. B.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 12, keine freie HCl, Milchsäure negativ. Mikroskopisch: Hefebacillen, sonst o. B. Salomon'sche Probe positiv. Gluzinski I: Ges.-Acid. 15, freie HCl in Spuren. II: Ges.-Acid. 70, keine freie HCl. III: Ges.-Acid. 90, keine freie HCl. Benzidinprobe nach viertägiger fleischfreier Kost positiv.

Röntgenbefund: Grosser, fast die ganze kleine Kurvatur einnehmender, mit dem Pankreas verwachsener Tumor. Pylorus anscheinend frei.

Diagnose: Carcinoma pylori et curvaturae minoris.

Operationsbefund (Dr. Frangenheim): Grosser Tumor an der kleinen Kurvatur, der weit in den Fundus hinaufreicht, auf die Vorder- und Hinterwand präpylorisch übergreift. Pylorus selbst ergriffen. Drüseninfiltrationen entlang der kleinen Kurvatur, im Lig. gastrocolicum und Mesocolon. Am Pankreas ist der Tumor nicht adhärent. Vordere Gastroenterostomie mit Braun'scher Anastomose.

E. A., 47 Jahre alt.

Anamnese: Mit 17 Jahren Lues. Seit 3 Monaten Unregelmässigkeit im Stuhlgang, bald diarrhoisch, bald obstipiert. Vorübergehende Oedeme an beiden Unterschenkeln, auch Gesicht und Nacken sollen aufgedunsen gewesen sein. In letzter Zeit jede Nacht ein- bis zweimal dünnflüssige Stuhlentleerungen. Häufiges Kollern im Leibe. Keine Gewichtsabnahme. Abdominalbefund: Unter dem linken Rippenbogen Druckempfindlichkeit, keine Resistenz nachweisbar, sonst o. B. Patellarreflexe rechts lebhafter als links. Pupillen reagieren prompt.

Magenuntersuchung: Ges.-Acid. 40, freie HCl 21. Salomon'sche Probe wegen reichlicher Beimengung von Blutgerinnsel nicht zu verwerten. Es wird wegen der Blutungsgefahr von den übrigen chemischen Untersuchungen Abstand genommen.

Röntgenbefund: Sanduhrmagen. Nische an der kleinen Kurvatur. Perforation in die Leber. Wismuteinlauf ergibt keine Stenose des Dickdarms. Keine Adhäsionen. Wassermann negativ.

Diagnose: Ulcus callosum oder carcinomatosum an der kleinen Kurvatur. Sanduhrmagen.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): An der kleinen Kurvatur sitzt ein auf die Vorder- und Hinterwand übergreifender Tumor, der den Magen sanduhrförmig gestaltet. Ein grosser, etwa kleinapfelgrosser Drüsentumor liegt im Winkel der Flexura lienalis. Im Centrum des Magentumors ist durch die Vorderwand hindurch ein kreisrundes Ulcus mit scharfen Rändern mit einer für den Goldfinger einlegbaren kraterförmigen Vertiefung zu tasten. Regionäre Lymphdrüsen infiltriert. Eine wird zur mikroskopischen Untersuchung exstirpiert. Wegen bestehender schwerer Myocarditis wird von der Querresektion abgesehen. Gastroenterostomia antecolica ant. am cardialen Teil des Magens mit Braun'scher Anastomose. Die excidierte Lymphdrüse zeigt histologisch Carcinom.

G. W., 59 Jahre alt.

Anamnese: Bis vor 8 Jahren vollkommen gesund. Da Auftreten von Magendrücken nach dem Essen, häufiges Aufstossen. In der letzten Zeit Schmerzen im Rücken. Kein Erbrechen. Stuhl in Ordnung. Appetit sehr gut. Gewichtsabnahme 18—20 Pfund. Abdominalbefund: Im Epigastrium besteht geringe Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz tastbar. Leberdämpfung etwas verschmälert. Keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Douglas frei. Reflexe normal.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 20, freie HCl negativ. Milchsäure stark positiv. Im Sediment Boas-Stäbchen, sonst o. B. Salomon'sche Probe stark positiv, $^1/_4$ pM. Benzidinprobe nach dreitägiger fleischfreier Kost positiv.



Röntgenbefund: Grenzen der unteren Hälfte der kleinen Kurvatur unregelmässig gestaltet. Dieser entsprechend der grossen Kurvatur häufig spastische Einziehungen. Pylorus deutlich abgegrenzt, Anfangsteil des Duodenums gut sichtbar.

Diagnose: Präpylorisches Carcinom.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): 2 Querfinger breit vor dem Pylorus ist an der kleinen Kurvatur eine pflaumengrosse Geschwulst tastbar, die auf die Hinter- und Vorderwand des Magens übergreift, die ganz kleine Kurvatur bis zum Zwerchfell infiltriert. Gastroenterostomia retrocolica post.

F. W., 34 Jahre alt.

Anamnese: Vor einem Jahre machte Patient eine Bandwurmkur durch. Seit dieser Zeit leidet er an Magendrücken, das in den letzten Wochen sich sehr verschlimmert hat. Einige Male Erbrechen. Appetit immer gut. 22 Pfund Gewichtsabnahme. Abdominalbefund: Im Epigastrium in der Mittellinie knapp oberhalb des Nabels ist eine gut pflaumengrosse Resistenz tastbar von derber Konsistenz und geringer Druckempfindlichkeit. Keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Leberdämpfung normal. Douglas frei. Reflexe o. B.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 6, freie HCl negativ. Milchsäure negativ. Salomon stark positiv. Blut im Stuhl nach dreitägiger fleischfreier Kost negativ. Auch bei der nochmals wiederholten Stuhluntersuchung Benzidinprobe negativ.

Röntgenbefund: Erhebliche Aussparung an der grossen Kurvatur in der Nähe des Pylorus.

Diagnose: Carcinom an der grossen Kurvatur in der Nähe des Pylorus.

Operationsbefund (Dr. Hohlbaum): Ascites. An der grossen Kurvatur in der Nähe des Pylorus ist eine kleinpfirsichgrosse Geschwulst zu tasten an der vorderen Magenwand, an der Tumorstelle zahlreiche subseröse kleinere und grössere weissliche Knötchen sichtbar. Pylorus ist ringsum vom Tumor eingenommen. Erbsen- bis pflaumengrosse Drüsen sind im Mesocolon und im Netz sichtbar. Gastroenterostomia retrocolica post. im Fundusteil des Magens.

F. R. G., 58 Jahre alt.

Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahre Druckgefühl im Magen nach dem Essen. In letzter Zeit häufiges Erbrechen. 36 Pfund Gewichtsabnahme. Appetit immer sehr gut. Stuhl in Ordnung. Nie Bluterbrechen. Abdominalbefund: Im Epigastrium knapp unter dem Proc. xiphoideus besteht keine lokalisierte Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz tastbar. Keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Magen nicht vergrössert.

Probefrühstück: Ges.-Acid. 18, keine freie HCl, Milchsäure stark positiv. Salomon positiv. Benzidinprobe nach dreitägiger fleischfreier Kost positiv.

Röntgenbefund: Grosse Aussparung am Pylorus, Magen gut beweglich. Nach 6 Stunden Retention.

Diagnose: Ca. pylori.

Operationsbefund (Dr. Heller): 1 Finger breit vor dem Pylorus an der kleinen Kurvatur ist eine markstückgrosse Geschwulst tastbar, in der Serosa



weissliche Flecke. Auf die Hinterwand greift die Geschwulst etwas weiter über. Vorderwand ist frei, zahlreiche erbsengrosse Drüsen im Mesenterium des Dünndarms. Da der Pylorus verengt erscheint, Gastroenterostomia retrocolica post.

R. H., 49 Jahre alt.

Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahre Magenbeschwerden. Ein Gefühl der Völle im Leibe kurz nach dem Essen. Häufiges Aufstossen, Sodbrennen, Erbrechen. 10 Pfund Gewichtsabnahme. Appetit gut. Stuhl obstipiert. Abdominalbefund: Ektatischer Magen. Nirgends eine Druckempfindlichkeit oder eine Resistenz. Keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Leberdämpfung normal. Reflexe o. B.

Probefrühstück: Ges.-Acid. 30, freie HCl negativ. Milchsäure positiv. Mikroskopisch: Reichliche Boasstäbchen, sonst o. B. Salomon'sche Probe positiv. Benzidinprobe nach dreitägiger fleischfreier Kost positiv.

Röntgenbefund: Pylorus undeutlich, fast undurchgängig. Noch nach 24 Stunden grosser Rest.

Diagnose: Pyloruscarcinom.

Operationsbefund (Dr. Heller): In der Nähe des Pylorus an der kleinen Kurvatur sitzt ein Tumor, der auf die Vorder- und Hinterwand sattelförmig übergreift, mit dem Pankreas leicht verwachsen ist. Regionäre Lymphdrüsen infiltriert. Pylorusrektion nach Billroth II.

H. R., 30 Jahre.

Anamnese: Bis vor 4 Wochen ganz gesund. Seither nach dem Essen ein Gefühl von Vollsein, bisweilen Aufstossen, selten Erbrechen. 20 Pfund Gewichtsabnahme. Stuhl obstipiert. Abdominalbefund: 3 Querfinger breit vom Proc. xiphoid. ist quer über das Epigastrium ein walzenförmiger Tumor tastbar, der gut verschieblich ist, mit der Atmung deutlich mitgeht, nur geringe Druckempfindlichkeit. Keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Leberdämpfung normal. Douglas frei. Reflexe o. B.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 40, freie HCl negativ, Milchsäure deutlich positiv. Mikroskopisch: o. B. Salomon stark positiv $^1/_4$ p. M. Benzidinprobe nach dreitägiger fleischfreier Kost positiv.

Röntgenbefund: Ausfall des ganzen pylorischen Teils. Nach 6 Stunden enorme Retention.

Diagnose: Pyloruscarcinom.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): Im Antrum praepyloricum an der kleinen Kurvatur ein dieses, wie den Pylorus selbst infiltrierendes Carcinom. Lymphdrüseninfiltration im Mesenterium des Dünndarms und entlang der kleinen Kurvatur. Pylorus stark stenosiert. Gastroenterostomia retrocolica post.

K. E., 43 Jahre.

Anamnese: Vor 7 Jahren einmal Bluterbrechen, sonst stets gesund. Vor 9 Wochen trat Appetitlosigkeit auf. Gefühl von Druck und Völle gleich nach Essen. Häufiges Erbrechen. 6 Pfund Gewichtsabnahme. Stuhl obstipiert. Abdominalbefund: Unter dem rechten Rippenbogen in der Mammillarlinie ist bei tiefer Inspiration ein etwa kleinapfelgrosser Tumor zu fühlen, der mit der

Atmung mitgeht. Keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Douglas frei. Reflexe normal.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 8, freie HCl negativ, Milchsäure negativ. Mikroskopisch: Vereinzelte Epithelien, sonst o. B. Salomon deutlich positiv. Benzidinprobe nach dreitägiger fleischfreier Kost positiv.

Röntgenbefund: Grosse Aussparung an der grossen Kurvatur. Nach 6 Stunden kein Rest.

Diagnose: Ca. an der grossen Kurvatur.

Operationsbefund (Dr. Frangenheim): Von der Cardia bis etwa handbreit hinter dem Pylorus ist die ganze grosse Kurvatur von einem Tumor eingenommen. Apfelgrosser harter Lymphdrüsentumor an der kleinen Kurvatur in der Nähe des Pylorus. Pylorus selbst durchgängig. Schluss der Bauchwunde.

R. K., 43 Jahre alt.

Anamnese: Seit 4 Wochen stechende Schmerzen unter dem linken Rippenbogen. In letzter Zeit abends ständig Fieber. Nachtschweisse. 30 Pfund Gewichtsabnahme. Abdominalbefund: Nirgends eine Druckempfindlichkeit oder Resistenz. Keine freie Flüssigkeit. Leberdämpfung normal. Reflexe o. B.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 8, freie HCl negativ. Milchsäure positiv. Mikroskopisch o. B. Salomon stark positiv $^1/_4$ p. M. Benzidinprobe nach dreitägiger fleischfreier Kost positiv.

Röntgenbefund: Kleinfaustgrosse Aussparung an der kleinen Kurvatur präpylorisch. Pylorus durchgängig, keine Retention.

Operationsbefund (Dr. Frangenheim): Geringer Ascites, an der kleinen Kurvatur ein faustgrosser Tumor, der sich in das Magenlumen vorwölbt. Magen und untere Leberfläche verwachsen. Schluss der Bauchwunde.

Magengeschwüre.

M. G., 43 Jahre alt.

Anamnese: Seit 4 Monaten Magenbeschwerden. Diese bestehen in einem dumpfen Schmerz unterhalb des Schwertfortsatzes, der anfangs besonders nach dem Essen auftrat, in der letzten Zeit ununterbrochen besteht. Starke Abmagerung in den letzten Wochen. Appetit schlecht. Stuhl obstipiert. Abdominalbefund: Unter dem linken Rippenbogen in der Parasternallinie besteht eine mässige Druckempfindlichkeit, keine Resistenz tastbar. Leberdämpfung normal. Reflexe normal.

Probefrühstück: Ges.-Acid. 41, freie HCl 25, mikroskopisch spärliche Hefezellen. Keine Sarcine. Nach viertägiger fleischfreier Kost Weber-Schumm negativ, Benzidin deutlich positiv. Salomon'sche Probe schwach positiv.

Röntgenbefund: An einer Stelle der kleinen Kurvatur gegen den Pylorus zu ist die Magenkontur verwischt, eine Nische angedeutet, sonst normale Verhältnisse. Nach 6 Stunden mässiger Rückstand.

Diagnose: Ulcus an der kleinen Kurvatur.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): Magen ziemlich gross, an der Hinterwand nahe der kleinen Kurvatur etwa in der Magenmitte ist eine krater-

förmige Vertiefung zu tasten, in die gerade der kleine Finger eingelegt werden kann. Die Umgebung des Geschwürs fühlt sich in geringer Breite derb an, die Serosa hier entzündlich gerötet. Querresektion.

Histologische Untersuchung: Ulcus.

St. B., 47 Jahre alt.

Anamnese: Seit 2 Monaten Magendrücken nach dem Essen, saures Aufstossen, häufiges Erbrechen. Kein Blutbrechen. Appetit schlecht. 15 Pfund Gewichtsabnahme. Abdominalbefund: Im Epigastrium und entlang dem linken Rippenbogen besteht Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz tastbar. Leberdämpfung normal. Reflexe normal.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 41, freie HCl 28, keine Milchsäure. Mikroskopisch o. B.

Röntgenbefund: An der kleinen Kurvatur, etwa in der Magenmitte ist die Magenkontur etwas verwischt und eine Nische angedeutet. An der entsprechenden Stelle der grossen Kurvatur eine deutliche Einziehung sichtbar. Nach 6 Stunden geringe Wismutreste. Salomon negativ. Nach fünftägiger fleischfreier Kost Stuhluntersuchung auf Blut: Weber-Schumm negativ, Benzidinprobe positiv.

Diagnose: Ulcus an der kleinen Kurvatur.

Operationsbefund (Dr. Heller): Ein in das Pankreas penetrierendes callöses Ulcus an der kleinen Kurvatur, entsprechend der Veränderung am Röntgenbilde. Querresektion.

Histologisch: Ulcus.

B. T., 29 Jahre alt.

Anamnese: Seit 4 Jahren Appetitlosigkeit und Aufstossen nach dem Essen. Seit $^1/_2$ Jahre nach dem Essen heftige Schmerzen im Epigastrium. Kein Erbrechen. Bei nüchternem Magen beschwerdefrei. Stuhl obstipiert, oft teerfarben gewesen. Abdominalbefund: Knapp unter dem Processus xiphoideus besteht eine lebhafte Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz tastbar. Leberdämpfung normal. Abdomen sonst o. B. Reflexe normal.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 28, freie HCl 12, keine Milchsäure. Salomon negativ. Benzidinprobe nach dreitägiger fleischfreier Kost negativ.

Röntgenbefund: Erhebliche Stenose des Pylorus, noch nach 18 Stunden starke Retention.

Diagnose: Vernarbtes Ulcus am Pylorus.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): Duodenum leicht adhärent an die Gallenblase. Am Pylorus eine weisse Narbe sichtbar. Pylorus selbst erheblich verengt. Oeffnung erbsengross. Gastroenterostomia retrocolica post.

K. E., 27 Jahre alt.

Anamnese: Seit einem Jahre Magenbeschwerden, in den letzten 2 Monaten fast täglich Erbrechen, häufig saures Aufstossen. Stuhl obstipiert. In den letzten 2 Monaten 40 Pfund Gewichtsabnahme. Abdominalbefund: Nirgends eine Druckempfindlichkeit oder Resistenz nachweisbar. Magen ektatisch, bei stossweiser Palpation Plätschern. Sonst o. B. Reflexe normal.



Magenuntersuchung: Ges.-Acid. 40, freie HCl 24, Milchsäure negativ. Mikroskopisch Sarcine, sonst o. B. Salomon negativ. Stuhl nach dreitägiger fleischfreier Kost: Benzidinprobe positiv. Gluzinski I: freie HCl +++, Ges.-Acid. 54. II: freie HCl +++, Ges.-Acid. 54. III: freie HCl +++, Ges.-Acid. 96.

Röntgenbefund: Enorm ektatischer Magen. Nach 6 Stunden sehr erhebliche Retention. Magenkonturen scharf.

Diagnose: Gutartige Pylorusstenose.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): Der Pylorus ist durch eine derbe Narbe stark verengt, Vorderfläche des Pylorus zeigt eine weisse Narbe. Gastroenterostomia retrocolica post.

Nicht gastrische Fälle.

Duodenalulcera.

K. G., 25 Jahre alt.

Anamnese: Schon seit Kindheit Magenbeschwerden, die oft ein ganzes Jahr aussetzten. Seit $^1/_2$ Jahre neuerliche Beschwerden, die in krampfartigen Magenschmerzen, meist unmittelbar nach dem Essen, bestehen. Kein Erbrechen. Nie Blutbrechen. Schmerzen bisweilen unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Appetit gut. Stuhl normal. Starke Abmagerung. Abdominalbefund: Magengegend etwas vorgewölbt, knapp unter dem rechten Rippenbogen in der rechten Parasternallinie besteht eine druckempfindliche Stelle. Keine Resistenz tastbar. Leberdämpfung normal.

Magenuntersuchung: Ges.-Acid. 45, freie HCl 25. Mikroskopisch o. B. Salomon negativ.

Röntgenbefund: Am Magen nichts Abnormes. Kontinuierlicher Wismutstrom geht durch den Pylorus in das Duodenum. Pylorus arbeitet kräftig. Nach 7 Stunden noch geringe Restfüllung. Bei nochmals wiederholter Röntgenuntersuchung scheint der Pylorus diesmal kontrahiert und trotz längerer Beobachtung und Massage fühlt man das Duodenum nicht. Pylorusspasmus. Nach viertägiger fleischfreier Kost Benzidinprobe deutlich positiv.

Diagnose: Ulcus duodeni.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): An der Hinterwand der Pars horizontalis sup. duodeni findet sich ein entzündlicher Tumor, der dieselbe mit dem Pankreaskopf verlötet. Einige hyperplastische Lymphdrüsen in der Mesenterialwurzel. Umgebung des Tumors entzündlich gerötet. Gastroenterostomia retrocolica post. und Pylorusausschaltung.

S. E., 27 Jahre alt.

Anamnese: Seit einem Jahre krank. Die Krankheit begann mit diffusen Schmerzen in der Nabelgegend, die nach einiger Zeit wieder verschwanden. Seit dieser Zeit häufig Aufstossen. Seit 5 Wochen wieder heftige Schmerzen im Oberbauch, häufig bei nüchternem Magen und wurden nach Nahrungsaufnahme besser, traten etwa 1 Stunde nach dem Essen wieder auf. Dabei Schmerzen im Rücken, die bis in das rechte Schulterblatt ausstrahlten. Stuhl obstipiert, von schwarzer Farbe. Kein Erbrechen. Geringe Abmagerung. Abdominalbefund: Rechts neben dem Processus xiphoideus ist bei der Palpation



ein geringer Schmerz auslösbar, sonst keine Druckempfindlichkeit nachweisbar, keine Resistenz. Leberdämpfung normal. Reflexe o. B.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 86, freie HCl 45. Mikroskopisch o. B. Salomon negativ. Gluzinski I: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 10. II: freie HCl ++, Ges.-Acid. 22. III: verdorben. Nach dreitägiger fleischfreier Kost Benzidinprobe positiv.

Röntgenbefund: Normales Magenbild. An der Pylorus-Duodenalgrenze ein isolierter Wismutschatten zu sehen, den eine zweite Untersuchung mit Wismutmilch noch deutlicher macht. Nach 6 Stunden Magen leer.

Diagnose: Ulcus duodeni.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): An der Grenze zwischen Pylorus und Duodenum ist an der Serosa der Vorderwand eine weisse strahlige Narbe sichtbar, der entsprechend an der Hinterwand ein erbsengrosses Ulcus tastbar ist. Die Vena pylorica zieht gerade zu der oben erwähnten Narbe hin und halbiert dieselbe. Am Magen nichts Abnormes nachweisbar. Gastroenterostomia retrocolica post. Pylorusausschaltung.

Z. R., 39 Jahre alt.

Anamnese: Seit vielen Jahren Magenkrämpfe, die oft lange Zeit aussetzten. In letzter Zeit neuerlich heftige Schmerzanfälle, ständig saures Aufstossen, tägliches Erbrechen von einer klaren wasserähnlichen Flüssigkeit. Die Schmerzen treten häufig des Nachts auf und sind unabhängig vom Essen. Stuhl stets normal. Geringe Abmagerung. Abdominalbefund: 3 Querfinger unterhalb des Proc. xiph. besteht eine Druckempfindlichkeit, desgleichen eine etwas lebhaftere unter dem rechten Rippenbogen, einen Querfinger medial von der rechten Mammillarlinie. Keine Resistenz tastbar. Leberdämpfung normal.

Magenuntersuchung: Probefrühstück Ges.-Acid. 68, freie HCl 40. mikroskopisch o. B. Stuhluntersuchung nach 4tägiger fleischfreier Kost. Benzidinprobe negativ. Gluzinski I: freie HCl +++, Ges.-Acid. 16. II: freie HCl +, Ges.-Acid. 20. III: freie HCl +++, Ges.-Acid. 24.

Röntgenbefund: An der Pylorus-Duodenalgrenze ist ein pilzartiger Wismutschatten sichtbar, der dem Duodenum dünnstielig aufsitzt, keine Luftblasen darüber. Am Magen selbst nichts Abnormes.

Diagnose: Ulcus duodeni.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): An der Pylorus-Duodenalgrenze an der Hinterwand des Duodenums ein fast markstückgrosses Ulcus tastbar, von der Serosa ziehen einige Adhäsionen zur Gallenblase. Gastroenterostomia retrocolica post. und Pylorusausschaltung.

H. O., 29 Jahre.

Anamnese: Bis vor 2 Jahren ganz gesund. Da traten häufig nachts heftige Magenschmerzen ein. Er stand auf, ass Brot oder Semmel und die Schmerzen liessen nach. Wochenlang ganz beschwerdefrei. Seit 8 Tagen wieder heftige Schmerzen in der beschriebenen Art. Stuhl in Ordnung, häufig Aufstossen, kein Erbrechen. Appetit war gut. Keine Gewichtsabnahme. Abdominalbefund: Kein Unterschied in der Spannung der beiden Recti. 2 Querfinger oberhalb des Nabels in der Mittellinie geringe Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz tastbar.

Magenuntersuchung: Probefrühstück Ges.-Acid. 65, freie HCl 35. Salomon negativ. Benzidinprobe nach 3tägiger fleischfreier Kost schwach positiv. Gluzinski I: nichts aushebbar. II: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 20. III: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 40.

Röntgenbefund: Magengrenze überall scharf. Pylorus deutlich abgrenzbar. Enorme Peristaltik. Anfangsteil des Duodenum nicht erweitert. Druckempfindlichkeit knapp hinter dem Pylorus. Keine Restfüllung.

Diagnose: Ulcus duodeni.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): 1 Querfinger vom Pylorus entfernt (Vena pylorica ist deutlich sichtbar) ist auf der Vorderwand des Duodenums eine weisse Narbe sichtbar, der auf der Schleimhautseite ein etwa pfennigstückgrosses Ulcus entspricht. Magen- und Gallenblase intakt. Gastroenterostomia retrocolica post.

M. M., 24 Jahre.

Anamnese: Seit 1 Jahre heftige Magenschmerzen, besonders in der Nacht. Auch bei nüchternem Magen Schmerzen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Durch 7 Monate liessen die Beschwerden vollständig nach. Nie Erbrechen. Stuhl normal. Abdominalbefund: Knapp unterhalb des Proc. xiph. etwas rechts davon besteht eine scharf umschriebene Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz tastbar. Abdomen sonst o. B. Reflexe normal.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 36, freie HCl 25. Mikroskopisch o. B. Bei fleischfreier Kost stark positive Blutreaktion.

Röntgenbefund zeigt eine Druckempfindlichkeit an der kleinen Kurvatur, sonst nichts Abnormes. Salomon negativ. Daraufhin nochmals gemachte Röntgenuntersuchung ergibt den Druckpunkt am Duodenum, etwa 3 Querfinger vom Pylorus entfernt.

Diagnose: Ulcus duodeni.

Operationsbefund (Dr. Hohlbaum): Am Duodenum knapp vor dem oberen Duodenalwinkel zahlreiche Adhäsionen, in der Nähe einige hyperplastische Lymphdrüsen. Duodenalwand hier verdickt. Ulceration nicht mit Sicherheit nachweisbar. Gastroenterostomia retrocolica post.

Sch. E., 49 Jahre alt.

Anamnese: Seit 6 Jahren magenleidend, häufig Schmerzen in der Magengend sowohl nüchtern wie nach dem Essen. In letzter Zeit haben die Beschwerden zugenommen. Häufiges Aufstossen, gelegentliches Erbrechen. Appetit schlecht. Geringe Gewichtsabnahme. Abdominalbefund: 3 Querfinger breit oberhalb des Nabels in der Medianlinie besteht eine lokalisierte Druckempfindlichkeit, eine Resistenz nicht nachweisbar. Abdomen sonst o. B.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 38, freie HCl 18, Salomon negativ. Nach 3tägiger fleischfreier Kost Benzidin negativ. Gluzinski I: freie HCl positiv. Zur Bestimmung der Ges.-Acid. zu wenig. II: freie HCl 18, Ges.-Acid. 30. III: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 30.

Röntgenbefund: Form und Grösse des Magens normal. Energische Peristaltik. Druckempfindlichkeit unmittelbar hinter dem Pylorus und in der Pars descendens duodeni. Nach 6 Stunden Magen leer.

Diagnose: Abgeheiltes Ulcus duodeni.

Operationsbefund (Dr. Heller): Vom oberen Duodenalwinkel in der Pars descendens duodeni ziehen zahlreiche Adhäsionen zur Leber hin. Lösung derselben. Ein Ulcus ist nicht zu tasten. Der Magen wird an der Vorder- und Hinterseite zur Ansicht gebracht und erweist sich vollkommen intakt. Gallenblase ausdrückbar. Gallenblasenwand zart. Schluss der Bauchwunde.

Cholelithiasis.

T. E., 49 Jahre alt.

Anamnese: Seit einiger Zeit Magenschmerzen etwa 2 Stunden nach dem Essen, dabei Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend und im Anschluss daran tritt hier eine Schwellung auf. Geringe Abmagerung. Abdominalbefund: Geringe Druckempfindlichkeit in der rechten Unterbauchgegend. Rechtsseitige Leistenhernie. Ueber dem rechten Rectus 2 Querfinger von der Mittellinie knapp unterhalb des Rippenbogens besteht bei tieferer Palpation eine Druckempfindlichkeit.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 56, freie HCl 32. Mikroskopisch o. B. Salomon negativ. Nach 4 tägiger fleischfreier Kost Benzidinprobe deutlich positiv. Gluzinski I: nichts aushebbar. II: freie HCl in Spuren, Ges.-Acid. 38. III: freie HCl negativ, Ges.-Acid. 15.

Röntgenbefund: Pylorus nach rechts verzogen. Magen ist gut beweglich, zeigt normale Peristaltik. Bulbus duodeni stark gefüllt, zeigt horizontalen Flüssigkeitsspiegel und nach 6 Stunden geringe Retention.

Diagnose: Inguinalhernie, Ulcus duodeni.

Operationsbefund (Dr. Heller): Magen intakt. Auf den oberen Duodenalwinkel drückt die prall gefüllte, nicht ausdrückbare Gallenblase, ein grösserer Stein verschliesst den Gallenblasenhals. Punktion der Gallenblase ergibt zäh-flüssige weisse klare Flüssigkeit. Hydrops der Gallenblase mit Verschlussstein im Gallenblasenhalse. Cholecystektomie. Choledochus frei von Konkrementen.

V. A., 49 Jahre alt.

Anamnese: Seit 7 Jahren leidet Pat. an bisweilen auftretenden blitzartigen Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, die auf Wärmebehandlung sich besserten. Wochenlang oft beschwerdefrei. Die Schmerzen sind unabhängig von der Nahrungsaufnahme. 1 mal geringe, rasch vorübergehende Gelbfärbung. Einige Male Erbrechen. Stuhl in Ordnung. In der letzten Zeit strahlen die Schmerzen in die rechte Schulter aus. Abdominalbefund: Rechts neben dem Nabel besteht bei tiefer Palpation eine Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz nachweisbar. Leberdämpfung verschmälert.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 48, freie HCl 28. Mikroskopisch o. B. Wiederholte Stuhluntersuchung auf Blut nach 4 tägiger fleischfreier Kost. Benzidinprobe negativ. Salomon'sche Probe negativ.

Röntgenbefund: Am Magen und Duodenum nichts Abnormes nachweisbar. Keine Retention.

Diagnose: Cholelithiasis.

Operationsbefund (Geh.-Rat Payr): Leber liegt hoch unter dem linken Rippenbogen. Gallenblasenwand verdickt, keine Steine fühlbar. Cholecystostomie. Chronische Cholecystitis. Tiefe Gallengänge frei.

Perniciöse Anämie.

A. O., 44 Jahre.

Anamnese: Seit 1 Jahr fühlt sich Pat. matt. „Der Magen macht nicht mehr so richtig mit." Appetitlosigkeit. Manchmal Erbrechen. Stuhl normal. Starke Abmagerung. Abdominalbefund: Keine Druckempfindlichkeit, keine Resistenz nachweisbar. Auch sonst nichts Abnormes nachzuweisen.

Magenuntersuchung: Probefrühstück: Ges.-Acid. 10, freie HCl negativ. Milchsäure negativ. Mikroskopisch o. B. Salomon negativ. Benzidinprobe negativ nach 3tägiger fleischfreier Kost.

Röntgenbefund: Am Magen nichts Abnormes. Blutbild zeigt perniciöse Anämie.

Literatur.

1. Boas, Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1911.
2. Schiff, Die Diagnose der Magencarcinome. Centralbl. f. d. Grenzgeb. 1898. S. 713.
3. O. u. R. Adler, Ueber das Verhalten gewisser organischer Verbindungen gegenüber Blut. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 41. S. 59.
4. Sigel, Ueber den Nachweis von Blutfarbstoff in den Fäces. Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 1579.
5. Schumm und Westphal, Ueber den Nachweis von Blutfarbstoff mit Hilfe der Adler'schen Benzidinprobe. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1905. Bd. 46. S. 510.
6. Schlesinger und Holst, Vergleichende Untersuchungen über den Nachweis von Minimalblutungen in den Fäces nebst einer neuen Modifikation der Benzidinprobe. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1444.
7. Einhorn, Ueber eine neue Blutprobe. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1089.
8. Schumm, Zur Kenntnis der Benzidinblutprobe. Deutsche med. Wochenschrift. 1907. S. 1741.
9. Ascarelli, Der Nachweis von Blutspuren mittels der Benzidinprobe in forensischer Beziehung. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 2307.
10. Citron, Technische und diagnostische Beiträge zur Blutanalyse der Fäces. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 190.
11. Weinberger, Zum Blutnachweis mit Benzidinpapier. Münchener med. Wochenschr. 1908. S. 2538.
12. Messerschmidt, Zum klinischen Nachweis von Blut in den Fäces. Münchener med. Wochenschr. 1909. S. 308.
13. Strassmann, Bemerkung zu der Arbeit von Ascarelli: Der Nachweis von Blutspuren mittels der Benzidinprobe in forensischer Beziehung. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 115.
14. Walter, Ueber die Verwendung des Benzidins für den Blutnachweis usw. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 309.
15. G. Demeter, Wert der chemischen Blutuntersuchungsmethoden in der forensischen Medizin. Orvosi Hetilap. Ref. Deutsche med. Wochenschr. S. 584.





16. Holmboe, Benzidinprobe und Guajakprobe zum Nachweis von occultem Blut in den Fäces. Norsk Mag. f. Laegevid. No. 12. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 88.
17. de Jager, Benzidinprobe. Tijdschr. voor Geneesk. No. 27. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 130.
18. Ewald, Blut und Blutungen bei Verdauungskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 256.
19. Kuttner, Zur Diagnose des Magencarcinoms. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 879.
20. Zöpperitz, Der Nachweis von occultem Blut im Stuhl usw. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1912. Bd. 24. S. 538.

Salomon'sche Probe.

21. Salomon, Zur Diagnose des Magencarcinoms. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 546.
22. Sigel, Zur Diagnose des Magencarcinoms. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 299.
23. Berendt und Guttmann, Ueber vermehrten Stickstoff- und Eiweissgehalt der Magenflüssigkeit und seine diagnostische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1020.
24. Reichenstein, Ueber Stickstoff- und Eiweissbestimmung im Mageninhalt beim Carcinom (Methode Salomon). Przeglad Lekarsky. 1904. No. 37. Ref. Arch. f. Verdauungskrankh. 1905. Bd. 11. S. 90.
25. Orlowsky, Zur Diagnostik des Magencarcinoms. Russki Wratsch. 1904. No. 24. Ref. Arch. f. Verdauungskrankh. 1905. Bd. 11. S. 103.
26. Schittenhelm und Lowes, Die Salomon'sche Probe beim Magencarcinom. Centralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh. 1905. Bd. 18. S. 409.
27. Zirkelbach, Zur Diagnose des Magencarcinoms. Arch. f. Verdauungskrankh. 1906. Bd. 12. S. 543.
28. Reicher, Zur Chemie der Magenverdauung mit besonderer Berücksichtigung von H. Salomon's Magencarcinomprobe. Arch. f. Verdauungskrankh. 1906. Bd. 12. S. 207.
29. Schupfer, Die Salomon'sche Probe. Gazz. d. ospedali. No. 150. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 154.
30. Romano, Die Salomon'sche Probe beim Magencarcinom. Riforma med. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 771.
31. Jague, Wert der Salomon'schen Probe. Rev. de med. y cir. pract. 14. März 1907. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 850.
32. V. Aldor, Ueber die Frühdiagnose des Magencarcinoms. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 20.
33. Koranyi, Magencarcinom. Orvosi Hetilap. Ref. Deutsche med. Wochenschrift. 1907. S. 38.
34. Levinsky, Ueber neuere Untersuchungsmethoden für die Frühdiagnose des Magencarcinoms. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 207.
35. Witte, Ueber den Wert der Methode H. Salomon's für die Differentialdiagnose des Magencarcinoms. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 65. S. 30.



36. Rose, Vergleichende diagnostische Untersuchungen mit der Salomon'schen Probe usw. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 95. S. 518.
37. Goodman, Der Wert der Salomon'schen Probe für die Frühdiagnose des Magencarcinoms. Arch. f. Verdauungskrankh. 1909. Bd. 15. S. 447.
38. Fränkel, Zur Frühdiagnose des Magencarcinoms usw. Med. Klinik. 1910. S. 1098.
39. Bardachzi, Vergleichende Untersuchungen bei Magenkrankheiten usw. Arch. f. Verdauungskrankh. 1911. Bd. 17. Erg.-H. S. 1.
40. Boas, Ueber Frühdiagnose und Spätdiagnose des Magencarcinoms. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 22 u. 77.
41. Kuttner, Ueber Magenschleimfluss. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a. S. 92.
42. Schütz, Untersuchungen über den Magenschleim. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 11. S. 397.
43. Ad. Schmidt, Untersuchungen über das menschliche Magenepitheliom unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Virchow's Arch. 1896. S. 143.
44. Versé, Arbeiten aus dem pathol. Institut Leipzig. Herausgegeben von F. Marchand. Bd. 1. H. 5.

Gluzinski-Probe.

45. Gluzinski, Ein Beitrag zur Frühdiagnose des Magencarcinoms usw. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1902. Bd. 10. S. 1. — Weitere Beobachtungen über meine Methode. Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 5.
46. Sigel, Zur Diagnose des Magencarcinoms. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 338.
47. Fonio, Ueber die Resultate der Untersuchungsmethode nach Gluzinski. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 116. S. 78.
48. Gröndahl, Vorläufige Resultate mit der Gluzinski'schen Untersuchungsmethode bei verschiedenen Magenerkrankungen. Nord. Tidsskr. for terapi. 1913. Jahrg. 11. H. 11. Ref. Centralbl. f. Chir. 1913. S. 1682.
49. Rusca, Beitrag zur Magendiagnostik usw. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Dez. 1913. S. 1498.
50. Küttner, Zur Beurteilung und Behandlung des Ulcus callosum ventriculi. Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1910. S. 635.
51. Payr, Ueber das runde Magengeschwür. Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1910. S. 640.



XXXVII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Die Mobilisierung des Duodenums.

Von

Dr. A. T. Jurasz,

Oberarzt der Klinik.

In der Gallenwegchirurgie hat die Mobilisierung des Duodenums zur Freilegung des retroduodenalen Anteiles des Choledochus eine immer grössere Bedeutung gewonnen. Das Verfahren besteht bekanntlich darin, dass die Serosa des Peritoneums von der oberen Duodenalflexur an entlang und parallel dem absteigenden Schenkel des Duodenums eingeritzt, das Duodenum hierdurch von seiner Unterlage abgelöst und nach links herumgeklappt wird. Die erste ausführliche Mitteilung dieser Methode, und zwar auf Grund von anatomischen Studien an 8 Leichen und 3 Operationen an Lebenden, wurde zuerst von Vautrin 1896 beschrieben. Die Ausführungen sind so klar und instruktiv und geben so genau das heute allgemein übliche Verfahren der Duodenalmobilisierung wieder, dass ich seine Ausführungen wörtlich wiedergeben möchte:

„Quand on exerce sur la seconde portion du duodénum une légère traction, on distingue aisément la ligne de démarcation précise entre l'intestin et l'épiploon gastro-hépatique; c'est sur cette ligne qu'il faut inciser la séreuse parallèlement à la convexité de l'angle duodénal. On prolonge l'incision sur le bord externe de la portion descendante du duodénum, pour libérer les attaches séreuses en dehors. Il suffit dès lors de décoller avec l'ongle l'intestin des tissus sous-jacents, en réclinant progressivement en bas la portion liberée. En un temps très court, on a ainsi mis à decouvert la partie du cholédoque qui se trouve dans la gouttière du pancréas."



Versuche in dieser Richtung wurden bereits früher unternommen, ohne dass man jedoch dieselben als zielbewusste Methode deuten kann. So schreibt Lane 1894:

„The first piece of the duodenum was displaced downwards by dividing the peritoneum along its upper margin, so as to find out if any communication existed between this portion of the bowel and the common duct."

Auch Kocher erwähnt 1895 bei der Mitteilung einer Krankengeschichte einen Versuch einer Lösung des Duodenums mit folgenden Worten:

„Das Duodenum wird durch Herabziehen der übrigen Gedärme sichtbar gemacht. Ein Finger, hinter das Duodenum geführt, konstatiert einen circa taubeneigrossen Stein im Choledochus nach rückwärts vom Duodenum. Eine Zertrümmerung des Steines mittels Zange misslingt, der Stein ist sehr hart und weicht aus. Das Duodenum beiseite zu schieben und an dessen Rückwand zu kommen, ist ebenfalls unmöglich. Beim Versuch einer Lösung tritt eine Blutung des Pankreaskopfes ein; eine Ligatur hier anzulegen, misslingt mehrfach und muss Tamponade angewendet werden."

Nach dieser Mitteilung kann die Mobilisierung wohl nicht nach Kocher allein benannt werden, wie dies vielfach geschehen ist. Denn erst im Jahre 1903, das heisst 7 Jahre nach der Veröffentlichung Vautrin's, ist die Mobilisierung des Duodenums für die Zwecke der Gastroduodenostomie von Kocher im Centralblatt für Chirurgie Nr. 2 ausführlich beschrieben, während schon nach der Publikation Vautrin's in der französischen Literatur die Mobilisierung von Wiart, Jourdan, Montprofit und Rochard studiert und verwendet worden ist.

Im besonderen ist die Mobilisierung für die Zwecke der Gallensteinchirurgie nach der Publikation von Kocher durch Lorenz, Berg, de Quervain und Payr empfohlen worden. Es ist das Verdienst Payr's, einen wesentlichen Fortschritt auf diesem neu beschrittenen Wege damit erzielt zu haben, dass er nach Mobilisierung des Duodenums das Operationsgebiet aus dem retroduodenalen in den supraduodenalen Anteil des Choledochus verlegte, indem es ihm gelang, durch Fingerdruck und massierende Bewegungen einen Stein aus dem retroduodenalen Abschnitte zu lösen und nach oben zu schieben, wo er dann bequem mit der Kornzange entfernt werden konnte. Seit dieser Veröffentlichung Payr's

1904 wird an der Payr'schen Klinik die Mobilisierung des Duodenums mit dem grössten Erfolge zur Diagnose und zu therapeutischen Zwecken prinzipiell in allen Fällen geübt, in denen ein Hindernis in dem papillären oder retroduodenalen Anteile vermutet wird, mit Ausnahme von verschiedenen Kontraindikationen, von denen später die Rede sein wird. Und damit wurde die Gallensteinchirurgie und -Diagnose der tiefen Gallenwege auf eine Basis gestellt, die einer grösseren Schwierigkeit oder gar einer Gefahr vollkommen entbehrt. Das Loslösen bzw. Losmassieren des Steines gelingt nach Mobilisierung des Duodenums fast in allen Fällen, selbst in solchen, wo man es mit fest eingekeilten Divertikelsteinen an der Papilla Vateri zu tun hat, die Entfernung desselben erfolgt in dem gut zugänglichen supraduodenalen Abschnitt des Choledochus.

Es ist nun auffallend, dass dieses einfache und nach unseren Erfahrungen ungefährliche Verfahren bisher keineswegs allgemeine Anerkennung erlangt hat. Dies ist der Grund, warum es von Payr auf der Naturforscherversammlung in Karlsruhe abermals warm empfohlen wurde. In der sich damals weiter ausführenden Diskussion meinte L. Rehn, dass sich die Mehrzahl der Chirurgen dieser Mobilisierung des Duodenums bedienen, dass deren Anwendung eine selbstverständliche sei, dass sie deswegen nicht veröffentlicht werde. Diese Ansicht L. Rehn's dürfte wohl nicht ganz der Wirklichkeit entsprechen. Denn eine Umfrage Payr's an eine Anzahl von hervorragenden Chirurgen mit grösserem Material an Gallensteinfällen hat ergeben, dass ein Teil derselben die Mobilisierung gar nicht oder nur ganz ausnahmsweise verwendet oder womöglich ohne sie auszukommen sucht (Garrè, Küttner, v. Eiselsberg, Wilms). Einige Chirurgen allerdings (Kehr, Körte, Enderlen, Poppert) machen gern und häufig von der Mobilisierung Gebrauch. Aus der Arbeit Goldammer's ist ferner ersichtlich, dass auch Kümmell die Methode nicht anwendet.

Die Mobilisierung des Duodenums lässt sich ohne Eröffnung des retroperitonealen Zellgewebes bewerkstelligen, weil entwicklungsgeschichtlich das Duodenum intraperitoneal liegt und seine Fixierung an der hinteren Bauchwandseite ein Produkt späterer Verklebungen beider Peritonealblätter ist. Unter normalen Verhältnissen ist deswegen die Mobilisierung des Duodenums leicht, weil man nach Einritzen der obersten Lage des Peritoneums in den präformierten

bindegewebigen Spaltraum zwischen den zwei ursprünglichen Peritonealblättern gelangt, in welchem sich die Abschiebung spielend stumpf mit einer Tupferzange vollziehen lässt. Man hat somit gewissermassen eine neue Serosafläche vor sich und auch die Oberfläche des abgelösten Duodenums selbst hat eine für die Naht geeignete Fläche. Unter pathologischen Verhältnissen kann die Mobilisierung schwieriger, ja unmöglich werden, wenn infolge vorhergegangener Entzündungsprozesse in der Umgebung das Peritoneum verdickt ist und ausserordentlich derbe Verwachsungen vorhanden sind. Diese beobachtet man nicht selten ausser bei chronischer Cholelithiasis auch bei gleichzeitig bestehendem Ulcus duodeni, ferner sind die Fälle etwas schwieriger, bei denen entweder der rechte Colonwinkel durch Adhäsionen emporgehoben ist und diese erst gelöst werden müssen, oder bei denen die Gallenblase durch eine Peritonealduplikatur als Fortsetzung des Lig. hepato-duodenale mit dem Colon transversum zusammenhängt; und schliesslich gibt es Ausnahmefälle, bei denen schon entwicklungsgeschichtlich die Verklebungen derart fest sind, dass nach dem oberflächlichsten Einritzen des Peritoneums das retroperitoneale Fett frei zutage liegt.

Bei vorsichtigem Eingehen und Präparieren nach der Tiefe zu ist es trotzdem fast in jedem Falle möglich, die Mobilisierung durchzuführen. Uns ist sie in keinem Falle misslungen. Wenn andere Autoren in dieser Beziehung ungünstigere Erfahrungen gemacht haben, so führen wir dies darauf zurück, dass das Einritzen des Peritoneums zu weit vom Duodenum erfolgt ist. Wir halten die Vorschrift Kocher's, wonach man sich 3 bis 4 cm vom Darme weg zu halten hat, für zu weit bemessen, wir gehen $^1/_2$ bis 1 cm vom Rande des Duodenums entfernt ein, da der Bindegewebsspalt um so leichter zu finden ist, je näher wir an der Fixierungstelle des Duodenums eingehen. Eine Schädigung des Darmes durch Verletzung von Randgefässen, eine Befürchtung, die Körte einmal äusserte, haben wir dabei nie beobachtet. Diese Gefahr ist auch nicht besonders gross. Denn aus den genauen anatomischen Untersuchungen von Brun wissen wir, dass die Gefässversorgung des absteigenden Duodenalschenkels nur von der medialen Seite aus erfolgt, im Gegensatz zu dem oberen horizontalen Anteil, zu dem die Gefässe von beiden Seiten herantreten. Bei dem Einschneiden ins Peritoneum zum Zwecke der Mobilisierung

können demnach keine ernährenden Gefässe verletzt werden: dies könnte höchstens der Fall sein, wenn wir das Duodenum allzu stark nach links umstülpen. Die Grenze, wie weit man nach oben und medialwärts mit der Mobilisierung gehen kann, wird durch das Lig. hepato-duodenale gesteckt, an dessen lateralem Teile der Ductus choledochus nach abwärts zieht, um zwischen Pankreaskopf und Hinterfläche der Pars verticalis duodeni in die letztere einzumünden.

An dem Choledochus unterscheiden wir nach Kehr die etwa 3,5 cm lange oberhalb des Duodenums gelegene Pars supraduodenalis, die 2,5 cm lange Pars retroduodenalis seu pancreatica und eine 1,5 cm lange Pars intraduodenalis.

Für die chirurgischen Eingriffe am Choledochus verdienen seine verschiedenartige Einmündung in das Duodenum und seine Beziehungen zum Pankreas und Ductus pancreaticus besondere Beachtung. Die ersten genauen anatomischen Studien, die für die praktische Chirurgie von Wert waren, verdanken wir dem Chirurgen Haasler. Derselbe schreibt:

„Entweder verläuft der Gang in einer Furche des Pankreaskopfes oder durch die Substanz desselben, oft zieht er zunächst in einer solchen Furche, um weiterhin vom Drüsengewebe circulär umschlossen zu werden. Sehr häufig findet sich dieses Verhalten, wenn ein zungenförmiger Fortsatz des Pankreaskopfes gegen die Leber hin entwickelt ist, welcher, meist an der oberen Seite des Ganges mächtiger angelegt, von hinten den Choledochus umgreift, sodass auch an seinem unteren Rande mehr oder weniger zahlreiche Läppchen sich finden. Dieser Fortsatz kann bis zur Einmündung des Cysticus, gelegentlich noch weiter leberwärts sich entwickeln."

Nach v. Büngner geht der Choledochus in 95 pCt. der Fälle durch die Substanz des Pankreas hindurch und zwar durchschnittlich auf eine Strecke von 2 cm. Ruge fand dieses Verhältnis unter 43 Fällen 32 mal = 74 pCt., und bei den Untersuchungen Kunze's wurde der Choledochus in den meisten Fällen von Pankreasgewebe umgeben gefunden.

Ueber die Höhe der Einmündungsstelle des Choledochus in das Duodenum geben uns die Untersuchungen Ssuslow's Aufschluss. Darnach lag die Mündung ins Duodenum 49 mal in der Mitte, 50 mal tiefer, 14 mal höher als die Mitte des absteigenden Teiles.



Bezüglich des rein mechanischen Verhaltens der Einmündungsstellen des Ductus pancreaticus zum Ductus choledochus beschreibt Mayo Robson 5 Möglichkeiten:

1. die Einmündung beider Gänge in die Ampulle,
2. Vereinigung beider Gänge vor dem Eintritt in das Duodenum ohne Vorhandensein einer Ampulle,
3. getrennte Einmündung beider Gänge in eine kleine Grube in der Wand des Duodenums,
4. getrennte Einmündung in die Karunkel ohne Vorhandensein einer Ampulle,
5. Einmündung eines weiteren accessorischen Ganges in die Ampulle.

Auch v. Büngner hat in dieser Richtung genaue anatomische Untersuchungen angestellt, welche zeigten, dass beide Gänge meist in das Diverticulum Vateri einmünden und dieser Hohlraum den gemeinsamen Endteil beider Gänge bildet.

Es ergibt sich also daraus, dass, wenn sich ein Stein in dem Divertikel einklemmt, die Folge davon eine Stauung des Gallen- und des Pankreas-Sekretes sein kann. Liegt ein solcher Befund vor, so ist zunächst auf einen lithogenen Verschluss in dem papillären Anteile zu fahnden.

Nun findet man aber garnicht selten bei Cholecystitis und Cholelithiasis mit Icterus, dass die tiefen Gallenwege keine Steinkonkremente enthalten, dass vielmehr eine entzündliche Verdickung des Pankreaskopfes vorliegt. In den letzten Jahren ist darauf besonders durch Körte, Kehr, Mayo Robson, Arnsperger die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Für solche Fälle muss eine absteigende Lymphangitis von der entzündeten Gallenblase nach dem Pankreas angenommen werden, wie sich dies aus den zahlreichen Lymphbahn-Anastomosen zwischen diesen beiden Organen erklärt. Wertvolle Aufschlüsse über die Anatomie dieser Lymphgefässe geben uns die Arbeiten von Arnsperger und Franke. Franke hat durch Farbstoff-Injektionen von der Gallenblase aus die betreffenden Lymphbahnen zur Darstellung gebracht. Er konnte folgendes feststellen:

1. Die Lymphgefässe der Gallenblase sammeln sich links am Halse der Gallenblase in einer Drüse, der sogenannten Cysticusdrüse.



2. Rechts und links ziehen Lymphstämmchen vorbei, verlaufen auf der rechten Seite des Choledochus nach unten. während links von dem Choledochus sich einige aus dem Cysticus kommende Lymphstämmchen halten. Die Sammlung dieser Bahnen findet in einer oder zwei Drüsen am Eingange in das Foramen Winslowii statt.
3. Bahnen aus der Cysticusdrüse, die die Art. hepatica überkreuzen, münden in einer am Pankreasrande liegenden Drüse ein.

Diese Untersuchungen stimmen vollständig mit den klinischen Beobachtungen überein, dass bei Entzündung des Gallensystems eine Cysticusdrüse zwischen Cysticus und Hepaticus, eine Choledochusdrüse am Uebergange des supraduodenalen in den retroduodenalen Anteil und eine Pankreasdrüse neben der Einmündung des Choledochus in das Duodenum gefunden werden. Bei dem Vorhandensein solcher Drüsen fehlt dann meist auch die Schwellung des Pankreaskopfes nicht, die durch Kompression der Choledochusmündung Anlass zu einer Gallenstauung geben kann. Arnsperger ist der Ansicht, dass es sich in solchen Fällen nicht um eine wirkliche Pancreatitis handelt, sondern um eine Schwellung des Lymphgewebes, das zwischen den einzelnen Drüsen des Pankreas verteilt liegt.

Die geschwollene Pankreasdrüse kann gelegentlich einen Zweifel aufkommen lassen, ob es sich um eine Drüse oder um einen Stein handelt, auch für diese Fälle kommt der Mobilisierung des Duodenums eine wichtige differentialdiagnostische Bedeutung zu.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich die natürliche Indikation. dass in jedem Falle, wo Verdacht auf tiefen Verschluss des Gallenausführungsganges besteht, der Choledochus von seinem Ursprunge aus dem Ductus cysticus und hepaticus bis zu seiner Einmündungsstelle in die Papille zu untersuchen ist. Zur Freilegung des Ductus choledochus im supraduodenalen Teile ritzen wir das Lig. hepato-duodenale, das gut angespannt wird, in querer Richtung ein, schieben den Peritonealüberzug mit der Tupferzange ab und suchen nun den Ductus auf. Das Ligamentum kann infolge verschiedener entzündlicher Prozesse eine sehr verschiedene Gewebsbeschaffenheit besitzen, es kann ausserordentlich zart sein, auf der anderen Seite aber so dicke Schwielenbildung aufweisen, dass es



nicht geritzt, sondern bis zum Choledochus tief eingeschnitten werden muss.

Zur Freilegung des retroduodenalen und papillären Anteiles gibt es zwei Wege, von vorn und von hinten.

Von vorn kann er zunächst durch das Omentum minus und durch das Ligamentum gastrocolicum und Mesocolon transversum hindurch aufgesucht werden. Der Nachteil dieser beiden Methoden liegt jedoch in der ungenügenden Zugängigkeit, besonders wenn es sich um fettleibige Patienten handelt, ferner kann der Zugang bei Entzündungen und Verwachsungen recht schwierig sein, leicht zu grösseren Blutungen und nachträglicher Thrombenbildung führen. Dieser Weg dürfte daher nur selten beschritten werden.

Der gewöhnliche Weg von vorn ist der durch das Duodenum hindurch mittels transduodenaler Choledochotomie. Diese wurde von einer Reihe von Autoren, besonders aus der Czerny-schen Klinik in Empfehlung gebracht zur Entfernung festsitzender Divertikelsteine. Der Nachteil dieser Methode besteht in der Eröffnung des Duodenums und einer Möglichkeit der Verletzung der hinteren Duodenalwand beim Einschneiden auf den Stein. Des weiteren macht Payr auf die Möglichkeit einer Duodenalfistel infolge Nahtinsufficienz aufmerksam, eine Erfahrung, die u. a. Sprengel gemacht hat. Weiter ist zu bedenken, dass das Auffinden der Papille, falls der Stein etwas weiter oben sitzt, durchaus nicht immer sehr leicht ist, und dass vor allem die Incision der Papille in ihren Folgen durchaus nicht harmlos zu sein braucht. Bei der ohnehin engen Oeffnung, von deren Feinheit man sich ja oft bei der Sektion überzeugen kann, erscheint mir die Möglichkeit einer sekundären Narbenstenose, auf die Mizokuchi schon aufmerksam gemacht hat, durchaus wahrscheinlich.

Der beste Weg zur Erreichung der tiefen Abschnitte des Choledochus ist zweifellos der von hinten durch die Mobilisierung des Duodenums. Dadurch erhalten wir erstens einen Ueberblick über den Choledochus in seiner ganzen Ausdehnung. Zweitens gestattet dieser Weg die bimanuelle Palpation der Papille und des retroduodenalen Anteiles. Man geht dabei mit dem Zeigefinger allein oder dem Zeige- und Mittelfinger der linken Hand unter das Duodenum, mit den Fingern der rechten Hand auf das Duodenum und kann nun den ganzen 5 cm langen Abschnitt in exaktester Weise abpalpieren. Durch diese bimanuelle Palpation



entgehen einem selbst kleinste hirsekorngrosse Divertikelsteine nicht, die ohne Mobilisierung des Duodenums nicht zu tasten sind, wie wir uns öfters zu überzeugen Gelegenheit hatten. Das Heraufmassieren eines etwa vorhandenen Steines erfolgt durch sanfte drückende, schiebende und streichende Bewegungen des Daumens und Zeigefingers der linken Hand, welche den Stein zwischen sich fassen. Der Zeigefinger liegt dabei hinter, der Daumen auf dem Duodenum. Man darf sich nicht abschrecken lassen, wenn man keinen augenblicklichen Erfolg hat, vielmehr müssen solche massierende Bewegungen manchmal einige Zeit lang fortgesetzt werden, ehe sich der Stein lockert. Etwas Paraffin. liquid. oder steriles Olivenöl in den Choledochus injiciert, kann die Lösung erleichtern. Im supraduodenalen Abschnitt wird der Choledochus sodann incidiert, der Stein entfernt.

Das Heraufmassieren des Steines scheint im Gegensatz zu den anderen Methoden das schonendste Verfahren zu sein. Bei der Extraktion mittels Löffels und Zange kann man namentlich oft eine Verletzung der Schleimhaut oder eine Dehnung der Wand des Ganges nicht vermeiden oder es bröckeln Stücke des Steines ab und bedingen die Gefahr eines echten Recidives. Die tiefe Incision im retrodoudenalen Teile bietet den Nachteil, dass die Naht wegen schwierigerer Zugänglichkeit unsicher ist und die Gefahr einer retrodoudenalen Phlegmone in sich schliesst, ausserdem ist dann zur Hepaticusdrainage eine zweite Oeffnung im supraduodenalen Anteile erforderlich.

Von den Nachteilen der transduodenalen Methode war bereits die Rede. Dieselben lassen sich vermindern durch die Mobilisierung des Duodenums, wodurch das Duodenum vorgelagert und die Naht leichter ausgeführt werden kann. Dies haben mit Erfolg Hofmeister (Haist), Gosset und Kocher getan.

Ueber die transpankreatische Choledochotomie, die gelegentlich von Czerny, Terrier, Körte und Morone benutzt und empfohlen wurde, sagt Kehr mit Recht, dass dabei der Nachteil der Pankreasverletzung und die Gefahr des späteren Ausflusses von Pankreassaft bestände. Geht man dazu noch von vorne durch die Pankreassubstanz hindurch, nachdem man sich das Pankreas durch das Lig. gastro-colicum freigelegt hat, wie dies kürzlich von Fink für retroduodenale Steine befürwortet wurde, so ist die Gefahr eine doppelte, die des schwierigeren Zugangs von vorne und die der



Pankreasverletzung und ihrer Folgen (Fettnekrose). Dieser Vorschlag erscheint uns deswegen im allgemeinen sehr wenig empfehlenswert.

Die Bedeutung der Mobilisierung des Duodenums für die Gallensteinchirurgie liegt also

1. in der exaktesten und gründlichsten Untersuchungsmöglichkeit des Choledochus in seinem ganzen Verlaufe. Die Gefahr eines Uebersehens von Steinen, von der wir in den Arbeiten von Leffmann, Bosse und Brozen, Jenckel, Goldammer lesen, ebenso wie das Uebersehen des beginnenden noch durchlässigen Papillencarcinoms, wie es Kausch einmal erlebt hatte, halte ich durch diese Methode für wesentlich herabgesetzt.
2. gestattet die Mobilisierung des Duodenums in fast sämtlichen Fällen von Steineinklemmungen, das Operationsgebiet in den supraduodenalen Anteil zu verlegen, indem der Stein aus der Papille und dem retroduodenalen Anteile nach oben massiert wird.

Die Technik, die wir dabei anwenden, ist folgende: Der Choledochus wird durch zwei feine Catgut-Haltefäden angezogen und zwischen denselben eröffnet nach vorheriger gründlicher Tamponade und Abschluss der übrigen Bauchhöhle. Der heraufmassierte Stein wird mittels feiner Kornzange entfernt oder einfach zu der Oeffnung herausgedrückt. Da es beim Heraufmassieren zum Abbröckeln von Teilen des Steines kommen kann und Reste davon in der Tiefe zurückbleiben können, so hat man auch von oben her sich von der Durchgängigkeit des Choledochus zu überzeugen. Zu dem Zwecke wird ein vaselinierter Porgès-Katheter duodenalwärts eingeführt, bis man mit der Spitze durch die Papille hindurch in das Lumen des Darmes hineingelangt. Jeden Zweifel hierüber schliesst der sogenannte Spritzversuch aus, bei dem 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung in den Katheter hineingespritzt werden. Kommt keine Flüssigkeit durch die Choledochusöffnung zurück, so ist mit Sicherheit die Durchgängigkeit der Papille anzunehmen. Dieser Spritzversuch wird bei uns regelmässig ausgeführt. Er hat sich besonders in solchen Fällen bewährt, in denen gelegentlich die vollständige Sondierung nicht gelingen wollte, sei es, dass sich der Katheter in einer weiten Ampulle verfing oder dass die Krümmung des Ganges dem weiteren Vordringen Widerstand entgegensetzte.



Die Kehr'sche Fege wenden wir nicht an, weil hierzu eine Incision des Duodenums notwendig ist.

Für die Sondierung des Hepaticus benutzen wir eine elastische, federnde Metallsonde, die sog. Reptilsonde wegen ihrer besseren Anpassungsfähigkeit an die Krümmung des Ganges. Sind kleine Steine oder Bröckel eines grösseren Steines in grösserer Anzahl in den tiefen Gallenwegen vorhanden, so werden dieselben mittels physiologischer Kochsalzlösung herausgespült. Es empfiehlt sich dabei, bei der Spülung des Choledochus den leberwärts gelegenen Teil oberhalb der Incision zu komprimieren, um eine Verschleppung von Steinen und Bröckeln nach oben zu verhindern. Umgekehrt wird bei der Spülung des Hepaticus der unterhalb der Choledochusöffnung gelegene Teil des Choledochus temporär mit dem Finger verschlossen. Dieser Reinigung der tiefen Gallenwege hat für alle Fälle die vorherige Abklemmung des Cysticus voranzugehen, um ein Heraustreten von Gallenblaseninhalt zu vermeiden. Gelegentlich stösst man bei der Sondierung auf ein Hindernis an der Papille, das in einem Krampf des daselbst befindlichen Sphincters besteht. Dies kommt nicht selten bei Steinen, die in der Nähe der Papille gesessen haben, ferner bei entzündlichen Zuständen des Duodenums vor. In solchen Fällen führen wir die Dehnung des Sphincters nach Czerny mittelst feiner Kornzange aus.

In jüngster Zeit legt v. Hofmeister der Dilatation der Papille eine besondere Bedeutung bei, wenn er bei weichen Steinen das Gefühl hat, nicht alle Bröckel entfernt zu haben. Er dilatiert dann die Papille systematisch mittels Urethralbougies (Charr. 22 bis 24) und führt eine 6—8 mm dicken Schlauch in den Choledochus und 4 cm tief in das Duodenum hinein, um die erreichte Dilatation aufrecht zu erhalten.

In jedem Falle einer Choledochotomie schliessen wir die Hepaticusdrainage an. Früher haben wir ein einfaches dünnes, mit einer nahe dem Ende gelegenen zweiten Oeffnung versehenes Drainrohr benutzt. In letzter Zeit geben wir dem Kehr'schen T-Rohr den Vorzug. Da wir prinzipiell mit möglichst kleinem Schnitt am Choledochus auszukommen suchen, in der Regel nicht über $^1/_2$ cm lang, so genügt meist eine einzige, höchstens eine zweite Catgutnaht, um das Drainrohr fest und wasserdicht einzubinden. Erst nach ausgeführter Hepaticusdrainage wird die Gallenblase retrograd mittels Paquelin exstirpiert, nachdem der



Ductus cysticus mittels einer Seiden- und einer Catgutligatur, die Arterie mittels Seidenligatur abgebunden sind.

Die Mobilisierung des Duodenums wird in allen den Fällen ausgeführt, bei denen anamnestisch oder klinisch eine Erkrankung oder Verlegung der tiefen Gallenwege anzunehmen ist, also z. B. stets dann, wenn ein Icterusanfall vorausgegangen ist. Allerdings machen wir in der Ausdehnung der Mobilisierung gewisse Unterschiede. In Fällen z. B., in denen ein tiefer krankhafter Prozess nicht wahrscheinlich ist, aber doch nicht mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden kann, begnügen wir uns zunächst mit einem kleinen Einschnitt am Peritoneum im oberen Winkel des Duodenums, durch den das Letztere nur so weit mobilisiert wird, dass man mit einem Finger bequem in die Papille und den retroduodenalen Anteil gelangt.

Von der Mobilisierung des Duodenums nehmen wir Abstand in folgenden Fällen:

1. bei Cholecystitis ohne schwere Wandveränderungen,
2. bei normal engem Choledochus im supraduodenalen Anteile,
3. bei einfachem Hydrops mit einem einzigen fest eingekeilten Verschlussstein im Cysticus.
4. bei narbigem Verschluss des Cysticus, falls in diesen vier Fällen die Anamnese auf Icterus oder Schüttelfröste negativ war.
5. bei akutem oder chronischem Empyem wegen der Gefahr einer Infektion,
6. bei gleichzeitig bestehenden Wandschädigungen des Duodenums (Ulcus) wegen der Gefahr einer Duodenalfistel.

In den Fällen, bei denen sich nach Mobilisierung des Duodenums ein dauerndes Hindernis an der Papille ergibt, wie z. B. ein inoperables Carcinom des Pankreas oder des Choledochus, eine Narbenstenose der Papille infolge eines Ulcus oder infolge einer früher ausgeführten transduodenalen Choledochotomie, wird in erster Sitzung die Cholecystogastrostomie, die Cholecystoduodenostomie oder die Cholecystojejunostomie ausgeführt.

Für die Anlegung einer solchen Anastomose zwischen der Gallenblase und dem Duodenum bietet die Mobilisierung des Duodenums den nicht unerheblichen Vorteil, dass sie uns in die Lage versetzt, unter doppeltem Klemmenabschluss die Anastomose anzulegen. Selbst bei kleiner Gallenblase lassen sich die beiden



Organe so bequem aneinanderbringen, dass irgendwelche Spannung vermieden wird. Die Naht wird zweischichtig mit Seide ausgeführt, wie bei jeder Anastomose am Intestinaltractus. Wir bevorzugen die Anastomose mit dem Duodenum oder mit dem Magen, da bei Verwendung des Dünndarmes eine Enteroanastomose hinzuzufügen ist. Es ist vielleicht kein Zufall, wenn Kümmell, der niemals die Mobilisierung ausführte, zur Anastomose 5 mal den Dünndarm benutzte und nur 2 mal eine Verbindung mit dem Magen, 1 mal mit dem Duodenum angelegt hat. Auf Grund neuer experimenteller Untersuchungen über Anastomosen der Gallenwege mit dem Magen und Darm, rät Mocquot womöglich das Duodenum zu benutzen, da er nach der Anastomose mit dem Magen und dem Jejunum je 1 mal eine biliäre Lebercirrhose beobachtet hat, während nach einer Verbindung mit dem Duodenum die Leber normal blieb.

Für die Fälle, in denen es sich wegen der Schwäche des Patienten um möglichste Abkürzung der Operation handelt, empfehlen wir, für die Anastomose den Murphyknopf zu verwenden, wie ihn Kümmell regelmässig, Kausch und Morian gelegentlich benutzten.

Die Vorteile des mobilisierten Duodenums treten noch auffälliger hervor, wenn es sich darum handelt, eine Verbindung zwischen einem der Gallengänge und dem Darm nach früherer Entfernung der Gallenblase auszuführen. So berichtet Terrier über 2 Fälle, in denen die Hepaticoduodonostemie wesentlich durch die Mobilisierung des Duodenums erleichtert wurde.

Um sich der Möglichkeit nicht zu begeben, die Gallenblase als letztes Hilfsmittel zur Entleerung des Gallensekretes zur Verfügung zu haben, muss dieselbe in allen den Fällen erhalten bleiben, bei denen die Ausführungsgänge dauernd verlegt sind. Deswegen ist es von grosser Bedeutung, jede Operation mit der Freilegung des Choledochus und Feststellung der Durchgängigkeit der Papille zu beginnen und von da aus die Untersuchung nach dem Fundus der Gallenblase vorzunehmen und nicht umgekehrt, mit der Ablösung der Gallenblase zu beginnen, ohne über die tiefen Gallenwege orientiert zu sein.

Handelt es sich um einen noch im Bereiche der Operabilität stehenden Tumor des retroduodenalen oder des papillären Anteiles, so ist für den einzuschlagenden Weg die Mobilisierung des Duodenums von einschneidender Bedeutung. Bei der Entfernung des



Papillencarcinoms stehen sich wieder der transduodenale und der retroduodenale Zugang gegenüber. Oppenheimer hält den transduodenalen Weg für harmloser, Kausch jedoch tritt warm für den retroduodenalen Weg durch Mobilisierung des Duodenums ein. Die Statistik Oppenheimers ergibt für 15 transduodenale Entfernungen des Carcinoms 6 Todesfälle = 40 pCt. Mortalität, bei 10 extraduodenalen Resektionen des Choledochus waren nur 3 Heilungen nachweisbar. Diese Statistik ist für eine Gegenüberstellung der transduodenalen und retroduodenalen Resektion aber nicht zu verwerten, da es sich bei letzterer meist um ausserordentlich fortgeschrittene Tumoren des gesamten Choledochus gehandelt hat, die vom transduodenalen Wege nicht angreifbar gewesen wären. Deswegen dürfte die Statistik Kausch's massgebender sein; nach ihr wurden von 15 Fällen von Papillencarcinom 3 retroduodenal angegriffen, die sämtlich den operativen Eingriff überstanden. Von 12 transduodenal Operierten starben dagegen 8.

Gegen die transduodenale Methode, bei der also das Duodenum 2mal eröffnet wird, dürfte weiter die Beobachtung in einem Falle Völcker's sprechen, bei dem sich nachträglich eine Duodonalstenose gebildet hat. Aber auch für den transduodenalen Weg dürfte die Mobilisierung des Duodenums von entschiedenem Vorteile sein, wie es Körte in einem Falle erfahren hat.

Auch für andere Eingriffe ausserhalb des Gallensystems erweist sich gelegentlich die Mobilisierung des Duodenums als eine Erleichterung der Operation. Ich erwähne zunächst die Gastroduodenostomie, für die Kocher die Mobilisierung besonders empfohlen hat. Des weiteren wird sie uns eine wertvolle Hilfe bei gelegentlicher Magenresektion nach Billroth I zur Annäherung des Duodenalstumpfes an den Magen, nach Billroth II zur Naht des Duodenalstumpfes bilden. Dies erscheint zunächst als ein Widerspruch, da wir wissen, dass der obere horizontale Schenkel des Duodenums auf dem Lig. hepatoduodenale fixiert ist und zwar nach den Untersuchungen von Brun hauptsächlich durch die ernährenden Gefässe, nämlich die Rami duodenales superiores aus der Art. pylorica und Art. hepatica propria, und durch die kurzen Aestchen aus dem Stamme der Art. gastroduodenalis. Jeder Versuch einer Loslösung dieses Teiles des Duodenums von seiner Unterlage müsste also eine Verletzung der ohnehin spärlichen Gefässe und damit eine Ernährungsstörung des Duodenums zur



Folge haben. Trotz dieser Fixierung wird durch die Mobilisierung des absteigenden Duodenalteiles eine Verlagerung des oberen Duodenalschenkels nach links erzielt, wie Brun dies sehr einleuchtend erklärt. Nach ihm ermöglicht die Mobilisierung des Duodenums zwei Bewegungen, erstens eine Drehung des absteigenden Schenkels um eine Achse, die im Lig. hepatoduodenale liegt, zweitens eine Pendelbewegung dieser Achse und des absteigenden Duodenums nach medial. Den festen Punkt bildet die Wurzel des Lig. hepatoduodenale an der Leberpforte. Durch diese beiden Bewegungen wird das Lig. hepatoduodenale aus seiner ursprünglichen fast senkrechten Richtung in eine nahezu horizontale vom Leberhilus nach links verlaufende gebracht, damit auch die obere Duodenalpartie beträchtlich medialwärts verschoben. Brun macht weiter darauf aufmerksam, dass man bei dieser Verlagerung auf die Spannung der von oben an den Duodenalstumpf herantretenden Gefässchen zu achten hat, damit dieselben nicht abreissen. Brun gibt durch seine anschaulichen anatomischen Darstellungen die nötige Erklärung für die nicht selten beobachtete „Nahtinsufficienz" am Duodenalstumpf mit folgender Duodenalfistel.

Die Mobilisierung des Duodenums und des Pankreaskopfes wurde ferner zur Drainage bei akuter Pancreatitis von Röpke ausgeführt. Weiter können gelegentlich besondere Verhältnisse die Indikation zur Mobilisierung des Duodenums stellen. So gelang es uns kürzlich, bei einem Aneurysma der Bauchaorta durch Abschieben des Duodenums den ganzen Sack freizulegen; das Duodenum konnte dabei mühelos bis über die Wirbelsäule nach links verlagert werden.

Ueber die Nachteile und Schädigungen infolge der Mobilisierung des Duodenums liegen nur wenige Mitteilungen in der Literatur vor. Kocher, Hoffmann und Arnsperger konnten wegen der Blutung aus dem Pankreaskopfe die Mobilisierung des Duodenums nicht durchführen. Lorenz war zu einer ausgiebigen Unterbindung von Gefässen gezwungen, wobei eine Fettnekrose des Peritoneums und des Mesenteriums den Tod herbeiführte. Die Blutung stammte zweifellos in jedem der Fälle aus dem sogenannten Zuckerkandlschen Venenplexus, welcher in geringerem oder grösserem Grade den retroduodenalen Anteil des Choledochus bedeckt. Ist man auf diesen Plexus gefasst und achtet man bei der Abschiebung des Duodenums darauf, ein Zerreissen der vielfach sehr dünnwandigen



Venen zu vermeiden und dieselben sorgfältig einzeln zu ligieren, so, glaube ich, kann man immer eine starke Blutung vermeiden.

Ueber eine seltene Komplikation berichtet sodann Finsterer. 4 Wochen nach einer ausgiebigen Mobilisierung wegen eines Divertikelsteines musste wegen einer schweren Magenerweiterung relaparotomiert werden. Dabei wurde eine fixierte Knickung des Duodenums nahe dem Pylorus gefunden. Als mögliche Ursache sieht Finsterer die Lösung von der hinteren Bauchwand an. Auch diese Komplikation kann meiner Meinung nach vermieden werden, wenn man darauf achtet, dass das Duodenum nach Beendigung der Operation in seine natürliche Lage zurückfällt und diese Lage durch die Schlusstamponade nicht verändert wird. Dann verwächst das Duodenum wieder in kurzem mit der hinteren Bauchwand.

Eine retroduodenale Phlegmone wurde niemals beobachtet. Die prinzipielle Tamponade nach jeder Operation an den tiefen Gallenwegen dürfte den wirksamsten Schutz gegen eine Ausbreitung einer solchen darstellen.

Anschliessend teile ich die Krankengeschichten der Gallensteinfälle, bei denen die Mobilisierung des Duodenums ausgeführt wurde, im Auszuge mit:

1. M., 55 jähr. Mann. Seit 10 Jahren Anfälle von Schmerzen, Erbrechen, Schüttelfrost. Icterus anfangs selten, in letzter Zeit alle paar Wochen, zuletzt wöchentlich, 5—6 Stunden dauernd.

Befund: Geringer Icterus. Leber 2—3 Querfinger den Rippenbogen überragend. Gallenblase nicht zu fühlen. Druckempfindlichkeit.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Erweiterung des Choledochus. Mobilisierung des Duodenums. Schwellung des Pankreaskopfes. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Normal. Am 7. Tage wird der Schlauch vom Pat. herausgerissen. Am 17. Tage Schluss der Gallenfistel. Am 28. Tage geheilt und beschwerdefrei entlassen.

2. E., 25 jähr. Mädchen. Seit 10 Tagen Schmerzen in der rechten Seite des Leibes.

Befund: Leber etwas vergrössert. Starke Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Normale Magenwerte.

Operation (Jurasz): Wellenschnitt. Gallenblase vergrössert, nicht ausdrückbar. Mobilisierung des Duodenums. Freilegung der tiefen Gallenwege, die erweitert sind. Kein Stein in der Tiefe. Tumorartige Verdickung des Pankreaskopfes. Cholecystoduodenostomie.

Verlauf: Am 24. Tage geheilt entlassen.



3. K., 38 jähr. Frau. Vor 10 Jahren typischer Anfall mit Erbrechen. Icterus. Intervall von 9 Jahren. Seit 1 Jahre Wiederholung der Anfälle in häufigen Intervallen.

Befund: Leichter Icterus. Leber 3 Querfinger unter Rippenbogen. Gallenblase fühlbar, schmerzhaft. Urin: Gallenfarbstoff. Steinabgang im Stuhl.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung von Adhäsionen. Gallenblase geschrumpft. Mobilisierung des Duodenums. Verdickung des Pankreaskopfes. Choledochusdrüsen. Choledochotomie. Spritzversuch positiv. Drainage des Hepaticus. Resektion des oberen Drittels der Gallenblase. Drainage der Gallenblase.

Verlauf: Normal. Am 30. Tage mit Gallenblasenfistel entlassen.

4. S., 53 jähr. Frau. Vor 9 Jahren erster Anfall. Nachkur in Kissingen. Mehrere Jahre beschwerdefrei. Seit 2 Jahren leichtere Kolikanfälle. Seit 2 Monaten fast dauernd Anfälle mit Icterus und Fieber, zuletzt auch Schüttelfrost.

Befund: Leichter Icterus. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Unterhalb des Leberrandes walzenartige Resistenz, die schmerzhaft ist. Cammidge-Reaktion positiv. Im Urin reichlich Gallenfarbstoff.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung der Magen- und Netzadhäsionen. Gallenblase geschrumpft, ohne Steine. Mobilisierung des Duodenums. Pankreaskopf in einen apfelgrossen, harten Tumor verwandelt, der wahrscheinlich als Pancreatitis aufgefasst werden muss. Cholecystogastrostomie.

Verlauf: o. B. Am 22. Tage ohne Icterus beschwerdefrei entlassen.

5. B., 47 jähr. Fräulein. Seit 24 Jahren Magenbeschwerden. Seit 5 Jahren kolikartige Schmerzanfälle, bis 8 Tage lang dauernd, unter dem rechten Rippenbogen, mit Uebelkeit. Abgang von Gallengriess beobachtet. Häufung der Anfälle auf Zwischenräume von $1^1/_2$—2 Monaten.

Befund: Leber nicht vergrössert, Druckempfindlichkeit der Gallenblase. Magenektasie.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Duodenum durch Verwachsungen mit der Gallenblase hochgezogen, hierdurch Pylorus abgeknickt, Gallenblase etwas vergrössert, steinhaltig. Mobilisierung des Duodenums. Die tiefen Gallengänge sind frei. Pankreaskopf verdickt. Ektomie. Resektion der chronisch veränderten Appendix.

Verlauf: Normal. Am 20. Tage geheilt und beschwerdefrei entlassen.

6. N., 55 jähr. Witwe. Seit 5 Jahren Kolikanfälle in der Lebergegend mit Uebelkeit und Erbrechen, gelegentlich Icterus. Auf Kur in Neuenahr vor 4 Jahren Pause $^3/_4$ Jahr lang. Seit einem Jahre Häufung der Anfälle, zuletzt 1—2 pro Tag.

Befund: Icterus. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, darunter eine hühnereigrosse, prallelastische Geschwulst, die schmerzhaft ist. Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung der Adhäsionen des Netzes. Gallenblase vergrössert, Steine fühlbar. Mobilisierung des Duodenums. Pankreaskopf deutlich vergrössert und hart. Kein Stein. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: o. B. Am 10. Tage Entfernung des Drains. Am 24. Tage mit geringer Gallenfistel entlassen.



7. M., 53jähr. Frau. Seit 9—10 Monaten häufig ein Schneiden im Leibe, unabhängig vom Essen, häufiges Aufstossen, nie Gelbsucht. Das Schneiden manchmal täglich, dann wieder in grösseren Pausen.

Befund: Im Epigastrium eine unbestimmte Resistenz fühlbar. Leber $2^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen. Kein Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Verwachsungen zwischen Gallenblase und Duodenum. Verdickung der Wand, keine Steine fühlbar. Mobilisierung des Duodenums. Verdickung des Pankreaskopfes. Kein Stein in den tiefen Gallenwegen. Punktion der Gallenblase ergibt mit Schleimflocken untermischte Galle. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Normal. Am 25. Tage geheilt entlassen.

8. B., 36jähr. Frau. Seit 3 Jahren Schmerzen krampfhafter Art in der rechten Bauchseite. Stuhlgang, der bis dahin sehr verstopft, seitdem häufig dünn, stark riechend, sehr hell. Seit 2 Jahren ausserdem gelegentlich Kreuzschmerzen, die nach der Blase zu ausstrahlen, dabei rot gefärbter Urin. Vor einem Jahre wurde ein Gallensteinleiden festgestellt und bei der anschliessenden Kur in Karlsbad Abgang von Gallensteinen und Gallengries beobachtet. Auch Schmerzen in der Blinddarmgegend sollen vorübergehend bestanden haben. Im letzten Jahre häufiger Abgang von Gallensteinen, zweimalige Karlsbader Kur. Vor 5 Tagen heftige kolikartige Schmerzen, die sich über den ganzen Leib ausbreiten und anhalten.

Befund: Ansatz des rechten Rectus gespannt, starke Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium, beide Nierengegenden auf Druck empfindlich. In der Appendixgegend deutlich lokalisierter Schmerz. Kein Fieber.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase mit Steinen gefüllt. Choledochusdrüsen. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Verdickung des Pankreaskopfes. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie. Wegen Gastroptose Raffung des Omentum min. Appendix sehr lang, chronisch verwachsen. Appendektomie.

Verlauf: anfangs normal. Am 15. Tage Entfernung des Drains. Im weiteren Verlaufe Nierenkoliken, deshalb 4 Wochen nach der 1. Operation Freilegung der linken Niere. Spaltung des Nierenbeckens. Entfernung eines Steines. Vernähen des Nierenbeckens. Plastik aus Capsula fibrosa. Die anfangs geschlossene Gallenfistel wieder geöffnet, am 7. Tage nach der Operation jedoch wieder geschlossen. Im übrigen vollkommen normaler Verlauf. Am 15. Tage beschwerdefrei entlassen.

9. F., 48jähr. Mann. Vor 4 Jahren nach vorausgegangenen Magen-Darm-Erscheinungen 3 Monate lang anhaltender Icterus mit heftigen Schmerzen in der Magengrube. Kein Steinabgang. Besserung durch Karlsbader Kur. Nach 4 Wochen Wiederholung der Koliken. Seitdem sehr häufig Koliken, zuletzt fast täglich, sodass nur durch starke Morphiumdosen ein erträglicher Zustand geschaffen werden konnte.

Befund: Icterus. Gallenfarbstoff im Urin. Spannung des rechten Rectus. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Deutlicher Druckschmerz in der Gallenblasengegend.



Operation (Payr): Wellenschnitt. Adhäsionen zwischen Netz, Gallenblase und Duodenum. Gallenblase wenig vergrössert, Wand gelblich verdickt. Feste Verlötung mit dem Duodenum. Mobilisierung des Duodenums. Choledochus auf Fingerdicke erweitert. Pankreaskopf taubeneigross, sehr hart, höckrig. Deshalb Cholecystogastrostomie.

Verlauf: Am folgenden Tage Exitus an Herzschwäche (Morphiumherz).

10. Sch., 28jähr. Mann. Seit 3 Wochen Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen.

Befund: Spannung des rechten Rectus. Leber nicht vergrössert, druckempfindlich. Marasmus.

Operation (Läwen): Wellenschnitt. Gallenblase etwas vergrössert. Punktion ergibt trübe Galle. Choledochus erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Pankreas verdickt. Cholecystostomie. Hepaticusdrainage.

9 Tage nach der Operation unter Schüttelfrösten und zunehmender Temperatur Exitus.

11. B., 45jähr. Frau. Seit mehreren Jahren Anfälle mit gelegentlichem Icterus. Eigentliche Koliken bestanden dabei nicht, sondern nur ein Gefühl der Schwere.

Befund: Leber 4 Finger unter dem Rippenbogen, wenig druckempfindlich. Gallenblasengegend schmerzhaft. Gallenfarbstoff im Urin positiv.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase enthält Steine. Mobilisierung des Duodenums. Drüsen in der Umgebung der Papille geschwollen. Pankreaskopf verdickt, sehr hart. Choledochotomie. Galle trüb, mit kleinsten Konkrementen. Spritzversuch positiv. Hepaticus läuft dem Cysticus eine grosse Strecke parallel. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 10. Tage Entfernung des Drains. Am 20. Tage Schluss der Fistel. Am 24. Tage geheilt entlassen.

12. Seit 15 Jahren magenleidend, häufige Anfälle mit Brechreiz. Vor 3 Wochen aussergewöhnlich heftige Schmerzen in der ganzen Oberbauchgegend, nach der rechten Schulter ausstrahlend. Häufiges Erbrechen. Seither aller paar Tage diese Anfälle.

Befund: Starke Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen. Gallenfarbstoff im Urin. Leber 2 Finger unter dem rechten Rippenbogen, sehr druckempfindlich.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Leber gesenkt. Gallenblase etwas vergrössert. Choledochus auf Daumendicke erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Kein Stein in den tiefen Gallenwegen, nur beträchtliche Verdickung und Härte des Pankreaskopfes. Galle im Choledochus getrübt. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie der Gallenblase.

Verlauf: Am 18. Tage Entfernung des Drains. Am 20. Tage Gallenfistel geschlossen. Am 25. Tage wird Pat. geheilt entlassen.

13. H., 26jähr. Frau. Vor 9 Jahren Kolikanfälle mit Icterus, dann gesund. Vor 14 Monaten Magenkrämpfe, die sich sehr häufig wiederholten. Vor 9 Monaten Icterus. Anfälle in letzter Zeit sehr häufig mit Erbrechen. Stärkerer Icterus.



Befund: Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Am Leberrand harter druckempfindlicher Tumor fühlbar. Im Urin Gallenfarbstoff.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung diffuser Adhäsionen mit Quercolon. In der Gallenblase Steine. Mobilisierung des Duodenums. Pankreaskopf vergrössert, verdickt. Choledochusgalle hellgelb, schleimig. Choledochotomie. Entfernung kleiner schwarzer Konkremente. Aus dem Hepaticus fliesst schleimige Galle und etwas Eiter. Hepaticusdrainage. Freilegung des Cysticus ist schwierig wegen Verwachsungen. Entfernung der Gallenblase.

Verlauf: Nach 2 Tagen Exitus an Herzschwäche.

Sektion: Lebercirrhose. Schlaffes Herz.

14. K., 59 Jahre. Vor 3 Tagen starke Schmerzen in der Lebergegend, die nach dem Rippenbogen zu ausstrahlten. Erbrechen. Zunahme der Schmerzen.

Befund: Normale Lebergrenzen. Unter dem rechten Rippenbogen ein fingerlanger, 2 Querfinger breiter harter zapfenförmiger Tumor, welcher druckempfindlich ist. Während der Beobachtung typischer Gallensteinanfall.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Geringe Mengen von Ascites. Riedel'scher Lappen. Gallenblase nicht vergrössert, enthält Steine. Choledochus nicht erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Kein Stein fühlbar, jedoch beträchtliche Vergrösserung des Pankreaskopfes. Choledochotomie. Galle stark getrübt. Spritzversuch nicht einwandfrei. Keine Steine in den tiefen Gallenwegen. Bei der Ektomie der Gallenblase zeigt sich, dass der Verschlussstein im Cysticus auf die Vena portae drückt.

Verlauf: Entfernung des Drains am 22. Tage, sodann vollkommen normaler Verlauf. Pat. wird am 33. Tage geheilt entlassen.

15. St., 38jähr. Frau. Seit 2 Jahren Gallensteinkoliken in Pausen von 2 bis 6 Monaten. Widerwillen gegen Fett und Fleisch, kein Erbrechen, aber Brechreiz.

Befund: Brettharte Spannung oberhalb des Nabels, Druckempfindlichkeit, unter dem rechten Rippenbogen am stärksten. Kein Gallenfarbstoff im Urin. Unter Thermophor nach einigen Tagen weicher Leib. Leber bis Nabelhöhe gesenkt.

Operation (Payr): In Lokalanästhesie und ein paar Tropfen Chloroform Wellenschnitt. Gallenblase nicht vergrössert, enthält Steine. Mobilisierung des Duodenums. Pankreaskopf sehr hart. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 9. Tage Entfernung des Katheters. Am 15. Tage Fistel geschlossen. Bei vollkommen normalem Heilverlauf etwas Narbenbeschwerden. Am 36. Tage geheilt entlassen.

16. Sch., 36jähr. Mann. Seit 7 Jahren Magenkrämpfe, 3 Jahre lang als magenkrank behandelt. Die Anfälle traten in allmählich kleiner werdenden Abständen auf, zuletzt mit Erbrechen und Icterus.

Befund: Starke Adipositas. In der Gegend der Gallenblase undeutliche Resistenz fühlbar, die druckempfindlich ist.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Rechter Colonwinkel an der Gallenblase adhärent. Gallenblase verdickt, Freipräparieren des Ligamentum. Chole-



dochus erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Keine Konkremente in der Tiefe zu fühlen. Pankreas etwas verdickt. Choledochotomie. Spritzversuch gelingt. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Im Verlaufe etwas Erbrechen. Einige Tage nach der Operation Knöchelödem, das nach einigen Tagen abnimmt. Nach 10 Tagen Entfernung des Drains. Nach 18 Tagen Gallenfistel geschlossen. Ziemlich starke Herzschwäche. Am 40. Tage mit subjektivem Wohlbefinden und geheilter Wunde entlassen.

Nachuntersuchung nach 4 Monaten: beschwerdefrei, aber Ascites.

17. B., 44jähr. Frau. Seit 6 Jahren gelegentlich Schmerzanfälle in der Gallenblasengegend. Vor 6 Wochen sehr heftiger Anfall mit Erbrechen, Schüttelfrost und Icterus.

Befund: Hochgradige Druckempfindlichkeit in der Umgebung und der Gegend der Gallenblase. Gallenfarbstoff im Urin. Nach Abklingen des Anfalles

Operation (Frangenheim): Wellenschnitt. Die Gallenblase ist fibrös geschrumpft und enthält Steine. Choledochus dilatiert. Galle schleimig, enthält Flocken. Mobilisierung des Duodenums. Pankreaskopf verdickt. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: 2 Tage nach der Operation nach anfänglichem Wohlbefinden Kollaps. Am 10. Tage Allgemeinbefinden gebessert. Entfernung des Drains. Am 22. Tage Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Mässiger Gallenfluss aus der Fistel. Am 26. Tage Exitus.

Sektion: Multiple Lungenabscesse. Herz schlaff. Verwachsungen des Pericards. Peritonitis circumscripta.

18. K., 36jähr. Frau. Nach einer Geburt vor 10 Jahren Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Vor 3 Jahren erster Anfall mit Fieber, 4 Wochen dauernd. Seit der Zeit oft Magenbeschwerden. Vor 3 Monaten heftiger Anfall mit Erbrechen, 4 Wochen dauernd. Seit dieser Zeit häufiges Erbrechen. Frösteln. Gelbsucht.

Befund: Leber wenig den Rippenbogen überragend. Fühlbarer druckempfindlicher Tumor in der Gallenblasengegend. Geringe Temperatursteigerung. Im Urin Gallenfarbstoff.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase vergrössert, in Adhäsionen eingehüllt. Verdickung der Wand, zahlreiche Steine. Mobilisierung des Duodenums. Pankreaskopf stark vergrössert, sehr hart. Choledochus erweitert, enthält stinkende Galle. Keine Steine. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Im Verlaufe häufiges Erbrechen und Aufstossen. Am 14. Tage Entfernung des Drains. Gallenfistel schliesst sich. Im weiteren Verlaufe psychische Störung. Wunde reaktionslos. Am 34. Tage entlassen. Es besteht noch gelegentlich Erbrechen. Psychische Störung hält an.

19. M., 51jähr. Mann. Seit 16 Jahren geringe, anfallsweise auftretende Schmerzen in der rechten Bauchseite. Seit 7 Monaten stärkere Beschwerden unter dem rechten Rippenbogen. Seit 4 Wochen Gelbsucht, ohne eigentliche Schmerzanfälle. Kein Fieber.



Befund: Hochgradiger Icterus. Keine Vergrösserung der Leber. Keine ausgesprochene Druckempfindlichkeit.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Verwachsungen mit Colon und Duodenum. Mobilisierung des Duodenums. Tumor des Pankreas, wahrscheinlich malignen Charakters. Choledochusstein. Cholecystogastrostomie. Hepaticusdrainage.

Verlauf: Am folgenden Tage Nachblutung aus der Wunde. Exitus. Keine Sektion.

20. M., 66jähr. Mann. Vor $^3/_4$ Jahren mit heftigen Schmerzen im Leib, Fieber und Icterus erkrankt. Vor $^1/_2$ Jahre 2. Anfall. Vor 1 Monat 3. Anfall, dabei Perforation eines Abscesses durch die Bauchwand unter dem rechten Rippenbogen.

Befund: Unter dem rechten Rippenbogen zweifaust grosser Tumor, auf dessen Höhe eine Fistel, die galligen Eiter sezerniert. Temperatur normal. Icterus.

1. Operation: Incision auf dem Tumor. Eröffnung einer grossen Abscesshöhle (Gallenblase?).

Nach 14 Tagen 2. Operation (Payr): Wellenschnitt. Verwachsungen mit Bauchwand und Colon. Lösung der Adhäsionen. Mobilisierung des Duodenums. Steine im Choledochus und der Papille. Choledochotomie. Entfernung der Steine durch Hinaufmassieren aus Papille und retroduodenalem Anteil. Entfernung von Steinen aus übrigem Choledochus und Hepaticus. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Leichte Bronchopneumonie. Am 7. Tage Entfernung des Drains. Am 23. Tage Schluss der Gallenfistel. Icterus fast völlig verschwunden. Am 40. Tage Spaltung zweier erneut aufgetretener Fisteln, von denen eine nach der Tiefe führt. Am 50. und 56. Tage werden kleine Steine aus der Wunde entfernt. Am 76. Tage mit granulierender Wunde beschwerdefrei entlassen.

21. D., 26jähr. Mädchen. Seit $1^1/_2$ Jahre Schmerzanfälle aller 4 bis 6 Wochen, anfangs ohne Fieber, Erbrechen, Icterus. Seit $1^1/_2$ Jahre Anfälle mit Fieber, Erbrechen und Icterus, der seitdem anhielt.

Befund: Leberdämpfung nicht vergrössert, Gallenblase nicht fühlbar. Druckempfindlichkeit. Temperatur normal. Icterus.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Steine in Gallenblase und Choledochus. Mobilisierung des Duodenums. Stein in der Papille, derselbe wird nach oben massiert. Choledochotomie. Trübe Galle. Entfernung der Steine. Dehnung des Sphincter. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 15. Tage Schlauch herausgefallen. Icterus verschwunden. Am 25. Tage Gallenfistel geschlossen. Am 35. Tage geheilt und beschwerdefrei entlassen.

22. St., 34jährige Frau. Seit mehreren Jahren Schmerzanfälle. Seit 1 Jahre Icterus. Zuletzt die Anfälle aller 3 Tage.

Befund: Leber nicht vergrössert, keine Resistenz fühlbar. Keine Druckempfindlichkeit. Allgemeine Schwäche.



Operation (Payr): Wellenschnitt. Verwachsungen mit dem Duodenum. Alte Perforation der Gallenblase. Gallenblase selbst klein, geschrumpft. Choledochus erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Stein in Papille von Haselnussgrösse. Heraufmassieren des letzteren, im Choledochus ausserdem ein erbsengrosser Stein. Choledochotomie. Entfernung des Steines. Hepaticusdrainage. Cholecystostomie.

Verlauf: Am 7. Tage Herausgleiten des Drains. Am 28. Tage Gallenfistel geschlossen. Am 44. Tage Icterus verschwunden. Entlassung. Geringe Adhäsionsbeschwerden.

Wiederaufnahme nach 7 Monaten, da die Gallenblasenfistel immer von Zeit zu Zeit aufgebrochen ist.

Befund: Kein Icterus. Excision der Fistel, dabei Eröffnung des Magens. Uebernähung der Magenöffnung. Einlegen eines Drains in die Gallenblase. Nach 8 Tagen Schluss der Gallenfistel durch Silberdrähte. Am 16. Tage ohne Fistel entlassen.

23. B., 47jähr. Frau. Seit 12 Jahren aller 6—8 Wochen kleine Anfälle. Vor 1 Jahre starker dreitägiger Anfall. Seit $^{1}/_{3}$ Jahre Häufung der Anfälle. Seit 1 Monat Icterus. Dabei seit 8 Monaten Geschwulst in der Brust.

Befund: Keine Vergrösserung der Leber. Geringe Druckempfindlichkeit. Kein Icterus. Mammacarcinom. Amputatio mammae.

Nach 13 Tagen 2. Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase klein, geschrumpft. Kein Stein. Erweiterung des Choledochus. Mobilisierung des Duodenums. Divertikelstein, der heraufmassiert wird. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 15. Tage Entfernung des Drains. Am 17. Tage Schluss der Gallenfistel. In Heilung entlassen.

24. H., 50jähr. Frau. Seit 17 Jahren Anfälle mit Erbrechen von Galle. Gelbsucht. Jahrelange Pausen. Seit 5 Jahren dauernd Anfälle mit Schüttelfrösten. Kein Steinabgang. Icterus.

Befund: Icterus. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, sehr schmerzempfindlich. Gallenblase nicht fühlbar.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Verwachsungen mit dem Colon transversum. Lösung der Verwachsungen. Gallenblase steinhaltig. Choledochus erweitert. Starker Divertikelstein. Hinaufmassieren. Choledochotomie. Eitrige Galle. Entfernung der Steine. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Hepaticusdrain funktioniert nicht. Herzschwäche. Am 6. Tage Exitus unter den Zeichen der Herzschwäche. Sektion verweigert.

25. M., 33jähr. Frau. Seit 3 Jahren Anfälle, 2—8 Tage dauernd, ohne Erbrechen und Icterus. Seit 8 Tagen erneuter Anfall mit Icterus.

Befund: Leberrand eben fühlbar als undeutliche kugelige Resistenz, die auf Druck schmerzhaft ist. Icterus. Im Urin Gallenfarbstoff.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Stein in der Gallenblase. Mobilisierung des Duodenums. Divertikelstein in der Papille. Choledochotomie. Heraufmassieren des Divertikelsteines. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 9. Tage Abgang des Drains. Am 20. Tage Schluss der Gallenfistel. Am 29. Tage geheilt entlassen.



26. M., 39jähr. Mann. Seit etwa 2 Jahren Schmerzen in der Lebergegend. Anfangs Gelbsucht.

Befund: Leber um 2 Finger breit vergrössert. Starke Druckempfindlichkeit daselbst.

Operation (Heller): Wellenschnitt. Lösung von Adhäsionen mit dem Colon. Verschlussstein im Cysticus. Mobilisierung des Duodenums. Erbsengrosser Verschlussstein in der Papille. Choledochus erweitert, jauchige Galle enthaltend. Choledochotomie. Nach mehreren vergeblichen Versuchen gelingt es, den Stein aus der Papille heraufzumassieren. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: normal. Am 14. Tage Entfernung des Drains. Am 30. Tage mit kleiner granulierender Stelle beschwerdefrei entlassen.

27. B., 39jähr. Frau. Seit 4 Monaten an Gelbsucht und anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Gallenblasengegend erkrankt. Anfangs täglich mehrmals Erbrechen. Anfall ununterbrochen mit mehr oder minder grosser Heftigkeit anhaltend.

Befund: Abdomen gespannt, handbreite Resistenz unter dem rechten Rippenbogen, ausserordentlich druckempfindlich. Im Urin Gallenfarbstoff.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase in toto in Verwachsungen eingebettet, die gelöst werden, Steine enthaltend. Choledochus und Hepaticus enorm erweitert und mit Steinen gefüllt. Mobilisierung des Duodenums. In der Papille bimanuell kleiner Stein fühlbar, der heraufmassiert wird. Choledochotomie. Entfernung der Steine. Hepaticusdrainage. Ektomie der Gallenblase.

Verlauf: Am 14. Tage Entfernung des Drains, die bestehende Fistel durch Holzpfropf geschlossen am 33. Tage. Geringe Bauchdeckeneiterung. Fistel sistiert seit längerer Zeit bei vollkommenem Wohlbefinden. Am 77. Tage geheilt entlassen.

28. R., 56jähr. Witwe. Vor 15 Jahren die ersten Anfälle. Seit 13 Jahren wiederholen sich dieselben 2 bis 3mal jährlich, mehrere Tage dauernd. Seit $^1/_2$ Jahr häufigere Anfälle mit Gelbfärbung. Steinabgang wurde beobachtet.

Befund: Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Gallenblase, den Leberrand eben überragend, sehr druckempfindlich. Im Urin reichlich Gallenfarbstoff.

Operation (Frangenheim): Wellenschnitt. Gallenblase geschrumpft, Steine enthaltend. Choledochus daumendick. Mobilisierung des Duodenums. Haselnussgrosser Verschlussstein in der Papille. Heraufmassieren des Steines. Choledochotomie. Entfernung des Steines und kleinerer Steine aus dem Hepaticus. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 9. Tage Entfernung des Schlauches. Am 18. Tage Fistel geschlossen. Am 39. Tage geheilt entlassen.

29. St., 39jähr. Frau. Seit 6 Wochen Anfälle mit Erbrechen und Fieber. Schmerzen und Icterus.

Befund: Starker Icterus. Leber 2 Finger unter dem Rippenbogen, druckempfindlich. Gallenblase nicht fühlbar.

1. Operation (Ritter): Wellenschnitt. Kleine geschrumpfte nekrotische Gallenblase. Excision der Gallenblase. Drainage durch den Cysticusstumpf. Bauchdeckenabscess am 8. Tage. Bleibende Gallenfistel.



Nach 2 Monaten 2. Operation: Mobilisierung des Duodenums. Verschluss der Papille durch haselnussgrossen Stein. Der Stein lässt sich nicht nach oben zur Fistel heraufmassieren, daher transduodenale Choledochotomie. Excision der Reste der Gallenblase an der Leberunterfläche. Exitus am folgenden Tage an Herzschwäche.

30. D., 61jähr. Mann. Seit 10 Jahren Magenkrämpfe, wiederholte Fieberanfälle mit Schüttelfrost. Manchmal Icterus. Auswärts vor einem Jahre operiert (Cholecystektomie, Drainage). $^1/_2$ Jahr Befinden gut, dann wieder Anfälle. Deshalb zum 2. Male operiert auswärts. (Exstirpation eines stehen gebliebenen Stückes Gallenblase, Drainage durch den Cysticus). Seit 4 Monaten besteht eine Gallenfistel.

Befund: Kein Icterus. Kein Gallenfarbstoff im Urin. Abdomen weich. Hirsekorngrosse Fistel in einer alten Narbe unter dem rechten Rippenbogen. Aus der Fistel reichlich dünnflüssige Galle. Stuhl etwas acholisch.

Operation (Payr): Wellenschnitt nach provisorischem Verschluss der Fistel durch Naht. Lösung von Verwachsungen des Dünndarmes, Netzes und der Leber, und Colon transversum. Duodenum ebenfalls verwachsen und divertikelartig gegen die Leber emporgezerrt. Choledochus auf Daumendicke erweitert. Gallenfistel an der Vereinigungsstelle der drei Gallengänge. Mobilisierung des Duodenums gelingt gut. In der Papille haselnussgrosser Stein, ausserdem vergrösserter Pankreaskopf. Beim Heraufmassieren zerbröckelt der sehr weiche Stein. Er wird in etwa 30 Bruchstücken mit Zange und Löffel herausgeholt. Ausspülung. Spritzversuch positiv. Hepaticusdrainage.

Verlauf: normal. Am 26. Tage Schluss der Gallenfistel. Am 41. Tage geheilt entlassen.

31. D., 59jähr. Frau. Vor 10Jahren wegen Cholelithiasis und Empyem Cholecystosromie. Seitdem häufig Icterus, ohne Schmerzanfälle. Seit 1 Woche heftige Schmerzen, Erbrechen und Icterus. Kein Stuhlabgang.

Befund: Druckempfindlichkeit, fühlbare Gallenblase.

Operation (Ritter): Wellenschnitt unter Excision der alten Narbe. Adhäsionen mit Colon transversum. Freilegung des Choledochus. Mobilisierung des Duodenums. Choledochotomie. Stein im retroduodenalen Teil des Choledochus. Drainage mit T-Rohr. Ektomie.

Verlauf: Am 7. Tage Entfernung des Drains. Am 10. Tage Gallenfistel geschlossen. Am 24. Tage geheilt beschwerdefrei entlassen.

32. V., 29jähr. Frau. Seit 10Jahren anfallsweise auftretende Schmerzen in der Oberbauchgegend, anfangs nur einige Minuten dauernd, seit 1 Jahre 1—4 Tage, gelegentlich mit Icterus. Seit 3 Wochen täglich Anfälle.

Befund: Leber nicht vergrössert, Gallenblase nicht fühlbar. Objektiv kein pathologischer Befund. Diagnose und Indikation auf Beobachtung des Arztes (Anamnese).

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung von Netzadhäsionen. Gallenblase äusserlich nicht verändert, enthält aber Steine, Cholecystotomie. Geringe Veränderung an der Schleimhaut. Mobilisierung des Duodenums. Freilegung der tiefen Gallenwege. Choledochotomie. Retroduodenaler Teil des Chole-



dochus fast ganz im Pankreasgewebe verlaufend, darin zwei haselnussgrosse, bewegliche Steine. Heraufmassieren derselben, wobei sie in den Hepaticus gleiten. Entfernung der Steine. Drainage des Hepaticus. Drainage der Gallenblase.

Verlauf: normal. Am 36. Tage mit granulierender Wunde entlassen.

33. P., 27jähr. Frau. Seit 4 Jahren Anfälle, anfangs nur Schmerzen, in dem letzten Jahre mit Fieber, Icterus und Erbrechen.

Befund: Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, auf Druck schmerzhaft. Gallenblase fühlbar. Im Urin Gallenfarbstoff.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung von Adhäsionen mit dem Magen. Gallenblase geschrumpft. Mobilisierung des Duodenums. Oberhalb der Papilla Vateri ein kleiner Stein fühlbar. Choledochotomie. Hinaufmassieren des Steines. Spritzversuch positiv. Drainage des Hepaticus. Ektomie.

Verlauf: Am 12. Tage Entfernung des Drains. Am 30. Tage Gallenfistel geschlossen. Am 35. Tage geheilt beschwerdefrei entlassen.

34. G., 32jähr. Frau. Seit 2 Jahren krampfartige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend mit Icterus; anfangs jede Woche, dann eine Zeit lang anfallsfrei. Seit $^3/_4$ Jahren wieder heftige Schmerzen mit Erbrechen. Sie hatte das Gefühl, als ob jemand mit einem Messer in den Rücken schnitte. Kein Steinabgang. Seit 2 Jahren dauernd Icterus.

Befund: Icterus. Leber 2 Finger breit unter dem Rippenbogen, starke Druckempfindlichkeit. Gallenblase nicht zu tasten. Gallenfarbstoff im Urin positiv.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung der Adhäsionen mit Duodenum, Colon transversum und Netz. Gallenblase nicht vergrössert, mässig verdickt. Mobilisierung des Duodenums. Stein im retroduodenalen Anteil des Choledochus. Heraufmassieren desselben. Choledochotomie. Spritzversuch positiv. Hepaticusdrainage. Incision in die Gallenblase. Keine wesentliche Veränderung der Schleimhaut. Drainage der Gallenblase.

Verlauf: Am 30. Tage ohne Fistel in Heilung entlassen.

35. St., 66jähr. Mann. Seit 6 Jahren Beschwerden ohne eigentliche Anfälle. Seit $1^1/_2$ Jahren Anfälle mit Uebelkeit und Erbrechen, zuletzt mit Icterus und Fieber.

Befund: Leber 4 Finger unter dem rechten Rippenbogen. Druckempfindlichkeit. Icterus. Im Urin Gallenfarbstoff.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung von Netzadhäsionen und Adhäsionen am Colon transversum. Gallenblase vergrössert, verdickt. Mobilisierung des Duodenums. Im Choledochus massenhaft Steine und eitrige Galle, ebenso im Hepaticus, in beiden mehr als 100 kleine Steine. Mobilisierung schwierig wegen entzündlicher Verdickung der Gewebe. Hepaticusdrainage. Cholecystektomie.

Im Verlaufe Bronchitis. Starker Gallenabfluss. Am 9. Tage Pneumonie. Am 14. Tage Entfernung des Drains. Am 18. Tage völliges Wohlbefinden. Täglich Spülung der Gallengänge. Trotz Stöpselverschlusses sehr reichliche



Sekretion. Abnahme der Kräfte. Unter den Zeichen der Herzschwäche am 27. Tage Exitus.

36. R., 35jähr. Frau. Vor 3 Jahren typische $2^1/_2$ Stunden andauernde Anfälle, seitdem öfters leichtere Anfälle. Vor 6 Wochen sehr heftiger Anfall mit Icterus.

Befund: Im Urin Gallenfarbstoff. Leber um 2 Querfinger vergrössert. Sehr starke Druckempfindlichkeit.

Operation (Heller): Wellenschnitt. Gallenblase geschrumpft. Adhäsionen mit Colon transversum und Netz. An der Vereinigungsstelle von Cysticus und Choledochus alte vernarbte Perforation. Mobilisierung des Duodenums. Stein im retroduodenalen Choledochus fühlbar. Choledochotomie. Entfernung des Steines. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 13. Tage Entfernung des Drains. Am 16. Tage Gallenfistel geschlossen. Am 24. Tage geheilt entlassen.

37. A., 43jähr. Mann. Seit 5 Jahren Gallensteinanfälle, meist leichter Natur. Vor 5 Tagen ein ausserordentlich heftiger Anfall mit Erbrechen und Icterus.

Befund: Leber 2 Finger breit unter dem Rippenbogen, darunter kleiner, sehr druckempfindlicher Tumor fühlbar. Im Urin Gallenfarbstoff. Temp. 37,6.

Operation (Heller): Wellenschnitt. Gallenblase verdickt, sehr geschrumpft. Zahlreiche Adhäsionen zwischen Leberrand und Colon transversum. Ligierung der Adhäsionen. Mobilisierung des Duodenums. Choledochus erweitert, in seinem retroduodenalen Anteil ein erbsengrosser Stein fühlbar. Am Cysticushals eine alte Perforationsstelle. Choledochotomie. Heraufmassieren und Entfernung des Steines. Zahlreiche Steine im Hepaticus durch Herausspritzen entfernt. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf ohne Störung. Am 18. Tage Entfernung des Drains. Keine Gallenfistel. Am 28. Tage geheilt entlassen.

38. M., 47jähr. Frau. Seit 4 Jahren heftige Anfälle mit Icterus. Häufiges Erbrechen.

Befund: Sehr fette Bauchdecken. Gallenblasengegend druckempfindlich. Gallenfarbstoff im Urin positiv.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase in toto in Adhäsionen zwischen Leber, Quercolon und Duodenum eingebettet. Lösung der Adhäsionen. Gallenblase klein. Wand stark verdickt, am unteren Teile fingerdicker Stein, der die Wand fast perforiert hat. Im übrigen noch zahlreiche Steine. Die ausserordentlich brüchige Wand reisst ein. Die Gallenblase wird entfernt. Freilegung des Choledochus. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege ganz mit Steinen ausgefüllt. Choledochotomie. Entfernung von etwa 15 Steinen aus Hepaticus und Choledochus. Spritzversuch positiv. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 21. Tage Entfernung des Drains. Holzpfropfverschluss. Am 38. Tage Schluss der Fistel. Im weiteren Verlauf wird die an der Drainstelle eingestülpte Haut in Lokalanästhesie exstirpiert und die Wunde vernäht. Am 54. Tage geheilt entlassen.



39. D., 49jähr. Mann. Vor 2 Monaten plötzlich heftige kolikartige Schmerzen, 1 Tag lang dauernd. Nach 3 Wochen Icterus. Druckgefühl in der rechten Oberbauchgegend. Intensität des Icterus seitdem wechselnd.

Befund: Sehr fettreiche Bauchdecken. Leber 1 Querfinger vergrössert. Lokaler Druckschmerz 2 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens, unter dem Rectus. Im Urin Gallenfarbstoff.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Leber nicht vergrössert. Gallenblase stark geschrumpft, Wand verdickt. Lösung von Adhäsionen. Mobilisierung des Duodenums. Dicht an der Papille Stein fühlbar. Choledochotomie. Herausdrücken und Entfernung des Steines. Daneben noch zahlreiche kleine Steine im Hepaticus, durch Kochsalzspülungen entfernt. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 20. Tage Entfernung des Drains. Am 56. Tage Fistel geschlossen. Am 75. Tage geheilt entlassen. Verlauf bis auf äussere Fistel normal.

40. N., 35jähr. Frau. Vor 13 Jahren erster Anfall mit Gelbsucht, darnach wieder gesund. Seit 7 Jahren häufige Magenkrämpfe. Seit 7 Monaten dauernd Schmerzen in der Lebergegend mit vorübergehenden Krämpfen und Gelbfärbung. Kein Abgang von Steinen.

Befund: Leber 2 Finger breit unter dem Rippenbogen, an der Kuppe rundliche Resistenz, die stark druckempfindlich ist. Icterus.

Operation (Frangenheim): Wellenschnitt. Gallenblase klein, verdickt. Choledochus auf Fingerdicke erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Erbsengrosse Concremente bis zur Papille fühlbar. Hepaticus ebenfalls erweitert. Choledochotomie. Entfernung der Steine durch Heraufmassieren. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 12. Tage Entfernung des Schlauches. Am 16. Tage Fistel geschlossen. Am 25. Tage geheilt entlassen.

41. P., 53jähr. Mann. Seit etwa 10 Jahren in allmählich immer kleiner werdenden Abständen Schmerzanfälle in der Lebergegend, die nach dem Rücken zu ausstrahlen. Dabei öfters Gelbsucht. Vor 8 Wochen ausserordentlich heftiger Schmerzanfall mit Erbrechen und Gelbsucht.

Befund: Starke Adipositas. Leber nicht vergrössert. Starke Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Kein Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung von Adhäsionen. Gallenblase nicht vergrössert, enthält zahlreiche Steine. Ductus choledochus daumendick. Mobilisierung des Duodenums. Dicht oberhalb der Papilla Vateri ein erbsengrosser Stein fühlbar. Heraufmassieren desselben. Choledochotomie. Entfernung des Steines. In den tiefen Gallenwegen sonst kein Stein. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 17. Tage Thrombose im rechten Saphenagebiet, die wieder abnimmt. Am 26. Tage Entfernung des Drains. Gallenfistel geschlossen. Der Verlauf ist durch Thrombose am rechten Ober- und Unterschenkel kompliziert; Bauchwunde vollkommen verheilt. Pat. wird am 81. Tage geheilt entlassen.

42. F., 61jähr. Mann. Seit 5 Jahren anfallsweise auftretende Schmerzen mit gelegentlicher Gelbsucht.

Befund: Schmerzen in der Gallenblasengegend, daselbst Resistenz. Im Urin Gallenfarbstoff.

Operation (Heller): Wellenschnitt. Gallenblase stark verwachsen, enthält Steine und Eiter. Ektomie.

Verlauf: Am 16. Tage mit geringen Druckbeschwerden, aber geheilter Wunde entlassen.

Wiederaufnahme nach 4 Monaten. Vor $1^1/_2$ Monaten erneuter Gallensteinanfall mit Gelbsucht.

Relaparotomie. Nach Lösung der Verwachsungen wird der Choledochus freigelegt. Mobilisierung des Duodenums. Man fühlt im retroduodenalen Anteile einen erbsengrossen Stein. Er wird nach oben heraufmassiert. Hepaticusdrainage.

Verlauf: Am 9. Tage Entfernung des Drains. Am 16. Tage Fistel geschlossen. Am 31. Tage geheilt entlassen.

43. T., 39jähr. Frau. Vor $^1/_2$ Jahre typische Schmerzanfälle, meist 3 Tage dauernd, mit Icterus. Erbrechen, in letzter Zeit aller paar Tage sich wiederholend.

Befund: Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Gallenblase nicht fühlbar. Starke Druckempfindlichkeit.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase geschrumpft, Steine enthaltend, an der Kuppe perforiertes Ulcus in das Lebergewebe. Mobilisierung des Duodenums. Mehrere Steine im retroduodenalen Anteile. Vergrösserung des Pankreaskopfes. Choledochotomie. Heraufmassieren der Steine. Wegen der Pankreasverdickung Resektion der Gallenblase an der Kuppe bis zum Ulcus. Hierauf Drainage derselben. Hepaticusdrainage.

Verlauf: o. B. Am 30. Tage mit Gallenblasenfistel entlassen.

44. G., 42jähr. Frau. Seit mehreren Jahren Schmerzanfälle in der rechten Rippengegend mit Erbrechen. Muskelspannung unter dem rechten Rippenbogen. Leberdämpfung 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, starke Druckempfindlichkeit. Kein Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase vollständig vom Netz umgeben. Freilegung des Lig. hepato-duodenale. Choledochus erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Papille frei. Im Choledochus kleine Steine fühlbar. Pankreaskopf erheblich verdickt und sehr hart. Choledochotomie. Heraufmassieren der kleinen Steine. Spritzversuch positiv. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 9. Tage Entfernung des Schlauches. Am 15. Tage Fistel geschlossen. Am 21. Tage geheilt entlassen.

45. S., 54jähr. Mann. Seit einem Jahre alle 1—4 Wochen Kolikanfall, anfangs starke Gelbsucht, jedesmal Erbrechen. Starke Gewichtsabnahme. Objektiv nichts nachweisbar. Während der Beobachtung ein Anfall. Gallenblasengegend sehr druckempfindlich, starke Muskelspannung.



Operation (Läwen): Wellenschnitt. Gallenblase klein, Wand verdickt, enthält zahlreiche Steine. Choledochus stark erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Pankreaskopf stark vergrössert und induriert. Schrotkorngrosse Gallensteine im retroduodenalen Teile fühlbar. Choledochotomie. Entfernung von 4 kleinen Steinen. Spritzversuch positiv. Hepaticusdrainage. Ektomie der Gallenblase. Am 13. Tage Entfernung des Drains. Am 27. Tage Schluss der Gallenfistel.

Im Verlaufe Temperatursteigerung ohne nachweisbaren Befund. Dieselbe geht wieder zurück. Die anfängliche Druckempfindlichkeit in der Umgebung der Wunde nimmt allmählich ab. Am 45. Tage wird Pat. beschwerdefrei entlassen.

46. Sch., 30jähr. Frau. Vor 4 Jahren vorübergehend Magenkrämpfe, vor 7 Monaten erster schwerer Anfall. Vor 3 Monaten 2. Anfall, beide ohne Fieber und Gelbsucht, 8 Tage lang dauernd, vor 2 Monaten 3. Anfall, dieser mit Gelbsucht, Uebelkeit und Erbrechen, 2 Tage lang. Seitdem dauernd Beschwerden, Schmerzen, Uebelkeit, sehr häufiges Erbrechen. In letzter Zeit 2mal Schüttelfrost.

Befund: Leber nicht vergrössert, Gallenblase nicht sicher fühlbar, sehr starke Druckempfindlichkeit. Icterus und Fieber. Im Urin Gallenfarbstoff.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase klein, geschrumpft. Adhäsionen. Mobilisierung des Duodenums. Papille und retroduodenaler Teil frei, im supraduodenalen Teile erbsengrosser Verschlussstein, frei beweglich, offenbar Ventilverschluss. Choledochotomie Extraktion des Steines. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Exitus an Herzschwäche am 2. Tage.

47. H., 61jähr. Frau. Seit 7 Monaten Anfälle mit Erbrechen. Schüttelfrost; seitdem Icterus. Anfälle zuletzt 4mal wöchentlich.

Befund: Icterus. Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Fieber.

Operation (Draudt): Wellenschnitt. Gallenblase enthält Steine, ist fest mit dem Duodenum verwachsen. Lösung der Adhäsionen. Gallenblase klein. Eröffnung eines kleinen Abscesses zwischen der Kuppe der Gallenblase und Duodenum. Beginnender Durchbruch ins Duodenum. Uebernähung des Duodenums. Im Choledochus 3 Steine. Mobilisierung des Duodenums. Papille frei. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 5. Tage Entfernung des Drains. Am 9. Tage Schluss der Gallenfistel. Am 33. Tage geheilt und beschwerdefrei entlassen.

48. Kl., 39jähr. Mann. Seit $6^1/_2$ Jahren Gallensteinkoliken mit Icterus. 4—6 Wochen lange Anfälle. Seit 4 Wochen dauernd Schmerzen und Gelbsucht.

Befund: Icterus. Leber nicht vergrössert, Druckempfindlichkeit. Im Urin Gallenfarbstoff.

Operation (Läwen): Wellenschnitt. Gallenblase etwas vergrössert, enthält zahlreiche Steine. Choledochus etwas erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Papille und retroduodenaler Abschnitt frei. Choledochotomie. Entfernung von Steinen aus Choledochus und Hepaticus. Hepaticusdrainage.



Ektomie. Entfernung des Drain am 18. Tage. Am 37. Tage Wunde geheilt. Pat. wird geheilt entlassen.

49. M., 38jähr. Frau. Seit etwa 2 Jahren häufige Anfälle mit Fieber, Icterus und Erbrechen.

Befund: Starker Icterus. Leber etwas vergrössert. Gallenblase nicht tastbar. Druckempfindlichkeit.

Operation (Draudt): Wellenschnitt. Steine in der Gallenblase, ein Stein im Hepaticus. Mobilisierung des Duodenums. Choledochus und Papille frei, Choledochotomie. Entfernung des Steines aus Hepaticus unmöglich; erst nach Zerreissung der usurierten Hepaticuswand. Drainage durch die Perforationsöffnung und Naht des Choledochus. Ektomie.

Verlauf: Am 15. Tage Entfernung des Schlauches. Icterus verschwunden. Am 19. Tage Schluss der Gallenfistel. Am 32. Tage geheilt und beschwerdefrei entlassen.

50. K., 39jähr. Frau. Seit 14 Jahren empfindlicher Magen, bei Diätfehlern heftige Magenschmerzen, die zu Krämpfen ausarteten. Nie Gelbsucht. Seit mehreren Monaten dauernd Magenbeschwerden, die manchmal sehr heftig werden.

Befund: Spannung des rechten Rectus am Ansatze. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, deutliche Druckempfindlichkeit. Hohe Salzsäurewerte des Magens.

Operation (Payr): Medianschnitt im Epigastrium. Ein den Pylorus abschnürender Netzstrang vom Omentum min. nach der vorderen Bauchwand. Am Magen kein pathologischer Befund. Gallenblase vergrössert, gelblich verfärbt, verdickt, am Pylorus adhärent. Mobilisierung des Duodenums. Pankreas und Gallengänge bis zur Papille frei. Ektomie. Mucosa zum Teil nekrotisch. Olivengrosser Verschlussstein am Cysticus.

Verlauf: Am 9. Tage etwas Pleuritis, geringes pleuritisches Reiben. Am 17. Tage geheilt entlassen.

51. St., 46jähr. Frau. Vor einem Jahre bohrende Schmerzen in der rechten Bauchseite unter dem Rippenbogen, die wochenlang anhielten. Auf Behandlung Besserung, dann abermaliges Einsetzen der Schmerzen, jedoch nur von 4—5 Tage langer Dauer. Seitdem mehrmals Wiederholung der Schmerzen, die wochenlang anhielten. Nie Gelbsucht. Kein Steinabgang.

Befund: Unter dem rechten Rippenbogen kleine Resistenz, die sehr empfindlich ist, ebenso Appendixgegend auf Druck empfindlich. Kein Icterus. Kein Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase vergrössert. Wand verdickt, gelblich verfärbt. Kein Stein fühlbar. Trübe Galle in der Gallenblase. Drainage der Gallenblase. Appendix chronisch verändert, verwachsen, entfernt.

Verlauf: Am 12. Tage Entfernung des Drainrohres. Im weiteren Verlaufe Bronchopneumonie rechts. Am 44. Tage geheilt und beschwerdefrei entlassen.

52. K., 56jähr. Frau. Seit einem Jahre Anfälle mit gelegentlichem Erbrechen. Angeblich etwas Gelbsucht.

Befund: Riedel'scher Lappen bis Nabelhöhe mit fühlbarer, etwas schmerzhafter Gallenblase. Kein Fieber.

Operation (Draudt): Wellenschnitt. Mobilisierung des Duodenums. Gallengänge frei. Ektomie.

Verlauf: Normal. Nach 15 Tagen geheilt beschwerdefrei entlassen.

53. Sch., 43jähr. Frau. Seit etwa 4 Wochen mit Schmerzen in der rechten Seite und im Leibe erkrankt. Kein Erbrechen oder stärkerer Icterus.

Befund: Leberdämpfung in birnenförmigen bis 4 Finger unter Nabelhöhe reichenden Tumor übergehend. Temp. 37,4.

Operation (Jurasz): Wellenschnitt. Verwachsung mit Colon transversum, Netz, Ileum und Duodenum. Lösung der Verwachsungen. Gallenblase vergrössert, enthält Steine. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Ektomie.

Verlauf: Nach 8 Tagen kleiner Bauchdeckenabscess. Am 19. Tage geheilt und beschwerdefrei entlassen.

54. K., 46jähr. Frau. Seit 5 Wochen mit Schmerzen im Leibe und etwas gelbem Aussehen erkrankt.

Befund: Leberdämpfung vergrössert. Fühlbare druckempfindliche Gallenblase. Temperatur normal. Kein Icterus.

Operation (Draudt): Wellenschnitt. Hydrops vesicae felleae. Verschlussstein im Cysticus. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Ektomie.

Verlauf: Normal. Am 16. Tage geheilt und beschwerdefrei entlassen.

55. Kl., 55jähr. Frau. Seit 5 Wochen Anfälle mit Erbrechen und gelegentlichem Icterus.

Befund: Druckempfindlichkeit. Gallenblase und Leber nicht fühlbar. Nach 5 Tagen Icterus verschwunden.

Operation (Draudt): Wellenschnitt, Adhäsionen mit Netz und Dünndarm. Lösung der Adhäsionen. Gallenblase nicht vergrössert, enthält Steine. Mobilisierung des Duodenums. Punktion des Choledochus ergibt klare Galle. Tiefe Gallenwege frei. Ektomie.

Verlauf: Nach 22 Tagen geheilt und beschwerdefrei entlassen.

56. L., 48jähr. Frau. Seit mehreren Jahren Anfälle, 3—4 mal im Jahre. Seit einem Jahre häufiger, mit Icterus.

Befund: Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, rechtes Hypochondrium sehr druckempfindlich, starke Bauchdeckenspannung. Kein Icterus.

Operation (Heller): Wellenschnitt. Verwachsungen mit Colon und Magen. Lösung derselben. Gallenblase geschrumpft, enthält Steine. Mobilisierung des Duodenums. Die tiefen Gallengänge sind frei. Punktion des Choledochus ergibt klare Galle. Divertikel der Gallenblase tief in die Leber reichend. Ektomie.

Verlauf: Am 25. Tage geheilt beschwerdefrei entlassen.



57. S., 40 jähr. Mann. Seit 4 Jahren krampfartige Schmerzanfälle im Magen, 14 Tage bis 3 Wochen dauernd, in Intervallen von $^1/_2$ Jahre. Gelegentlich etwas gelbes Aussehen. Seit 4 Wochen besonders starke Schmerzen.

Befund: Leber nicht vergrössert. Druckempfindlichkeit im Epigastrium, sowie im rechten Hypochondrium. Rechter Rectus stark gespannt. Urin o. B.

Operation (Hoffmann): Probelaparotomie in der Mittellinie. Pylorus, Duodenum und Netz durch Adhäsionen an Leber und Gallenblase fixiert. Lösung derselben. Querschnitt durch den rechten Rectus. Gallenblase geschrumpft, Steine enthaltend. Mobilisierung des Duodenums. Papille und tiefe Gallenwege frei. Ektomie.

Normaler Verlauf. Am 19. Tage geheilt und beschwerdefrei entlassen.

58. v. K., 34jähr. Frau. Seit 15 Jahren vereinzelte geringe Schmerzen in der Magen- und Lebergegend. Allmähliche Zunahme. Seit 1 Jahre wöchentlich, zuletzt 2—3 mal wöchentlich kolikartige Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen mit Uebelkeit und Aufstossen, ohne Fieber, gelegentlich mit etwas Gelbsucht. Dauer 2 Stunden.

Befund: Leber nicht vergrössert, umschriebene Druckempfindlichkeit. Kein Icterus. Kein Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Mässige Vergrösserung der Gallenblase ohne Steine. Adhäsionen mit dem Duodenum. Starke geschwollene Cysticusdrüsen. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege und Papille frei. Ektomie. Entfernung der chronisch veränderten Appendix.

Verlauf: In der ersten Woche der Operation häufiges Erbrechen, dann normaler Verlauf. Geheilt, beschwerdefrei entlassen.

59. J., 40jähr. Mann. Früher Malaria, Schwarzwasserfieber, Lues und Gelbsucht. Seit 14 Jahren häufig Magenbeschwerden, Druck und ziehende Schmerzen unabhängig von dem Essen. Seit 1 Jahre typische Schmerzanfälle. Vor 4 Wochen Erbrechen von Blut.

Befund: Schmerzempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Netzadhäsionen der Ileocoecalgegend. Ulcusnarbe am Duodenum. Gastroenterostomia retrocolica post. Gallenblase vergrössert, verdickt. Einnähen eines Drains in die Gallenblase. Mobilisierung des Duodenums. Kein Steinbefund in den tiefen Gallenwegen. Im Choledochus klare Galle.

Verlauf bis auf etwas Bronchitis normal. Am 24. Tage geheilt entlassen.

60. Th., 38jähr. Frau. Seit 6 Jahren Kolikanfälle mit Uebelsein und Erbrechen, gelegentlich Icterus.

Befund: Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, an der Spitze druckempfindliche Resistenz.

Operation (Frangenheim): Wellenschnitt. Gallenblase vergrössert, enthält Steine. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Ektomie.

Normaler Verlauf. Am 18. Tage geheilt entlassen.



61. R., 37jähr. Frau. Seit 4 Jahren typische Anfälle im 1. Jahre 3 bis 4, in den folgenden Jahren häufiger. Im letzten Jahre monatlich 2—3 Anfälle, bis zu mehreren Tagen andauernd. Gelbsucht.

Befund: Leber nicht vergrössert. Starke Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend.

Operation (Jurasz): Wellenschnitt. Lösung von Verwachsungen zwischen Netz und Colon. Lig. hepatoduodenale verdickt. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Punktion des Choledochus ergibt klare Galle. Ektomie.

Normaler Verlauf. Patient wird am 14. Tage geheilt entlassen.

62. Sch., 39jähr. Frau. Seit 5 Monaten öfters Magenkrämpfe mit Erbrechen, 2—3 Stunden dauernd, und gelegentliche Gelbsucht.

Befund: Leber nicht vergrössert, starke Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen. Kein Icterus.

Operation (Frangenheim): Wellenschnitt. Gallenblase etwas vergrössert, enthält Steine. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege und Papille frei. Punktionen des Choledochus. Galle klar. Am 21. Tage geheilt entlassen.

63. M., 47jähr. Frau. Seit 1 Jahre leichte Anfälle. In den letzten 9 Wochen stärkere Anfälle mit Icterus.

Befund: Keine Vergrösserung der Leber. Kein Gallenfarbstoff im Urin. Spannung des rechten Rectus, geringe Druckempfindlichkeit.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase vergrössert, nicht ausdrückbar. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Im Choledochus klare Galle, dagegen findet sich im Cysticus eine Stenose mit tumorartiger Verdickung. Ektomie der Gallenblase. Es handelt sich um ein vernarbtes Ulcus des Cysticus.

Verlauf: Am 19. Tage geheilt entlassen.

64. N., 52jähr. Mann. Seit 2 Jahren vierteljährlich Anfälle mit Erbrechen, öfters Gelbsucht. Seit gestern wieder Anfall.

Befund: Leber nicht vergrössert, Gallenblasenkuppe eben fühlbar, sehr empfindlich. Kein Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase vergrössert. Verschlussstein im Cysticus. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Choledochusgalle klar. Ektomie.

Verlauf: Nach 28 Tagen geheilt entlassen.

65. G., 50jähr. Mann. Seit 4 Wochen starke Magenschmerzen mit zeitweisem galligen Erbrechen und während einigen Tagen Gelbsucht.

Befund: Oberer rechter Rectus gespannt. Die Gegend 3 Finger breit rechts vom Nabel auf Druck schmerzhaft.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase durch Verwachsungen am Fundusteile rechtwinklig abgeknickt, vollkommen mit Steinen gefüllt. Im Cysticus taubeneigrosser Verschlussstein. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Choledochusgalle klar. Ektomie der Gallenblase. Am 17. Tage geheilt entlassen.



66. L., 50jähr. Frau. Seit 2 Jahren aller paar Wochen Anfälle ohne Erbrechen mit gelegentlicher Gelbsucht während kurzer Zeit.

Befund: Gallenblasengegend auf Druck empfindlich. Gallenblase eben fühlbar.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase vergrössert, in zahlreiche Adhäsionen eingebettet, Steine enthaltend. Lösung derselben. Mobilisierung des Duodenums. Kein Stein in den tiefen Gallengängen. Pankreas frei. Choledochusgalle klar. Ektomie.

Verlauf durch trockene Pleuritis kompliziert. Patient wird am 35. Tage geheilt entlassen.

67. St., 31jähr. Frau. Seit 6 Wochen fast täglich sich wiederholende Magenkrämpfe. Seit 14 Tagen Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, seitdem 2mal Erbrechen. Während 2 Tagen Gelbsucht.

Befund: Leber nicht vergrössert, starke Druckempfindlichkeit. Muskelspannung unter dem rechten Rippenbogen. Kein Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Payr). Wellenschnitt. Leber nicht vergrössert. Gallenblase klein. Zahlreiche Adhäsionen zwischen Gallenblase, Leber und Duodenum und Colonwinkel. Ligierung derselben. Choledochus nicht erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege und Pankreas normal. Choledochusgalle klar. Ektomie.

Verlauf: Komplikation durch Nahteiterung in der Fascie bei vollkommenem Wohlbefinden. Am 45. Tage geheilt entlassen.

68. M., 37jähr. Frau. Seit einem Jahre während der Schwangerschaft Schmerzanfälle unter dem rechten Rippenbogen mit Erbrechen und Gelbsucht.

Befund: Unter dem rechten Rippenbogen Resistenz, die auf Druck empfindlich ist. Kein Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung von Adhäsionen. Gallenblase prall gefüllt. Verschlusstein. Mobilisierung des Duodenums, trotz derber Adhäsionen ist dieselbe ohne Schwierigkeiten möglich. Tiefe Gallenwege und Pankreas frei. Ektomie.

Verlauf normal. Am 30. Tage geheilt entlassen.

69. G., 35jähr. Frau. Seit $1^1/_2$ Jahren Anfälle von Magenkrämpfen, $^1/_2$—1 Stunde dauernd, mit Erbrechen und gelegentlichem Icterus.

Befund: Rectusspannung rechts. Leber handbreit unter dem Rippenbogen, druckempfindlich, umschriebene Resistenz am vorderen Leberrande. Kein Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Jurasz): Wellenschnitt. In der Gallenblase zahlreiche kleine und ein grösserer Verschlussstein. Mobilisierung des Duodenums. Pankreas und tiefe Gallenwege frei. Ektomie.

Normaler Verlauf. Am 20. Tage geheilt entlassen.

70. K., 48jähr. Witwe. Vor 23 Jahren 1 Anfall mit Erbrechen und Fieber, aller 4 Wochen sich wiederholend, $^1/_2$ Jahr dauernd, in Intervallen von 2 Jahren. Wiederholung dieser Anfälle während der Schwangerschaft. Vor 13 Jahren hörten die Anfälle auf. Seit 4 Jahren erneute Anfälle, von Erbrechen



begleitet. Seit 2 Jahren Verschlimmerung des Icterus. Interne Behandlung erfolglos. Häufung der Anfälle.

Befund: Unter dem rechten Rippenbogen Resistenz. Starke Druckempfindlichkeit der ganzen rechten Bauchseite. Kein Icterus.

Operation (Jurasz): Wellenschnitt. Lösung von Verwachsungen mit Netz und Colon. Gallenblase klein, geschrumpft, Steine enthaltend. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 9. Tage Abgang des Drainrohres. Am 21. Tage mit geschlossener Fistel beschwerdefrei entlassen.

71. K., 26jähr. Frau. Seit 4 Jahren Anfälle von heftigen Magenkrämpfen mit Erbrechen in Intervallen von 2—6 Wochen, und gelegentlich etwas gelbem Aussehen.

Befund: Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Druckempfindlichkeit. Kein Gallenfarbstoff im Urin. Normale Magenverhältnisse.

Operation (Heller): Wellenschnitt. Adhäsionen zwischen Netz und Gallenblase. Gallenblase sehr stark vergrössert, Wand verdickt. Steine in der Gallenblase fühlbar. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Galle im Choledochus trüb. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 12. Tage Entfernung des Drains. Seit 5 Tagen Gallenfistel geschlossen. Am 21. Tage geheilt entlassen.

72. S., 53jähr. Mann. Seit 2 Jahren Beschwerden in der Lebergegend und zwar öfters kolikartige Schmerzen, $^1/_2$ bis 1 Tag dauernd. 2 Mal sehr heftige Anfälle, dabei war Icterus vorhanden. Je 8 Wochen im Bett. Erbrechen.

Befund: Druckempfindlichkeit der Gallenblase. Kein Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Jurasz): Wellenschnitt. Gallenblase geschrumpft, mit zahlreichen Steinen. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 43. Tage Gallenfistel geschlossen. Pat. wird am 60. Tage geheilt entlassen.

73. R., 47jähr. Frau. Seit einem Jahre Magenbeschwerden. Seit 9 Wochen Schmerzanfall mit Icterus. Erbrechen.

Befund: Rechts von der Mittellinie im Epigastrium ein grosser Tumor, der schmerzhaft ist. Kein Icterus.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase prall gefüllt. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege o. B. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 10. Tage Entfernung des Drains, am 17. Tage Wunde geschlossen. Am 21. Tage geheilt beschwerdefrei entlassen.

74. K., 41jähr. Frau. Seit 3 Jahren alle 4 Wochen Anfälle, meist mit Icterus und Erbrechen.

Befund: Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, an ihrer Kuppe druckempfindliche Resistenz.

Operation (Frangenheim): Wellenschnitt. Gallenblase etwas vergrössert, enthält zahlreiche Steine. Mobilisierung des Duodenums. Chole-



dochus nicht erweitert. Kein Stein in der Papille. Pankreas o. B. Punktion ergibt klare, aber etwas flockige Galle. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 13. Tage Entfernung des Drains. Am 15. Tage Schluss der Fistel.

Im weiteren Verlaufe Komplikation durch Bauchfurunkel. Pat. wird am 46. Tage geheilt entlassen.

75. H., 47jähr. Frau. Seit 4 Jahren Gallensteinkoliken, beginnend mit Gelbsucht, mehrmals im Jahre. Seit $1^1/_2$ Monaten dauernd kolikartige Schmerzen im rechten Hypochondrium. Gelbsucht.

Befund: Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, Kuppe stark druckempfindlich. Rectusspannung. Kein Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Frangenheim): Wellenschnitt. Lösung von Netzadhäsionen. Gallenblase nicht vergrössert, enthält massenhaft kleine Steinchen. Mobilisierung des Duodenums. Retroduodenaler Anteil des Choledochus enthält keine Steine. Choledochusgalle ist trüb. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 9. Tage Entfernung des Drains. Im Verlaufe Komplikation mit rechtsseitiger Bronchopneumonie. Am 31. Tage Gallenfistel geschlossen. Am 46. Tage geheilt entlassen.

76. H., 24jähr. Frau. Vor $2^1/_2$ 1. Anfall, vor 1 Jahre 2. Anfall, kurz darauf 3. Anfall. Seit $^1/_2$ Jahre dauernd Uebelkeit, Verstopfung, häufiges Erbrechen mit Schmerzen in der Lebergegend. Vor 2 Monaten sehr heftiger, 2 Wochen lang dauernder Anfall mit Gelbsucht. Pat. ist sehr heruntergekommen.

Befund: Lebhafte Schmerzen im Epigastrium unter dem Proc. ensiformis, der auch unter dem rechten Rippenbogen, jedoch weniger stark, besteht. Kein objektiver Palpationsbefund.

Operation (Payr): Gallenblase nicht vergrössert, prall mit zahlreichen Steinen gefüllt. Strangförmige Verwachsungen mit Colon und Duodenum. Kein Stein in den tiefen Gallengängen. Pankreas frei. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 17. Tage Entfernung des Schlauches. Am 18. Tage Fistel geschlossen. Am 23. Tage geheilt entlassen.

77. N., 32jähr. Frau. Seit 2 Jahren Anfälle mit zeitweise starkem Icterus und Erbrechen.

Befund: Leberdämpfung 2 Finger unter dem Rippenbogen. Druckempfindlichkeit. Im Urin 1 pM. Eiweiss. Cystitis.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase stark vergrössert, enthält Steine. Mobilisierung des Duodenums. Keine Veränderung am Pankreas oder an der Papille. Kein Stein fühlbar. Choledochusgalle trüb. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 11. Tage Entfernung des Schlauches. Am 30. Tage Schluss der Gallenfistel. Im Verlaufe hat Pat. noch starke Schmerzen und Temperatursteigerungen; Cystitis, Pyelitis. Pat. wird auf Wunsch am 55. Tage entlassen.

Wiederaufnahme: nach 3 Monaten. Seit der Entlassung öfters krampfartige anfallsweise Schmerzen im Kreuz mit Schüttelfrösten.



Befund: Druckempfindlichkeit in der linken Nierengegend. Eitrige Cystitis und Pyelitis. Nach 40 Tagen wird Pat. gebessert entlassen. Beschwerden von Seiten der Wunde bestehen nicht mehr.

78. S., 36jähr. Frau. Seit 3 Jahren Anfälle alle 1 bis 3 Wochen mit Erbrechen, gelegentlich auch mit Gelbsucht.

Befund: Leber nicht vergrössert. Starke Druckempfindlichkeit unter dem Rippenbogen. Kein Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase etwas vergrössert, enthält zahlreiche Steine, grosse und kleine. Mobilisierung des Duodenums. Pankreas, Papille und retroduodenaler Teil des Choledochus frei. Choledochusgalle flockig. Hepaticusdrainage. Am 20. Tage fällt das Drain heraus. Am 25. Tage Fistel geschlossen. Am 28. Tage geheilt entlassen.

79. Z., 23jähr. Frau. Vor 4 Wochen heftiger Kolikanfall mit Gelbsucht, die seitdem anhält. Die Anfälle wiederholen sich sehr oft.

Befund: Unter dem rechten Rippenbogen deutliche Resistenz, die schmerzhaft ist. Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung von Verwachsungen zwischen Gallenblase und Colonwinkel und Gallenblasenhalse und Duodenum. Das schwielige Lig. hepatoduodenale wird freipräpariert. Mobilisierung des Duodenums ergibt kein Hindernis in der Tiefe. Choledochotomie. Etwas getrübte Galle. Hepaticusdrainage.

Verlauf: Am 20. Tage Entfernung des Drains. Am 26. Tage Schluss der Gallenfistel. Am 31. Tage geheilt entlassen.

80. Fl., 68jähr. Frau. Vor 4 Wochen Gallensteinanfall mit Erbrechen und Gelbsucht. Solche Anfälle wiederholten sich seitdem sehr häufig, jedoch ohne Gelbsucht.

Befund: Unter dem rechten Rippenbogen Resistenz, die bis in Nabelhöhe reicht. Kein Icterus.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase stark vergrössert, prall gefüllt. Freilegung der Gallengänge. Choledochus erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Papille frei. Choledochotomie. Porgès-Katheter geht zunächst nicht durch, Spritzversuch ist aber positiv. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 13. Tage Entfernung des Katheters. Am 16. Tage Schluss der Gallenfistel. Am 36. Tage geheilt entlassen.

81. M., 42jähr. Witwe, Vor einem Jahre 1. Anfall, seitdem öfters Anfälle mit Gelbsucht und Erbrechen.

Befund: Leber 2 Querfinger breit unter dem Rippenbogen. Gallenblasengegend druckempfindlich.

Operation (Frangenheim): Wellenschnitt. Gallenblase geschrumpft, mit dem Duodenum verwachsen. Lösung der Adhäsionen. Choledochus etwas erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Kein Stein in der Tiefe fühlbar. Choledochusgalle trüb. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Anfangs starke Herzschwäche. Am 9. Tage Entfernung des Drains. Am 33. Tage Gallenfistel geschlossen. Am 38. Tage geheilt entlassen.



82. B., 42jähr. Frau. Seit 7 Monaten Anfälle von Magenkrämpfen, mehrere Stunden andauernd, nach dem Rücken ausstrahlend, in Intervallen von einigen Tagen bis 3 Wochen. Anfangs von Erbrechen, später von Icterus begleitet.

Befund: Leichter Icterus. Leberdämpfung 3 Finger breit unter Rippenbogen. Gallenblase palpabel, vergrössert, sehr druckempfindlich.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Pericholecystitische Verwachsungen mit Dickdarm und Magen. In der Gallenblase Steine. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallengänge frei. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 7. Tage Entfernung des Drains. Am 11. Tage Gallenfistel geschlossen. Entlassung am 11. Tage nach der Operation.

83. B., 37jähr. Frau. Seit 6 Monaten Schmerzanfälle, nach dem Rücken ausstrahlend, mit Fieber und Icterus, alle 3—4 Wochen.

Befund: Leichter Icterus. Leber nicht vergrössert, keine Resistenz, keine Druckempfindlichkeit der Gallenblase.

Operation (Martina): Wellenschnitt. Kleine geschrumpfte steinhaltige Gallenblase mit Ductus choledochus fest verwachsen. Lösung der Verwachsungen. Mobilisierung des Duodenums. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie. Am 12. Tage Entfernung des Tampons. Am 27. Tage rechte Unterlappenpneumonie. Gallenfistel geschlossen. Am 42. Tage geheilt entlassen.

84. K., 30jähr. Frau. Seit 4 Wochen Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, die nach der Schulter ausstrahlen. Anfangs Erbrechen.

Befund: Wurstförmiger harter Tumor, vom Rippenbogen bis in Nabelhöhe reichend, druckempfindlich. Geringer Icterus.

Operation (Ritter): Wellenschnitt. Verwachsungen der gänseeigrossen steinhaltigen Gallenblase mit dem Colon transversum, Duodenum und Magen. Lösung der Verwachsungen. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 6. Tage Entfernung des Drains. Am 7. Tage Schluss der Gallenfistel. Am 11. Tage geheilt entlassen.

85. M., 28jähr. Frau. Seit 6 Jahren 1—2mal typische Anfälle von Erbrechen und Icterus. Seit 2 Monaten sind die Schmerzen dauernd.

Befund: Leber nicht vergrössert, druckempfindlich. Icterus. Im Urin Gallenfarbstoff.

Operation (Frangenheim): Wellenschnitt. Gallenblase etwas verdickt, enthält einen Verschlussstein im Cysticus. Mobilisierung des Duodenums. Gallengänge frei. Etwas flockige Galle im Choledochus. Choledochotomie. Drainage des Hepaticus. Eröffnung der Gallenblase an der Kuppe. Entfernung des Verschlusssteines. Schleimhaut sammetartig, daher Einnähen eines Drains.

Verlauf: Am 25. Tage geheilt beschwerdefrei entlassen.

86. K., 27jähr. Frau. Vor 6 Tagen mit heftigen Schmerzen in der rechten Seite und im Kreuz und mit Icterus erkrankt.



Befund: Leber 2—3 Querfinger unter dem Rippenbogen. An dem unteren Rande derselben prall-elastischer, sehr schmerzhafter Tumor fühlbar. Leichter Icterus.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung der Adhäsionen mit dem Magen, Colon transversum und Netz. Gallenblase enthält Steine. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 7. Tage Entfernung des Drains. Am 10. Tage in Heilung, ohne Fistel entlassen.

87. L., 57jähr. Frau. Seit 6 Wochen dauernd Kreuzschmerzen, gelegentlich mit Magenschmerzen verbunden.

Befund: Stark erweiterter Magen, walzenförmiger Tumor im Epigastrium. Kleiner höckriger Tumor unmittelbar am Magen. Leber vergrössert. Andeutung von Icterus.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Zuckergussleber. Gallenblase vergrössert, einen grossen Stein enthaltend. Mobilisierung des Duodenums. Papille und tiefe Gallenwege frei. Choledochus- und Cysticusdrüsen. Ektomie.

Im Verlaufe Thrombose der linken Femoralis, sowie der linken Brachialis. Am 18. Tage geheilt, beschwerdefrei entlassen.

88. C., 52jähr. Mann. Seit 10—12 Jahren Druckgefühl in der Magengegend mit öfterem Erbrechen. Seit 5—6 Jahren Koliken unter dem rechten Rippenbogen nach dem Kreuz zu ausstrahlend, meist alle 4—5 Wochen sich wiederholend. Icterus vor 1 Jahre. Steinabgang nicht beobachtet.

Befund: Leichter Icterus. Im Urin Gallenfarbstoff. Leber 2 Finger breit unter dem rechten Rippenbogen, daselbst druckempfindliche Resistenz.

Operation (Läwen): Wellenschnitt. Adhäsionen zwischen Gallenblase und Netz. Gallenblase vergrössert, Steine enthaltend. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 8. Tage Entfernung des Drains. Gallenfistel am 52. Tage geschlossen, dann wieder geringe Secretion. Am 74. Tage in Heilung entlassen.

89. A., 54jähr. Frau. Seit Kindheit öfters Uebelkeit, Aufstossen und Erbrechen. Seit einigen Tagen heftige Schmerzen in der Ileocoecalgegend und Erbrechen.

Befund: Rechtsseitiger Rectus in seiner ganzen Ausdehnung gespannt, druckschmerzhaft, besonders nach dem Rippenbogen zu. Leber nicht fühlbar vergrössert. Sehr starke Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Andeutung von Icterus.

Operation (Heller): Wellenschnitt. Gallenblase vergrössert, derbwandig. Mobilisierung des Duodenums. Kein Stein in den tiefen Gallenwegen. Hepaticusdrainage. Ektomie. Abscess zwischen hinterer Gallenblasenwand und Leber. Am 16. Tage Schluss der Gallenfistel. Am 25. Tage geheilt beschwerdefrei entlassen.

90. F., 39jähr. Mann. Seit $6^1/_2$ Jahren Gallensteinkoliken mit Icterus. Dauer der einzelnen Anfälle 3—4 Stunden. Intervalle von 4—6 Wochen. Zuletzt Erbrechen.



Befund: Leber nicht vergrössert. Gallenblase nicht palpabel. Mässige Druckempfindlichkeit. Reichlich Gallenfarbstoff im Urin.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase etwas vergrössert, enthält zahlreiche Steine. Choledochus etwas erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Vatersche Papille und retroduodenaler Anteil des Choledochus frei. Choledochotomie. Entfernung einiger weicher Concremente aus dem Ductus hepaticus. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Icterus vollkommen zurückgegangen. Geringer Nahtabscess in der Hautwunde. Am 18. Tage Entfernung des Drains. Am 37. Tage Schluss der Gallenfistel. Am 50. Tage geheilt entlassen.

91. L., 39jähr. Frau. Seit 3 Jahren Anfälle von krampfartigen Schmerzen, oft mit Erbrechen, meist nachts. Seit mehreren Monaten gelbes Aussehen.

Befund: Icterus. Im Urin Gallenfarbstoff. Muskelspannung unter dem rechten Rippenbogen. Druckempfindlichkeit. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Operation (Heller): Wellenschnitt. Gallenblase prall mit Steinen gefüllt. Mobilisierung des Duodenums. Pankreas, Papille und retroduodenaler Abschnitt frei. Verwachsung zwischen Cysticus und Hepaticus. Abknickung des letzteren. Trennung der Verwachsung. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 11. Tage Entfernung des Drains. Am 20. Tage mit granulierender Wunde geheilt entlassen.

92. 48jähr. Mann. Vor $^3/_4$ Jahren erster Kolikanfall. Vor 5 Tagen abermals heftige Schmerzen in der Gallenblasengegend. Seit 4 Tagen Gelbsucht. Dauer der Anfälle 2—4 Stunden. Steinabgang beobachtet.

Befund: Leber nicht vergrössert. Gallenblase nicht palpabel. Starke Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Icterus. Im Urin Gallenblasengegend. Icterus. Im Urin Gallenfarbstoff.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblasenwand verdickt, enthält Steine. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege frei. Choledochotomie. Trübe Galle. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: normal. Pat. wird am 27. Tage geheilt entlassen.

93. M., 56jähr. Mann. Seit $2^1/_2$ Monaten wiederholte Anfälle mit Icterus und Schüttelfrösten.

Befund: Keine Vergrösserung der Leber. Starke Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium. Leichter Icterus.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Derbe Verwachsungen zwischen Leber und Colon transversum. Gallenblase klein, geschrumpft. Mobilisierung des Duodenums. Tiefe Gallenwege und Pankreas frei von Steinen. Choledochotomie. Galle trüb. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: anfänglich Herzschwäche, dann Erholung. Am 54. Tage geheilt entlassen.

94. A., 45jähr. Witwe. Seit mehreren Jahren Schmerzanfälle. 1mal Erbrechen.



Befund: Leber nicht vergrössert. Starke Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Leichter Icterus.

Operation (Heller): Wellenschnitt. Gallenblase geschrumpft, Steine enthaltend. Entzündliche Schwellung auf dem Lig. hepato-duodenale. Mobilisierung des Duodenums. Pankreas und tiefe Gallengänge frei. Punktion des Choledochus ergibt trübe Galle. Choledochotomie. Spritzversuch positiv. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 13. Tage Entfernung des Drains. Am 35. Tage mit kleiner granulierender Wunde beschwerdefrei entlassen.

95. D., 46jähr. Frau. Vor 12 Jahren Amputatio mammae wegen Ca. Im gleichen Jahre Operation wegen Gallenblasenleiden. Sodann 4 Jahre beschwerdefrei. Seit 8 Jahren abermals Anfälle, in den letzten Jahren Häufung derselben, fast wöchentlich, mit Icterus, wiederkehrend.

Befund: Unter dem rechten Rippenbogen grosser harter druckempfindlicher Tumor zu fühlen. Leichter Icterus.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung zahlreicher Adhäsionen. Gallenblase klein, geschrumpft. Steine enthaltend. Mobilisierung des Duodenums. Pankreas und tiefe Gallenwege frei. Choledochotomie. Galle enthält Flocken und ist getrübt. Spritzversuch positiv. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 12. Tage Entfernung des Drains. Oberflächliche eitrige Sekretion. Am 42. Tage mit geringer äusserer Fistel entlassen.

96. K., 46 Jahre. Seit 12 Jahren Anfälle, erst in längeren, dann in kurzen Abständen, zuletzt wöchentlich.

Befund: Hühnereigrosse Resistenz unter dem Rippenbogen, welche druckempfindlich ist. Andeutung von Icterus.

Operation (Payr): Wellenschnitt, ausgedehnte Adhäsionen des Netzes in der ganzen Umgebung. Duodenum durch starke Adhäsionen hochgezogen. Gallenblase klein und geschrumpft. Mobilisierung gelingt gut. Tiefe Gallenwege frei. Galle des Choledochus etwas trüb, daher Coledochotomie. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 12. Tage Entfernung des Drains. Am 32. Tage in Heilung entlassen.

97. L., 39jähr. Frau. Seit 2 Jahren Anfälle, öfters mit Erbrechen. Seit einigen Monaten Gelbsucht.

Befund: Icterus. Bauchdeckenspannung im Epigastrium. Rechts und oberhalb des Nabels starke Druckempfindlichkeit. Leber 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Temp. 37,4. Bronchitis. Im Verlaufe der Beobachtung zunehmender Icterus.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Lösung von Adhäsionen. Gallenblase gefüllt. Wand verdickt. Mobilisierung des Duodenums. Unterbindung des starken Zuckerkandl'schen Plexus. Pankreas und tiefe Gallenwege frei. Im Choledochus trübe Galle. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Cysticus in sehr starke Verwachsungen eingebettet. Lösung der Verwachsungen, wobei ein kleiner Einriss in die Hepaticuswand erfolgt. Derselbe wird mit Catgutnähten verschlossen und durch Netzplastik gesichert. Ektomie.



Verlauf: Am 11. Tage Entfernung des Drains. Am 14. Tage Schluss der Fistel. Am 20. Tage geheilt entlassen.

98. T., 39jähr. Frau. Seit 8 Jahren Gallensteinanfälle, zuletzt mit Erbrechen und Icterus.

Befund: Leber 3 Finger breit unter dem Rippenbogen, an ihrem freien Rande druckempfindliche Gallenblase fühlbar.

Operation (Jurasz): Wellenschnitt. Abbindung von Netzadhäsionen. Gallenblase vergrössert, enthält Steine. Mobilisierung des Duodenums. Starker Venenplexus, der unterbunden wird. Tiefe Gallenwege frei. Choledochusgalle getrübt. Choledochotomie. Drainage. Ektomie der Gallenblase.

Verlauf: Am 14. Tage Entfernung des Drains. Am 28. Tage wird Pat. geheilt entlassen.

99. L., 35jähr. Frau. Seit 9 Jahren Magenbeschwerden, häufige Schmerzanfälle mit galligem Erbrechen. Seit langer Zeit Obstipation. Vor dem Erbrechen starke Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Diese Gegend soll auch stets druckempfindlich gewesen sein. Angeblich nie Gelbsucht.

Befund: Geringer Icterus. Wegen starker Adipositas kein tastbarer Befund, nur Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen.

Operation (Frangenheim): Wellenschnitt. Gallenblase klein, vollkommen in Netz eingehüllt. Gedeckte Perforation an der Spitze. Eine zweite Perforation oberhalb des Cysticus. Zahlreiche Steine. Lig. hepato-duodenale in schwieliges Gewebe eingebettet. Schwierige Auspräparierung desselben. Mobilisierung des Duodenums ohne Schwierigkeit. Papille und Pankreas frei. Choledochotomie. Spritzversuch positiv. Ektomie.

Verlauf: Am 8. Tage Entfernung des Drains. Am 32. Tage Gallenfistel geschlossen. Am 44. Tago geheilt entlassen.

100. W., 40jähr. Mann. Seit 2 Jahren Gallensteinkoliken mit Gelbsucht und Erbrechen.

Befund: Leber 1 Querfinger breit unter dem Rippenbogen. Starke Muskelspannung der ganzen rechten Bauchseite, am Ansatze des Rectus am stärksten. Im Urin Gallenfarbstoff.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Gallenblase vergrössert, prall mit Steinen gefüllt, geringe Adhäsionen mit dem Duodenum. Mobilisierung des Duodenums. Pankreas und tiefe Gallenwege frei. Choledochotomie. Trübe Galle. Ektomie.

Verlauf: Normal. Am 10. Tage Entfernung des Hepaticusdrains. Am 21. Tage Gallenfistel geschlossen. Am 31. Tage geheilt entlassen.

101. E., 43jähr. Frau. Seit $1^1/_2$ Jahren Anfälle von Magenschmerzen, mit Erbrechen. Im ganzen 5 Anfälle, zuletzt mit Erbrechen und Gelbsucht.

Befund: Leberdämpfung 3 Finger breit unter dem Rippenbogen. Die ganze rechte Oberbauchgegend ist ausserordentlich druckempfindlich. Im Urin Gallenfarbstoff. Fieber 37,7. Während der folgenden Beobachtungszeit ein Schüttelfrost.

Operation (Payr) am 12. Tage: Wellenschnitt. Frische entzündliche Verwachsungen zwischen Gallenblase, Duodenum und Colon. Tiefe



Vereinigung zwischen Cysticus und Hepaticus. Hepaticus auf über Bleistiftdicke erweitert. Mobilisierung des Duodenums. Pankreas und Papille und retroduodenaler Anteil des Choledochus frei. Choledochotomie. Entleerung von trüber Galle. Spritzversuch positiv. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 9. Tage Entfernung des Schlauches wegen Gallenretention und Fieber. Am 11. Tage normale Temperatur, normaler Gallenfluss. Am 17. Tage geringer Temperaturanstieg. Am 20. Tage Wohlbefinden. Gallenfistel geschlossen. Am 20. Tage geheilt entlassen.

102. R., 46jähr. Frau. Seit $3^1/_2$ Jahren gelegentlich leises Drücken in der Magengegend, alle 3—4 Monate sich wiederholend. Seit einem Jahre heftigere Schmerzen, 5 Tage lang andauernd und kolikartig. Karlsbader Kur ohne Erfolg. Seit 12 Tagen ununterbrochen kolikartige Schmerzen.

Befund: Icterus. Gallenfarbstoff im Urin. Sehr schmerzhafte Resistenz unter dem rechten Rippenbogen.

Operation (Payr): Wellenschnitt. In der Gallenblase Steine fühlbar. Mobilisierung des Duodenums. Pankreas und tiefe Gallenwege frei. Punktion des Choledochus. Trübe Galle. Hepaticusdrainage. Ektomie.

Verlauf: Am 14. Tage Entfernung des Drains. Da am 32. Tage die Gallenfistel noch besteht, wird die Fistel mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, nach 2 Tagen Schluss der Gallenfistel. Am 49. Tage wird Pat. geheilt, beschwerdefrei entlassen.

103. F., 36jähr. Frau. Seit 4 Monaten Schmerzen in der rechten Bauchseite, bald stärker, bald schwächer, nach dem Kreuz zu ausstrahlend. Abgang von Steinen beobachtet.

Befund: Unter dem rechten Rippenbogen starke Druckempfindlichkeit und Resistenz. Im Urin Spuren von Gallenfarbstoff.

Operation (Frangenheim): Wellenschnitt, vergrösserte Gallenblase, mit Steinen gefüllt. Mobilisierung des Duodenums. Pankreas und tiefe Gallenwege frei. Choledochusgalle klar. Ektomie. Pat. wird am 28. Tage mit geheilter Wunde, aber noch bestehenden Schmerzen im Kreuz und grosser Schwäche entlassen.

Nach 2 Wochen Wiederaufnahme mit Lähmung beider Beine. Es wird eine Caries des 8. Dorsalwirbels festgestellt. Nach 4 Wochen Exitus, dabei primäres Carcinom in dem Bronchus zu finden.

104. B., 35jähr. Mann. Vor 18 Jahren Lues. Seit 3 Jahren Magenbeschwerden, kolikartig, $^1/_2$ bis 1 Stunde nach dem Essen. Der Zustand dauerte 5 Wochen lang. Der 2. derartige Anfall ein Jahr später, 3 Tage andauernd. Seitdem mehrere derartige Anfälle. Seit $^1/_2$ Jahr bis heute anhaltender Icterus mit ausserordentlich heftigen Schmerzanfällen.

Befund: Icterus. Gallenfarbstoff im Urin. Leber 2 Finger breit unter dem Rippenbogen. Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Stuhl acholisch. Wassermann schwach positiv.

Operation (Payr): Wellenschnitt. Geringer galliger Ascites. Gallenblase schlaff gefüllt, nicht ausdrückbar. Punktion fördert keine Galle zutage. Ausgedehnte Verwachsungen, die gelöst werden. Mobilisierung des Duodenums.

Der Choledochus ist in ganzer Ausdehnung von einem länglichen, bis zum Pankreaskopf reichenden Tumor ausgefüllt, welcher oben noch etwas entlang des Hepaticus hinaufreicht. $1/2$ cm vor der Kommunikationsstelle keine Galle im Hepaticus. Im oberen Teile des Hepaticus divertikelartige Ausbuchtung, die eröffnet wird, wobei sich mit Eiter untermischte Galle entleert. Das mobilisierte Duodenum lässt sich trotz grosser Verschieblichkeit nicht günstig an den Hepaticus anlegen, daher Schlauchdrainage zwischen Hepaticus und Duodenum, indem ein Drain mittels Tabaksbeutelnaht an das Duodenum angebunden und oben in den Hepaticus eingeschoben wird. Duodenum durch Naht gegen Gallenblase und Leber fixiert, durch Netzzipfel gesichert. Tumor des Choledochus wird als Gumma aufgefasst.

Verlauf: Anfangs normaler Verlauf mit abnehmendem Icterus. Am 36. Tage starke kolikartige Schmerzen im Epigastrium. Temp. 39,0. Im Röntgenbilde zeigt sich, dass das Drain in das Duodenum gewandert ist. Am 50. Tage Drain noch nicht abgegangen. Schmerzen bestehen in wechselnder Intensität fort. Septische Temperatur. Schüttelfröste. Abgang des Drains am 53. Tage. Täglich Schüttelfrost mit ausserordentlich heftigen Koliken im Epigastrium. Zunehmender Icterus.

Relaparotomie am 68. Tage. Gallenblase prall gefüllt mit Eiter. Ektomie.

Verlauf: Schüttelfröste halten an. Am 73. Tage schneller Exitus.

Sektion: Abscess der Leber. Der Tumor ist an der Vereinigungsstelle der drei Gallengänge zerfallen. Die Hepatico-Duodenostomie ist durchgängig. Haselnussgrosser Abscess in einer Lunge. Aortitis luetica.

Diagnose: Gumma des Choledochus. Hepatico-Duodenostomie. Leber-Lungen-Abscess.

Wir haben demnach im Ganzen in 104 Fällen die Mobilisierung des Duodenums durchgeführt, teils zu diagnostischen, teils zu therapeutischen Zwecken.

Durch die Mobilisierung konnte in 18 Fällen (Fall 1—18) als Ursache einer bestehenden Erweiterung des Choledochus eine Pancreatitis chronica bezw. eine Schwellung des Lymphgewebes im Pankreas im Sinne Arnsperger's ohne Vorhandensein eines Steines festgestellt werden. Im Falle 2, 3, 4 und 9 war nicht mit voller Sicherheit ein tumorartiger Charakter der Pankreasschwellung auszuschliessen, obwohl sie als Pancreatitis aufgefasst wurde. Es wurde deshalb im Falle 3 die Resektion der Gallenblase vorgenommen, ein Teil derselben aber erhalten und nach aussen drainiert, um sich die Möglichkeit einer leichteren Anastomose mit dem Magendarmtrakt im Bedarfsfalle offen zu halten. Aus gleicher Ursache wurde die Cholecystostomie neben der Hepaticusdrainage im Falle 10 ausgeführt.

Als Ursache einer Erweiterung des Choledochus wurde in einem Falle (Fall 19) nach Mobilisierung des Duodenums ein Pankreastumor, wahrscheinlich maligner Natur festgestellt.

11 Steine (Fall 20—30) wurden nach Mobilisierung des Duodenums in der Vater'schen Papille getastet. Sie wurden mit Ausnahme eines einzigen sämtlich in den supraduodenalen Anteil hinaufmassiert. Der eine, bei dem dies nicht gelang (Fall 29), musste schliesslich auf transduodenalem Wege entfernt werden. Es ist dies der einzige Fall eines Versagers bei unserer Methode der Mobilisierung des Duodenums und des Hinaufmassierens von Steinen. Die in diesem Falle vorgenommene transduodenale Choledochotomie wurde durch die vorherige Mobilisierung des Duodenums erleichtert. Es handelt sich um einen Patienten, bei dem in der ersten Operation eine Nekrose der ganzen Gallenblase festgestellt wurde und infolgedessen eine Mobilisierung contraindiciert war. Der schon damals sicher in der Papille vorhanden gewesene Stein wurde deswegen übersehen und erst 2 Monate später nach der ohne Schwierigkeiten durchgeführten Mobilisierung getastet. Im Falle 30 zerbröckelte beim Versuch des Heraufmassierens der sehr weiche Stein und wurde daher durch die supraduodenale Choledochotomieöffnung mittelst Zange und Spülung in Partikeln herausgeholt.

Die Mobilisierung des Duodenums ermöglichte in 15 Fällen (Fall 31—45) die Palpation von Steinen im retroduodenalen Abschnitt und die leichte Entfernung derselben durch Choledochotomie im supraduodenalen Anteil. An die Entfernung des Steines wurde in allen Fällen die Hepaticusdrainage angeschlossen, in 13 Fällen mit gleichzeitiger Ektomie der Gallenblase, in den übrigen 2 Fällen (Fall 32, 34) mit einfacher Drainage der Gallenblase aus Rücksicht auf das Allgemeinbefinden. In 4 Fällen (Fall 45—48) handelt es sich um einfache supraduodenale Steine, die durch Choledochotomie extrahiert wurden, bei denen die folgende Mobilisation ein Freisein des retroduodenalen Abschnittes und der Papille ergab.

1 Mal sass der Stein im Hepaticus (Fall 49).

1 Mal handelt es sich um eine blosse Abknickung des Hepaticus durch ein Verwachsen mit dem Cysticus (Fall 91).

Die Mobilisierung des Duodenums wurde in 30 Fällen (Fall 52—81) wegen anamnestischen Icterus zur Feststellung der Durchgängigkeit des retroduodenalen Anteiles und der Papille, so-



wie zur Untersuchung des Pankreas ausgeführt. Von diesen Fällen wurde bei 18 (Fall 52—69), da sich ein vollkommen negativer Befund ergab, die Ursache des Icterus also zur Zeit der Operation nicht mehr bestand, keine Hepaticusdrainage angeschlossen, bei 12 (Fall 70—81) dagegen wurde der Hepaticus durch den Choledochus drainiert.

In weiteren 23 Fällen (Fall 82—104) der Mobilisierung war die Ursache ein bestehender Icterus bei der Aufnahme, ohne dass sich dabei aber eine Pancreatitis oder ein tiefer Steinverschluss vorfand. Bei den meisten Fällen war der Icterus auf eine Cholangitis zurückzuführen.

In 2 Fällen (Fall 50, 51) bestand kein anamnestischer Icterus. auch kein ikterischer Befund bei der Aufnahme. In diesen Fällen wurde die Mobilisierung ausgeführt, da trotzdem bei der Operation offenbar ein Verdacht auf eine Mitbeteiligung der tiefen Abschnitte bestand.

Der Choledochus wurde 71 mal im supraduodenalen Anteile zum Zwecke der Hepaticusdrainage eröffnet, im retroduodenalen Anteile niemals, 1 Mal musste der transduodenale Weg (Fall 29) gewählt werden. Der Hepaticus wurde stets durch die Choledochusöffnung drainiert, nur in 1 Falle (Fall 49) wurde das Drain durch die beim Versuche der Steinextraktion zerrissene Hepaticuswand direkt in den Hepaticus eingelegt. In einem 2. Falle (Fall 83) erfolgte ebenfalls ein Einriss in die Hepaticuswand, derselbe wurde jedoch durch Naht geschlossen, durch Netz gesichert und die Drainage wurde durch den Choledochus ausgeführt. Die Verbindung mit dem Magendarmtrakt wurde in 5 Fällen (Fall 2, 4, 9, 19, 104) hergestellt, im Falle 4, 9, 19 zwischen Gallenblase und Magen, im Falle 2 zwischen Gallenblase und Duodenum. Fall 104 verdient besonderes Interesse. In diesem Falle wurde ein Tumor des ganzen Choledochus ermittelt, der sich als ein Gumma herausstellte, derselbe reichte, wie durch die Mobilisierung festzustellen war, nach unten bis zum Pankreaskopf, nach oben ein Stück weit an dem Hepaticus hinauf. Durch denselben war die Durchgängigkeit des Choledochus aufgehoben. Es handelte sich also um eine Anastomose zwischen dem oberen Teile des Hepaticus und dem Duodenum. Trotz der Mobilisierung des Duodenums und der grossen Verschieblichkeit desselben liess sich das Duodenum in diesem Falle nicht ohne Spannung unter die Leber an den Hepaticus anlegen. Es



wurde deswegen die bekannte Schlauchdrainage zwischen Hepaticus und Duodenum mit einem Drainrohr ausgeführt.

In allen übrigen Fällen kam die Hepaticusdrainage durch die Choledochusöffnung zur Anwendung. Das Hepaticusdrain wurde nach 5—26 Tagen entfernt, im Durchschnitt nach 12,8 Tagen, dabei erfolgte das Versiegen der Gallensekretion im Durchschnitt nach 25,5 Tagen nach Einführung des Drains.

Bei der Mobilisierung bestanden in 50 Fällen Verwachsungen mit dem Colon, Duodenum, Magen, Leberrand. Im Falle 5 war durch eine Verwachsung des Duodenums eine Abknickung des Pylorus und eine daraus resultierende Magenektasie erfolgt.

Im Falle 20, 22, 36, 37, 99 hatte früher eine Perforation der Gallenblase stattgefunden, in einem Falle (Fall 29) eine Nekrose der Gallenblase. Im Falle 31 war vor 10 Jahren eine Cholecystostomie ausgeführt worden. Fall 42 wurde relaparotomiert, nachdem bei der 1. Operation vor 4 Monaten eine Mobilisierung infolge des damals bestehenden Empyems nicht ausgeführt werden konnte. Auch hier war die Folge das Uebersehen eines erbsengrossen Steines im retroduodenalen Teile des Choledochus, der bei der 2. Operation durch die Mobilisierung des Duodenums getastet, hinaufmassiert und entfernt wurde. Trotzdem haben sich mit Ausnahme eines einzigen Falles (Fall 35) niemals irgend welche Schwierigkeiten bei der Mobilisierung ergeben. Im Falle 35 bestand die Schwierigkeit in den entzündlichen Verdickungen der Gewebe bei bestehender Cholangitis. Hervorzuheben ist noch Fall 14, bei dem der bestehende Ascites durch Druck eines Verschlusssteines im Cysticus auf die Vena portae erklärt wurde.

Was die unmittelbaren Operationsresultate betrifft, so war der früheste Termin einer Entlassung des geheilten Patienten 10 Tage, der längste 120 Tage nach der Operation, im Mittel 32,4 Tage. Mit einer Gallenfistel nach Hepaticusdrainage wurde ein einziger Patient (Fall 6) entlassen. Es war am 24. Tage nach der Operation und noch Aussicht auf Spontanverschluss der Fistel vorhanden. Mit Ausnahme der Todesfälle wurden im übrigen sämtliche Patienten geheilt entlassen.

Gestorben sind im Ganzen 10 Fälle, dabei ist jedoch Fall 102 erst nach 68 Tagen an einem Bronchialcarcinom mit Wirbelsäulenmetastasen gestorben, kann also nicht der Operationsmortalität zugeschrieben werden.



Die Mortalität beträgt demnach 8,5 pCt. Was die Todesursachen betrifft, so starben von den übrigen Fällen Fall 35 am 25. Tage, Fall 24 am 6. Tage, Fall 9, 13, 29 u. 46 am 2. Tage nach der Operation an Herzschwäche, Fall 9 wahrscheinlich infolge reichlicher 4 Jahre lang genossener Morphiumdosen. Im Falle 29, bei dem die transduodenale Choledochotomie ausgeführt wurde, war durch eine 2 Monate lang bestehende Gallenfistel offenbar eine derartige allgemeine Schwäche eingetreten, dass Patient der 2. Operation am folgenden Tage erlag. Fall 10 starb an Cholangitis nach 9 Tagen, Fall 17 an multiplen Lungenabscessen nach 26 Tagen. Im Fall 19 war die Todesursache eine Nachblutung aus der Wunde am Tage nach der Operation. Die Quelle derselben konnte nicht ermittelt werden, da die Sektion verweigert wurde.

Literatur.

Arnsperger, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 14. S. 729.
Berg, Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 27. S. 713.
Bosse und Brotzen, Bruns' Beitr. 1911. Bd. 74. S. 446.
Brewer, Annals of surgery. 1910. June.
Brun, Bruns' Beitr. 1913. Bd. 84. S. 305.
v. Büngner, Bruns' Beitr. 1903. Bd. 39. S. 131.
Czerny, s. Lefmann und Schüller.
Finsterer, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 111. S. 211.
Fink, Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 47. S. 1811.
Franke, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 111. S. 539.
Goldammer, Bruns' Beitr. 1907. Bd. 55. S. 41.
Gosset, 21. Congrès français de chir. Paris 1908. p. 86.
Haist, Bruns' Beitr. 1909. Bd. 63. S. 575.
Haasler, Archiv f. klin. Chir. 1899. Bd. 58. S. 289.
Hoffmann, s. Leopold.
Hoffmeister, s. Haist.
v. Hofmeister, Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 1. S. 5.
Jenckel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 102. S. 308; 1910. Bd. 104. S. 1.
Jourdan, De la cholédocotomie. Thèse de Paris. 1895.
Kausch, Grenzgeb. 1911. Bd. 23. H. 1. S. 138. — Bruns' Beitr. 1912. Bd. 78. S. 439.
Kehr, Neue deutsche Chirurgie. — Handb. d. prakt. Chirurgie. 1913.
Körte, Archiv f. klin. Chir. 1909. Bd. 89. S. 1. — Operationslehre von Bier, Braun, Kümmell. Bd. 2.
Kocher, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1905. S. 380.
Kümmell, s. Goldammer.



Irch.

Kleine
tzes

N

Netz
leich
ge

Kunze, Bruns' Beitr. 1911. Bd. 72. S. 491.
Lane, Clinical transactions. 1894. Vol. 27.
Lefmann, Bruns' Beitr. 1904. Bd. 42. S. 341.
Leopold, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 110. S. 625.
Lorenz, Centralbl. f. Chir. 1902. Nr. 21. S. 554.
Mayo Robson, Diseases of the gallbladder. London 1904.
Mizokuchi, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 96. S. 422.
Mocquot, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1913. Nr. 5. p. 243.
Montprofit, Quelques considérations sur le manuel opératoire de la cholédochotomie. Thèse de Paris. 1900.
Morian, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 98. S. 266.
Morone cit. nach Kehr.
Ohl, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 72. S. 83.
Oppenheimer, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 115. S. 415.
Payr, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 75. S. 1. — Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte. 83. Versammlung. 1911. S. 206. Diskussionsbemerkung.
de Quervain, Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 40. S. 1089.
Rehn, Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte. 83. Versammlung. 1911. S. 206. Diskussionsbemerkung.
Rochard, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1902. No. 29.
Röpke, Naturw.-med. Ges. Jena. 23. Juni 1910.
Ruge, Bruns' Beitr. 1911. Bd. 72. S. 491.
Schüller, Bruns' Beitr. 1901. Bd. 31. S. 682.
Sprengel, s. Ohl.
Ssuslow, Ref. Centralbl. f. Chir.
Terrier, Ref. Centralbl. f. Chir. 1908. S. 455.
Vautrin, Revue de chir. 1896. T. 16. p. 446.
Völcker, Centralbl. f. Chir. 1910. Nr. 49. S. 1550.
Wiart, Recherches sur l'anatomie topographique et les voies d'accès du cholédoque. Thèse de Paris. 1899.
Wilms, Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 12. S. 536.



XXXVIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Ein solitärer Netzechinococcus.

Von

Dr. Otto Kleinschmidt,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

Wenn schon die Echinokokken des Netzes ein relativ seltener Befund sind, so sind es ganz besonders die solitären (Heinecke, Neisser, Péan). Sie sind aber nicht nur interessant wegen ihres Sitzes, sondern wohl besonders wegen ihrer Aetiologie. Es bestand lange Zeit ein Streit über die Entstehung. Zunächst nahm man an, dass sie auf dieselbe Weise ihren Platz im Netz fänden, wie in anderen Organen, nämlich auf dem Blutwege oder Lymphwege. Wenn die Infektion auf dem Blutwege stattfindet, so muss vorausgesetzt werden, dass die im Darm resorbierten Brutkapseln oder Scolices ihren Weg durch den Pfortaderkreislauf und die Lungencapillaren genommen haben, um schliesslich in den Capillaren des grossen Kreislaufes irgendwo stecken zu bleiben. Da dieser Weg für viele Lokalisationen angenommen werden muss, so ist kein Grund vorhanden, um ihn für das Netz zu leugnen. Später (v. Volkmann vertrat zuerst diese Ansicht) glaubte man annehmen zu müssen, dass die Netzechinokokken sekundär aus den primären so häufigen Leberechinokokken entstünden durch Platzen der Echinokokkenblase und Aussaat der Keime auf das Peritoneum. Weiter unten werde ich noch etwas näher auf die Frage eingehen.

Es sei mir zunächst gestattet, etwas eingehender über unseren Fall zu berichten, da sowohl die klinische Untersuchung und der Operationsbefund, als auch die pathologisch-anatomische Würdigung des Präparates für mancherlei Fragen wichtig ist.

Aus der Krankengeschichte der Patientin ist folgendes mitzuteilen:

Seit Juni dieses Jahres leidet Pat. an einer dauernden Obstipation und Rückenschmerzen, besonders in der Kreuzgegend. Beim Betasten des Bauches bemerkte sie in der rechten Oberbauchgegend eine etwa pflaumengrosse, druckempfindliche Geschwulst, die im Laufe von ca. 4 Monaten zu Apfelgrösse anwuchs. Der zu Rate gezogene Arzt schickte die Pat. zur Operation. Anfang Oktober trat Pat. in unsere Behandlung. Die Untersuchung der Pat. ergab ausser der oben erwähnten Geschwulst noch eine Retroflexio uteri, auf die die Schmerzen im Rücken zurückgeführt wurden. Die Palpation der rechten Oberbauchgegend liess den Tumor sofort erkennen. Es handelte sich um eine apfelgrosse kuglige Geschwulst, die sehr leicht verschieblich war und durch ihre Konsistenz eine Cyste zu verraten schien. Es wurde sofort an einen Echinococcus gedacht, doch kamen verschiedene andere pathologische Zustände in Betracht. Eine Wanderniere und Hydronephrose konnte durch die Beobachtung der Harnsekretion und ein Röntgenbild, das die Nieren an normaler Stelle zeigte, ausgeschlossen werden. Ein gummöser Prozess konnte nicht vorliegen, da die Wassermann'sche Reaktion negativ ausfiel und keinerlei Anzeichen einer stattgehabten Infektion in Erfahrung zu bringen waren. Gegen einen Tumor maligner Art sprach aber das Alter der Patientin, die Konsistenz, die Druckempfindlichkeit und die radiologische Feststellung, dass der Tumor mit dem Darm nicht in direktem Zusammenhange stand. Die Abderhalden'sche Tumorreaktion erschien positiv für ein Carcinom.. Es kam also nur noch ein gutartiger Tumor des Netzes oder Mesenteriums in Betracht (Fibrom oder Lipom), ein Echinococcus, eine Lymphcyste oder etwa ein abgekapseltes altes Hämatom. Gegen letztere Diagnose sprach wieder die Abwesenheit der anamnestischen Angabe eines Traumas.

Bei der Operation, die am 14. 10. 1913 von Herrn Geheimrat Payr in ungestörter Roth-Draeger-Narkose ausgeführt wurde, fand sich nun sofort nach Eröffnung des Peritoneums der Tumor und zwar 3—4 cm unterhalb der Flexura coli dextra im grossen Netz sitzend. Die Betastung liess sofort den cystischen Charakter der Geschwust erkennen. Die Cyste war rings herum von normalem, an einzelnen Stellen etwas gerötetem Netz umgeben, sonst aber mit keinem Organ der Bauchöhle in irgend einem Zusammenhang. Nach Unterbindung der Netzbrücke wurde der Tumor ohne Mühe vom Colon transversum abgelöst und entfernt. Im übrigen war in der Bauchhöhle ein pathologischer Befund nicht zu erheben. Die Wunde wurde durch Etagennaht verschlossen und heilte per primam. Die Pat. wurde Anfang November geheilt entlassen. Die Röntgenuntersuchung der Leber, Milz, Wirbelsäule und des kleinen Beckens zeigte völlig normale Verhältnisse. Die Pat. hatte vorher stark abgeführt und ein grösserer cystischer Tumor hätte unbedingt hervortreten müssen.

Es liegen in der Literatur zwei Angaben über Echinokokkendiagnose durch Röntgenuntersuchung vor. Die eine stammt von Colombani, der einen Leberechinococcus feststellte, und die zweite von Levy-Dorn und Zadek. Die Autoren fanden bei einem



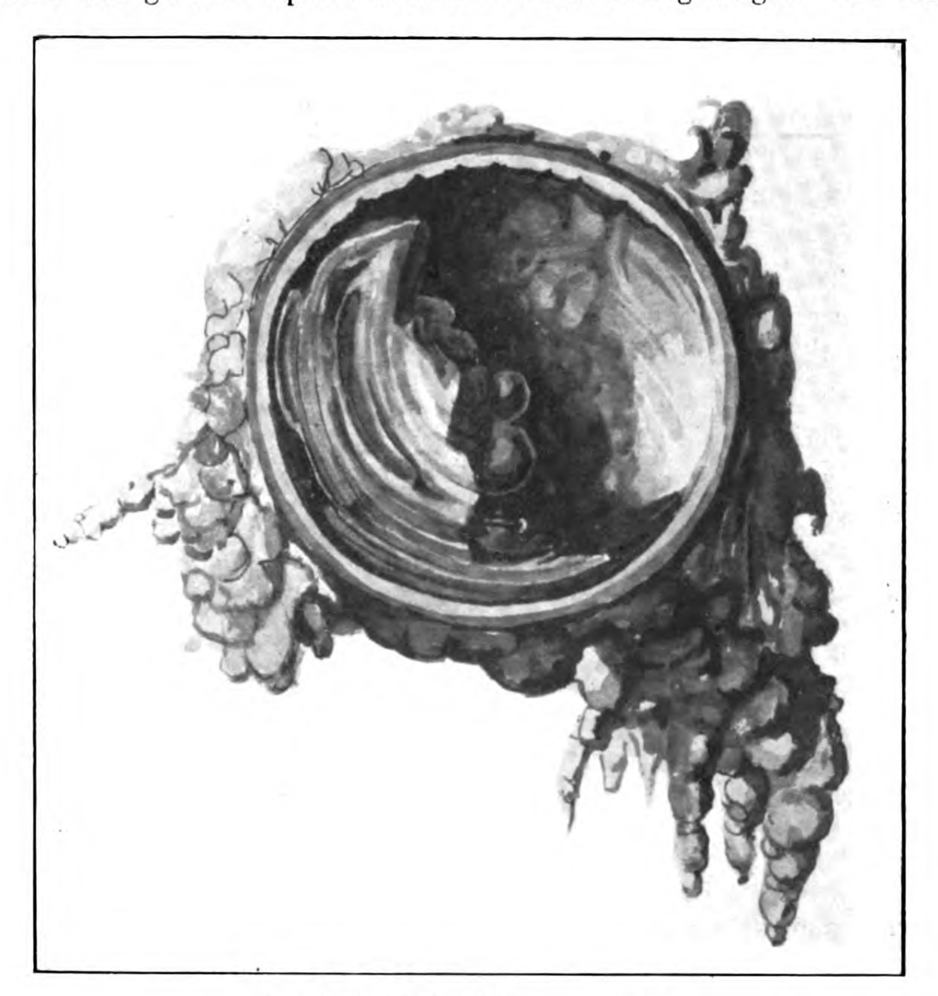
Patienten mit Leberechinococcus, der in die rechte Lunge durchgebrochen und ausgehustet worden war, einen kugelförmigen Schatten in der rechten Lunge. Der Schatten war central aufgehellt, was dafür sprach, dass die Blase durch das Aushusten entleert war und der Inhalt durch Luft gebildet wurde. In der linken Lunge fand sich ebenfalls im Lungengewebe gelegen ein etwas kleinerer kugliger Tumor, der central am dunkelsten war. Die Autoren hielten diesen Tumor für einen central gelegenen Echinococcus.

Die Untersuchung des Blutserums des Patienten auf Komplementbindung war vor der Operation nicht ausgeführt worden. 2 Monate später wurde das nachgeholt. Die Reaktion fiel negativ aus. Davon soll noch später die Rede sein.

Das Präparat wurde zunächst in Formalin fixiert und dann in 2 Teile zerlegt.

Der Tumor ist fast kugelrund und hat einen Durchmesser von ca. 6 cm und ist rings herum von leicht verschieblichem Netz überkleidet. An einzelnen Stellen ist das Netz stark ausgedehnt und verdünnt. An manchen Stellen ist das Fettgewebe zusammengerafft, besonders an der Seite, die dem Darme gegenüberliegt. Auf der anderen Seite hängen die Netzzipfel frei in die Bauchhöhle. Auf dem Durchschnitt durch den Tumor selbst lassen sich schon makroskopisch sehr deutlich mehrere Schichten erkennen. Am oberflächlichsten ist das Netz, dann eine grünweisse derbe Bindegewebsschicht und zu innerst eine gelbliche streifige Schicht. Diese letztere bildet auch innen die Auskleidung des Hohlraumes. Die Innenfläche ist nicht glatt, sondern weist eine deutliche Streifung und Buckelung auf. Auf der Schnittkante und an manchen Stellen der Innenfläche befinden sich kleine Kalkplatten. Der ganze Hohlraum war ausgefüllt von einer ganz wasserklaren, homogenen gelatinösen Masse. Die frische mikroskopische Untersuchung dieser Masse zeigt eine schleimartige Substanz mit vereinzelten Cholesterinkristallen. Dies Präparat wurde zunächst zur Weiterfixierung wieder in die Formalinlösung gebracht. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde nur eine Scheibe der Wand herausgeschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Die Schichtung ist auch hier mit schwacher Vergrösserung deutlich nachweisbar. Aussen finden wir normales Netz mit zahlreichen Gefässen. Gegen den Tumor zu verändert sich das Bild allmählich, indem das Fettgewebe ver-

schwindet und in konzentrischer Anordnung lange Bindegewebsstreifen mit zahlreichen Gefässen, um die herum sich eine kleinzellige Infiltration befindet, auftreten. Weiter nach innen treten die Kerne immer mehr in den Hintergrund und wir sehen nur noch homogen erscheinende grob gestreifte Massen mit massenhaften, über das ganze Präparat verbreiteten Kalkeinlagerungen. An der



Durchschnitt der Echinococcuscyste.

Aussenseite fehlt ebenfalls jede zellige Bekleidung. Es handelte sich also scheinbar zunächst um eine zum grossen Teil der Nekrose verfallene Bindegewebswand, die teilweise bereits verkalkt war.

Nach ca. 14 Tagen sollten nun nur genaueren Untersuchung weitere Stücke entnommen werden. Dabei zeigte sich, dass ein grosser Teil des Cysteninhaltes, der gelatinösen Masse, sich in der Formalinlösung gelöst hatte. Infolgedessen war eine Streifung der

zurückgebliebenen Massen erkennbar und in der Tiefe des Cystenhohlraumes einige kirschkern- bis haselnussgrosse kleine Cysten mit durchscheinender Wand und ebenfalls wasserklarem Inhalt. Es wurde daraufhin von Herrn Prof. Versé vom hiesigen pathologischen Institut die Diagnose auf Echinococcus gestellt, die auch sofort am frischen Präparat einer solchen Cystenwand bestätigt wurde. Ein gefärbter Schnitt der Cystenwand, der auch einige Teile des übrig gebliebenen gestreiften Inhaltes enthielt, zeigte folgenden Aufbau.

Mit schwacher Vergrösserung sicht man zu äusserst wieder jene aus Netz bestehende Schicht, die die Hülle des Ganzen bildet. Das Gewebe besteht aus konzentrisch angeordnetem Bindegewebe, das an vielen Stellen ebenfalls in die Länge gezogenes, netzförmig angeordnetes Fettgewebe enthält. Ueberall verstreut finden sich Herde kleiner Rundzellen, besonders um die mit roten Blutkörperchen vollgefüllten Kapillaren, die zahlreich vorhanden sind.

Innerhalb dieser Schicht, aber nicht scharf davon getrennt, liegt eine etwas schmälere, ganz zellöse Schicht, die eine feinste konzentrische Streifung aufweist. In dieser Schicht finden sich nur vereinzelte Kalkschollen. Nach innen hat auch diese Schicht keine scharfe Grenze. Die Kalkniederschläge nehmen aber allmählich zu und bilden grössere Schollen, die schliesslich eine fest zusammenhängende Platte bilden. Zu innerst ist wieder eine Zone ohne Verkalkung und ohne jede erkennbare Struktur. Nur die Formen ausgefallener Cholesterinkristalle unterbrechen die Gleichmässigkeit. Ausserdem befinden sich darin einzelne ovale Herde, die scharf begrenzt sind und dunkel gefärbt.

In diesen erkennt man mit starker Vergrösserung an einzelnen 4 Saugnäpfe, an anderen einen Hakenkranz. Es handelt sich also um sichere Scolices und Brutkapseln. Geht man noch weiter nach innen, so findet man eine homogene, durch einzelne Kalkschollen und Cholesterinkristalle unterbrochene breite Zone, in der verstreut viele der oben beschriebenen, gleich scharf begrenzten Gebilde liegen, die ebenfalls als Brutkapseln und Scolices gedeutet werden müssen. Wir befinden uns im Hohlraum der Mutterblase. Ehe wir die gegenüberliegende feinkonzentrisch geschichtete Wand erreichen, kommen wir wieder an eine sehr fein granulierte Schicht, in der ebenfalls reichlich Scolices eingelagert sind. An einer Stelle dieser Partie findet sich eine kleine, in sich vollkommen



abgeschlossene Blase, deren Wand aus einer fein konzentrisch gestreiften zellosen Membran besteht. Der Inhalt dieser Blase wird von einer homogenen, an einzelnen Stellen leicht granulierten Masse gebildet. Es handelt sich zweifellos um eine Tochterblase. Aehnliche Bilder wiederholen sich nach dem Centrum zu immer wieder. Es folgen auf die typisch gebaute Blasenwand einzelne Hohlräume mit Inhalt, alle ohne Zellstruktur, aber durchsetzt von zahlreichen Brutkapseln und Scolices. Wir haben also eine ganze Reihe von Tochter- und Enkelblasen im Innern der Mutterblase im Schnitt getroffen.

Da die Diagnose Netzechinococcus unbedingt feststand, so wurde nachträglich eine Blutentnahme zur Untersuchung mit Complementbindung angestellt. Es konnte sich ja um die Anwesenheit noch anderer Echinokokken handeln. Da die Patientin an Rückenschmerzen litt, kam eventuell ein Leber- oder Wirbelsäulenechinococcus in Betracht. Die Reaktion war negativ. Ausserdem wurde durch das Röntgenverfahren sowohl die Leber- und Milzgegend als auch die Wirbelsäule einer genauen Untersuchung unterzogen. Auch dabei konnte ein pathologischer Befund nicht erhoben werden.

Die Diagnose musste also auf einen solitären Echinococcus des grossen Netzes gestellt werden.

Bei der Durchsicht der Literatur dieser Form der Echinococcuskrankheit konnten nicht mehr als 15 sichere Fälle festgestellt werden. In allen übrigen Fällen von Erkrankung des Netzes handelte es sich um multiple Blasenbildungen.

Was das Vorkommen der Netzechinokokken überhaupt betrifft, so kann ich mich auf kurze statistische Angaben beschränken.

Frey erwähnt Netzechinococcus gar nicht;

Spencer Wells, Pean und Lawson Tait beobachteten 2, bezw. 1 bezw. 4.

Finsen (1874 Kopenhagen) 3 Fälle (cit. nach Neisser).

Neisser erwähnt 1877 in seiner Statistik 2 Fälle.

Madelung (Mecklenburg u. Pommern 1885) behandelte unter 196 3 Netzechinokokken.

Mosler (Neuvorpommern 1886) führt in seiner Statistik keinen Netzfall an, Ziege ebenfalls nicht.

Thoman berichtet 1891 über zwei Fälle, Coupland und Bond (London) 1895 über je einen Fall. Pencié und Lalié (Dalmatien 1897) unter 60 Fällen 4 Brust-, Bauchfell- und Netzfälle.

Teichmann (Halle 1898) fand unter 2452 Fällen 1,2 pCt. Netzechinokokken. Er selbst beschreibt einen solitären.

Matlakowski (Warschau) hat 21 Fälle zusammengestellt.

Vegas und Cranwell (Argentinien 1901) rechneten unter 952 Fällen 2,2 pCt. Netzbeteiligung aus. 1910 nennen dieselben Autoren 9 solitäre Cysten der Bauchhöhle.

Jonescu (Bukarest 1905) berichtet über einen Fall.

Cholodkoffsky (Russland 1907) führt 2 Fälle an.

Duprat (Uruguay 1908) erwähnt keinen Netzechinococcus unter 429 Erkrankungen.

Ribera (Madrid 1908) führt unter 117 Fällen 6 Peritonealfälle an.

Colombani (Dalmatien 1910) fand unter 135 Fällen 7 Netzerkrankungen.

Gabszewicz und Weber (1912) berichten über je einen Fall. Ebenso Ferrer (Araberfrau) 1913 über einen Fall.

Es handelt sich bei fast allen diesen Fällen, wie schon bemerkt, um multiple Aussaat von Echinokokken über das ganze Netz verstreut, oft auch um einen positiven Befund in der Leber. Leider ist das nicht immer zu erfahren, da mir viele, namentlich die älteren Arbeiten, nicht zugänglich waren, oder da auch die Arbeit nichts davon erwähnte.

Matlakowski, von dem die erste Zusammenstellung von Netzechinokokken stammt, glaubt 21 sichere Fälle gefunden zu haben. Seit dem Jahre 1891, wo die Arbeit erschienen ist, haben sich die Publikationen gemehrt, ohne dass die Zahl der sicheren Fälle bis heute wesentlich höher geworden wäre. Sie hat sich etwa verdoppelt. Eine genaue Zählung lässt sich aber, wie gesagt, nicht ausführen und hat für uns auch keine ausschlaggebende Bedeutung. Wichtiger erscheint für uns die Zusammenstellung Matlakowski's, die die Fälle von solitären Netzechinokokken umfasst. Er führt im ganzen 10 Fälle an, von denen aber nach unserer Ansicht wenigstens noch zwei ausscheiden müssen. Es bleiben noch übrig die Fälle von Annandale, Witzel, Lihotzki, Backkouse, Rein, Bouilly, Dick und Matlakowski. Die beiden Fälle Matlakowski's, die wir nicht zu den solitären rechnen können, betreffen die von Scherenberg und Slawianski beschriebenen. Im Falle Scherenberg wurde schon während der Operation eine Blase an der Oberfläche der Leber und mehrere



Blasen im Netz beobachtet, während im Falle Slawianski der Ausgangspunkt der grossen Echinokokkenblase nicht festgestellt werden konnte. Dazu kommen von Autoren neuerer Arbeiten Becker und Frank 1895, Teichmann (Halle 1898), Gaugele (1904), Georesku (1906), Ferrer (1913) und unser Fall 1913.

Es wären also im Ganzen 15 Fälle von solitärem Echinococcus des grossen Netzes in der Gesamtliteratur beschrieben, was bei der relativen Häufigkeit der Echinokokken anderer Organe auf eine ausserordentlich grosse Seltenheit dieser Lokalisation schliessen lässt. Was die Entstehung der Netzechinokokken betrifft, so sind die Autoren jetzt ziemlich darüber einig, dass in den meisten Fällen eine Aussaat der Keime eines geplatzten Leberechinococcus und eine sekundäre Ansiedelung sowohl ganzer Kapseln als auch von Scolices im Netz stattfindet. Dabei sind übrigens häufig auch andere Abschnitte der Bauchhöhle beteiligt. Diese Behauptung, die zuerst theoretisch von Volkmann und anderen gestellt wurde und für deren Wahrscheinlichkeit auch Witzel schon eintrat, reizte zur experimentellen Untersuchung. Die ersten Versuche von Lebedew und Andreew, Stadnitzky, Peiper und Belogorodsky, die nach verschiedenen Versuchsanordnungen frische oder präparierte Blasen in die Bauchhöhle brachten, waren trotz teilweiser positiver Auffassung der Autoren nicht sehr überzeugend. Sie spornten aber immer zu weiterer Arbeit an und führten schliesslich auch dazu, dass der Nachweis durch das Experiment einwandfrei gelang und zwar nicht nur mit Tochterblasen (Frangenheim, Garrè), sondern auch mit Scolices und Brutkapseln (Hosemann, Alexinski). Inzwischen hat auch die klinische Beobachtung von verschiedenen Seiten die Auffassung der Keimverstreuung aus einem primären geplatzten Leberechinococcus bestätigt. Es handelt sich dabei meist nicht um eine Berstung durch Trauma, sondern um Spontanruptur (Dévé, Cholodkoffsky, Oehlecker, Weber, Sklifossowsky, Bond) ohne besondere Veranlassung oder um Punktion oder einen chirurgischen Eingriff, bei dem Verletzung der Blase und Ueberschwemmung der Bauchhöhle mit Hydatidenflüssigkeit nicht vermieden werden konnte (Jones, Krause).

Ausser der experimentellen und klinischen Beobachtung spricht noch eine pathologisch-anatomische für die Genese der Peritonealechinokokken durch Keimverstreuung aus einer geplatzten Blase. Gillebeau hat zuerst die Fremdkörperriesenzellen für den multi-



lokulären Echinococcus, Krückmann beim multiplen Echinococcus gefunden und beschrieben. Dieser Befund wurde von Lehne und de Quervain ebenfalls erhoben. Lehne bringt Bilder, die deutlich die Blasenfetzen von Fremdkörperriesenzellen umgeben zeigen. Die grosse Wahrscheinlichkeit der Keimverstreuung kann also heute für viele Fälle nicht mehr bestritten werden und auch die Einwände Rabinow's und anderer, die eine Unterscheidung primärer und sekundärer Blasenbildung durch die intra- oder extraperitoneale Lage aufstellen wollten, müssen fallen, da Alexinski nachgewiesen hat, dass analog dem Verhalten anderer Fremdkörper im Peritoneum auch die Echinokokkenblasen von einem Granulationsgewebe mit Peritonealendothel umgeben werden, also dass auch die sekundären Blasen gewissermassen extraperitoneal gelegen sind. Diese Befunde wurden von Hosemann und Frangenheim bestätigt und erweitert. Diese Genese gilt höchstwahrscheinlich für die meisten Fälle, bei denen sich multiple Blasen im Peritoneum finden.

Für die solitären Blasen des Netzes möchten wir doch auch die Entstehung auf dem Blutwege für möglich halten, und besonders für unseren Fall als wahrscheinlich bezeichnen.

Die Möglichkeit kann ganz allgemein betrachtet schon deshalb nicht geleugnet werden, da ja der solitäre Echinococcus schon in allen Organen gefunden worden ist.

Warum sollte das Netz nicht auch auf dem Blutwege infiziert werden können.

Für unseren Fall besteht die Wahrscheinlichkeit einer solchen Genese aus folgenden Gründen:

1. Es handelt sich um eine solitäre Blase, während bei einer Keimaussaat aus einem geplatzten Leberechinococcus meist viele, ja Hunderte von Blasen entstehen.
2. Die Leber zeigt keinerlei Veränderungen.
3. Die Blase ist nicht etwa nur von Peritonealendothel bekleidet, sondern rings herum von verschieblichem Netz umgeben.

Sie liegt also gewissermassen zwischen den beiden Blättern des grossen Netzes. Diese Lage durch Ueberkleiden mit Peritonealendothel allein zu erklären, erscheint viel gezwungener, als die Annahme einer primären Infektion des Netzes auf dem Blutwege, trotzdem eine solche Genese nur möglich ist, wenn die Infektions-



erreger die Lungen passiert haben. An dieser Möglichkeit ist aber, da die Blasen in allen möglichen anderen Organen gefunden wurden, nicht zu zweifeln. Der Lymphweg kommt, da der Lymphstrom ein entgegengesetzter ist, wohl kaum in Frage, und da die Infektion auf dem Blutwege die häufigste ist, wie man schon lange angenommen hat und wenigstens für die Leber beim Tiere, Pferd, auch bewiesen hat. Olt konnte nachweisen, dass verkalkte Echinokokkenreste an den Enden längst thrombosierter Pfortaderäste sassen. Kitt hatte diese Knötchen auch schon für Echinokokken gehalten (cit. nach Mannaberg).

Warum im einzelnen die Ansiedelung in diesem oder jenem Organ oder Gefässbezirk erfolgt, wird sich wohl kaum entscheiden lassen. Wahrscheinlich besteht die Annahme Lehne's zu Recht, dass die Infektionskeime im Verhältnis zum Gefässquerschnitt zu gross sind und deshalb stecken bleiben. Das kann natürlich in jedem Gefässbezirk vorkommen. Ein besonderes punctum minoris resistentiae braucht man dabei wohl kaum anzunehmen. Wahrscheinlich spielen die Blutdruckverhältnisse dabei eine Rolle und die Ansiedelung im grossen Kreislauf ist deshalb selten.

Das Trauma kann nach Lehne in mehrfacher Weise ätiologisch verwertet werden.

1. Direkte Aussaat aus einer bestehenden, durch das Trauma verletzten Blase.
2. Durch Circulationsstörungen der verletzten Stelle und dadurch bedingtes leichtes Festgehaltenwerden der Keime.
3. Einbruch der Keime in ein durch das Trauma eröffnetes Blutgefäss und Metastasierung auf dem Blutwege.

Für unseren Fall liess sich keinerlei Anhaltspunkt für die Ursache der Lokalisation im Netz finden.

Um die Diagnose solitärer Echinococcus noch weiter zu sichern, wurden nach der Operation noch verschiedene Untersuchungen angestellt. Zunächst durch die Komplementbindungsmethode des Blutserums der Patienten. Bei 3 früheren hier beobachteten Echinokokkenfällen, die von Sonntag und Welter publiziert sind, hatte auch immer eine positive Reaktion stattgefunden. In unserem Falle war sie negativ. Wenn auch dieser negative Ausfall kein sicherer Beweis dafür ist, dass kein Echinococcus mehr besteht, so kann ihm eine gewisse Bedeutung im Vereine mit den übrigen Untersuchungsmethoden, besonders mit dem



Röntgenverfahren, nicht abgesprochen werden. Als letzte Methode wurde auch noch eine Blutuntersuchung vorgenommen, da sehr häufig eine Eosinophilie gefunden wurde. Auch diese Untersuchung lieferte ein negatives Resultat, da die Patientin normale Werte eosinophiler Leukocyten zeigte. Es muss dabei übrigens bemerkt werden, dass die Eosinophilie auch nur in Gemeinschaft mit anderen positiven Symptomen verwertet werden kann, da sie bei vielen anderen Erkrankungen beobachtet wird.

Was die Diagnose betrifft, so ist sie wohl in den meisten Fällen von Netzechinococcus nicht gestellt worden. In den 21 Fällen von Matlakowski wurde 15 mal eine Fehldiagnose gestellt. Besonders gross sind die Schwierigkeiten natürlich beim solitären Netzechinococcus, da eine ganze Reihe anderer cystischer Tumoren in Betracht kommen können. Es wird sich also in den meisten Fällen nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln. Differentialdiagnostisch wichtig sind besonders das Cystovarium, die Wanderniere, der Hydrops vesicae felleae, Lymphcysten, Pankreascysten, Hämatome, Tumoren des Netzes, der Bauchwand. Auch mit Tumoren des Darmes sind die Netzechinokokken öfter verwechselt worden.

Meist gibt die Echinokokkenblase im Netz folgenden Befund:

Dicht unter der Bauchwand gelegene, meist kugelige, doch auch selten ovale Geschwulst; sie ist seitlich meist sehr beweglich, ebenso nach oben. Bei der Verschiebung nach unten tritt am ersten Behinderung ein und es werden dabei ziehende Schmerzen in der Magengegend geäussert. Bei Lagewechsel der Patienten folgt der Tumor der Schwere. Die Beweglichkeit fehlt natürlich schon, wenn der Tumor mit mehreren Organen verwachsen ist.

Der Tumor zeigt ein sehr langsames Wachstum. Schmerzen verursacht er selten, doch wird, wie in unserem Falle, öfter ein Druckschmerz geäussert, wenn chronische Entzündungserscheinungen bestehen. Auch bei akuten Entzündungsprozessen treten Schmerzen auf, ebenso wie bei Torsionen des Netzstieles oder Netzzerrung. Das Hydatidenschwirren beim Netzechinococcus ist diagnostisch nirgends von Bedeutung gewesen.

Die differentaldiagnostisch wichtigen Erkrankungen lassen sich zum Teil leicht ausschliessen.

Die Harn- und Nierenuntersuchung gibt Auskunft über Nierenlage und Funktion.



Durch die gynäkologische Palpation kann ein eventl. Zusammenhang mit dem Genitale wohl meist festgestellt werden. Die Anamnese, die Palpation und Perkussion geben Hinweise auf einen Hydrops der Gallenblase. Die Pankreascyste kann sehr ähnliche Erscheinungen machen, doch fehlt die grosse Beweglichkeit, und die Aufblähung von Magen und Colon, sowie die Cammidge-Reaktion können über die Schwierigkeit der Entscheidung hinweghelfen. Darmtumoren können ebenfalls mit Darmaufblähung und mit dem Röntgenverfahren bestimmt werden. Bauchwandtumoren verschwinden nicht beim Aufrichten der Pat., d. h. beim Anspannen der Bauchmuskulatur. Am schwierigsten bleiben die übrigen Netztumoren und die des Mesenteriums, besonders die Lymphcysten, die ja häufig wie der Echinococcus multipel, aber auch solitär auftreten. Zur Sicherung der Diagnose kann, wie schon oben erwähnt, die Anamnese, die jedoch fast immer ein negatives Resultat zu liefern scheint, die Blutuntersuchung auf Eosinophilie, die Röntgenuntersuchung und die Komplementbindungsmethode mit gutem Erfolg herangezogen werden. Auf alle Fälle zu verwerfen ist eine Probepunktion durch die Bauchwand, da die Punktion in einer Reihe von Fällen, wie mit Bestimmtheit angenommen werden muss, zur Aussaat von Keimen im Peritoneum geführt hat.

Was die Operationsmethoden betrifft, so ist der solitäre Netzechinococcus, wenn er nicht mit anderen Bauchorganen zu fest verwachsen ist, ein sehr geeignetes Objekt der Totalexstirpation unter Mitnahme des beteiligten Netzabschnittes. Ist er fest verwachsen, so bleibt als Hauptmethode die Marsupiliasation, und zwar am besten die zweizeitige mit Injektion von Formalin oder Jodoformglycerin. Die Gefahren, die die Marsupialisation ganz allgemein mit sich bringt, scheinen beim Netzechinococcus ziemlich gering zu sein. Die günstigste Prognose einer Dauerheilung liefern natürlich die mit Exstirpation behandelten.

Literatur.

v. Alexinski, Experimentelle Untersuchungen über die Verimpfung des multiplen Echinococcus in der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56.

Becker, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 56. S. 1.

Belogorowsky, cit. nach Alexinski.



Bond, A further note on the treatment of abdominal Hydatid disease by evacuation. British med. Journ. 1895. p. 193.

Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1895.

Cholodkoffsky, Ueber den multiplen Echinococcus der Leibeshöhle. (Russisch). Centralbl. f. Chir. 1907. S. 766.

Colombani, Die Echinokokkenkrankheit und ihre Verbreitung in Dalmatien (kroatisch). Centralbl. f. Chir. 1910. S. 1423.

Coupland, Hydatids of the pleura and omentum. Lancet. 1895. Vol. II. p. 713.

Cranwell und Vegas, Tratamiento de los quistes hidaticos. Buenos Aires 1910. — Centralbl. f. Chir. 1910. S. 1320.

Dévé, Des Kystes hydatiques multiples du péritoine. Arch. génér. de chir. 1913. T. 7. p. 6. — Des récidives hydatiques postopératoires. Revista de la soc. med. Argentina. 1906. No. 78. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906. S. 1127.

Duprat, Los quistes hidaticos de Uruguay. Revista med. du Uruguay. Vol. XI. No. 6. Centralbl. f. Chir. 1908. S. 810.

Falk, Ein Fall von Netzechinococcus mit Magencarcinom. Inaug.-Diss. Würzburg 1896.

Ferrer, Kyste hydatique primitif du grand épiploon. Presse méd. 1913. No. 64.

Frangenheim, Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinococcus. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Bd. 14. Serie 419—420. 1906. — Experimentelle Ueberpflanzung von Echinokokken. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1277.

Frank, Ges. d. Aerzte Wien 25. März 1895. — Centralbl. f. Pathol. Bd. 5.

Franke, Serumreaktion bei Echinokokkenerkrankung des Menschen. Centralbl. f. Chir. 1912. S. 1326.

Frey-Ewald, Real-Encyklopädie. S. 523.

Gabszewicz, Seltene Fälle von Echinococcus. (Polnisch.) Centralbl. f. Chir. 1912. S. 49.

Garrè, Ueber erfolgreiche intraperitoneale Verimpfung von Echinokokken auf Tiere. Arch. f. klin. Chir. Bd. 50. S. 393.

Gaugele, Ueber Netzechinococcus. Münchn. med. Wochenschr. 1904. No. 41.

Georesku, Ein Fall von primärem Echinococcus des Netzes. Ref. Hildebrands Jahresbericht. 1906. S. 856.

Grünig, Ein Fall von Echinococcus des Netzes. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.

Guillebeau, Zur Histologie des multilokulären Echinococcus. Virchow's Archiv. Bd. 119. S. 106.

Jahn, Die Serodiagnose der Echinokokkeninfektion. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 27.

Heineke, Geschwülste des Unterleibes. Pitha-Billroth. Bd. 3. S. 164.

Hosemann, Experimentelle Erzeugung des Echinococcus durch Keimpfropfung. Bruns' Beitr. Bd. 72. H. 1.

Jonescu, Multiple abdominale und pelviale Hydatidencysten. Soc. de chir. in Bukarest. Centralbl. f. Chir. 1905. S. 184.



Körte, Erfahrungen über die Operationen der Echinokokken mittels einzeitiger Einnähung, sowie über Komplikationen im Heilungsverlaufe. Bruns' Beitr. 1899. Bd. 23.

Krause, Echinokokken der Bauchhöhle. Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 929. — Weitere Beiträge zur Operation des Leberechinococcus. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 35.

Kreuter, Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion. Ergeb. d. Chir. und Orthopäd. 1912. Bd. 4.

Krückmann, Ueber Fremdkörpertuberkulose und Fremdkörperriesenzellen. Virchow's Arch. Bd. 138. Suppl.

Lekne, Ueber seltenere Lokalisationen des multilokulären Echinococcus beim Menschen nebst Bemerkungen über die durch Echinokokken hervorgebrachten histologischen Veränderungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 52. S. 534.

Levy-Dorn und Zadek, Zur Untersuchung mit Röntgenstrahlen bei Lungenechinococcus. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 20.

Mannaberg, Tierische Parasiten. Lubarsch-Ostertag. Bd. I. S. 916 ff.

Madelung, Beiträge mecklenburgischer Aerzte zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit. Centralbl. f. Chir. 1885. S. 641.

Matlakowski, Ueber den Netzechinococcus vom chirurgischen Standpunkte. Arch. f. klin. Chir. Bd. 42.

Matsch, Die Serodiagnostik der Echinokokkenerkrankung. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 1667.

Mosler, Ueber endemisches Vorkommen der Echinococcuskrankheit in Neuvorpommern. Centralbl. f. Chir. S. 604.

Naunyn, Entwicklung des Echinococcus. Arch. f. Anat. u. Physiolog. 1862. S. 612.

Neisser, Die Echinococcuskrankheit. Inaug.-Diss. Berlin 1877.

Oehlecker, Zur Frage der Entstehung des multiplen hydatiden Echinococcus der Bauchhöhle durch Keimaussaat. Centralbl. f. Chir. 1910. S. 1185.

Olt, Zur Aetiologie der kalkig-fibrösen Knötchen in der Lunge und Leber des Pferdes. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1894. S. 9.

Mosler-Peiper, Tierische Parasiten. Notnagels Handbuch. Bd. 6.

Peiper, Taenia Echinococcus. Lubarsch-Ostertag. Bd. 3 u. 7.

Pencié und Lalié, Beitrag zur Kenntnis der Echinococcuskrankheit des Menschen. Wiener med. Presse. 1887. No. 30—32.

Quénu, De la duleur dans les Kystes hydatiques du foie. Rev. de chir. T. 30. No. 11.

De Quervain, Ueber Fremdkörpertuberkulose des Peritoneums bei multikulärem Echinococcus. Centralbl. f. Chir. 1897. No. 1.

Ribera, Quistos hidaticos. Revista de med. y cir. prakt. de Madrid. 1908. No. 1029. Centralbl. f. Chir. 1908. S. 1345.

Riemann, Ueber die Keimzerstreuung des Echinococcus im Peritoneum. Bruns' Beitr. 1899. Bd. 24.

Sklifossowski, Entwicklung des Echinococcus multiplex. (Polnisch). Hildebrand's Jahresber. 1893. S. 804.



Sonntag, Beitrag zur Serumdiagnostik der Echinococcusinfektion mittels der Komplementbindungsmethode. Bruns' Beitr. Bd. 82.

Teichmann, Zur Lokalisation des Echinococcus im menschlichen Körper. Inaug.-Diss. Halle 1898.

Vegas und Cranwell, Les kystes hydatiques et leur traitement dans la république Argentine. Revue de chir. 1901. No. 4.

Weber, Zur Frage über den multiplen Echinococcus der Bauchhöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 104. S. 108.

Witzel, Beiträge zur Chirurgie der Bauchorgane. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 21.

Ziege, Beitrag zur operativen Behandlung der Echinokokken in den Organen der Bauchhöhle. Ref. Virchow-Hirsch. 1887. S. 495.

XXXIX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Beitrag zur congenitalen Patellarluxation.

Von

Dr. Wilhelm Dünkeloh,

Assistenzarzt.

Die Literatur über die kongenitale Luxation der Patella ist eine äusserst reichhaltige. Wenn ich trotzdem einen Beitrag zu diesem Krankheitsbilde liefere, so geschieht es einerseits aus dem Grunde, dass meine Fälle in ätiologischer Hinsicht sehr interessant sind, andererseits deshalb, weil ich über einen einfachen und dabei erfolgreichen operativen Eingriff berichten kann.

„Als ein Bestandteil des Skeletts der unteren Extremität pflegt die Patella (Rotula, Kniescheibe) aufgeführt zu werden, obschon sie nicht zu den typischen Skelettknochen gehört. Sie ist ein in der Endsehne des Musculus extensor cruris quadriceps entstandenes Sesambein." So schreibt Gegenbaur in seinem Lehrbuch der Anatomie des Menschen über die Kniescheibe. Einen ähnlichen Standpunkt nehmen fast alle Anatomen ein. Darnach wäre die Patella ein sekundärer Knochen, wenn man die Skelettknochen als primär auffasst. Zu einem anderen Standpunkt muss man gelangen, betrachtet man entwicklungsgeschichtlich die Entstehung der Kniescheibe.

Unterrichtet werden wir darüber durch die ausführlichen Arbeiten von Albrecht, Bernays, Kaczander und in neuerer Zeit durch die von Wuth. Nach Albrecht tritt die Kniescheibe schon frühzeitig in knorpeligem Zustande auf zwischen der gemeinschaftlichen Strecksehne des Unterschenkels und der Kniegelenkskapsel. Er selbst konnte sie bei einem ungefähr 9 Wochen alten Rinderfötus nachweisen. Die Untersuchungen Bernays' ergaben, dass sich der hyaline Knorpelkern der Patella selbständig in frühester Zeit anlegt, vor der Differenzierung der Quadricepssehne. Zu dieser Zeit ist eine Muskelaktion

noch völlig undenkbar. Auch Kaczander stellte fest, dass die Patella nicht in der Sehne entsteht; diese zieht vielmehr über jenen Wulst hinweg, der dem Oberschenkelende aufsitzt und später zur Patella wird. Die Kniescheibe legt sich — nur in diesem Punkte besteht ein wesentlicher Unterschied zu den Arbeiten von Bernays — später an als das Ligament. Gegen die Vorstellung, dass Sesambeine einer Art entzündlicher Reizung von Sehnen durch Gleiten über Skelettflächen ihre Entstehung verdanken, sprechen die genauen Untersuchungen von Pfitzner und Thilenius. Nach den Forschungen dieser Autoren sind alle Sesambeine, also auch die Kniescheibe, echte, aber rudimentäre Skelettstücke. Retterer konnte nachweisen, dass die Sesambeine vor dem ersten Beginn einer Gelenkhöhlenbildung entstehen, also früher, als von Reibung die Rede sein kann. Gegen die mechanische Entstehungstheorie spricht auch folgendes: Einmal kann die Kniescheibe fehlen, ohne dass dadurch die Funktion des Kniegelenks gestört zu sein braucht. Es sind Fälle bekannt, in denen der absolute Mangel der Kniescheibe durch mehrere Generationen nachgewiesen wurde, so der 1834 in Müller's Archiv beschriebene, ferner ein von Wuth veröffentlichter Fall, der betreffende war ein vorzüglicher Reiter und Hochtourist. Zum anderen spricht gegen die mechanische Entstehung der Kniescheibe die Beobachtung, dass mehrfach die Kniescheibe vorhanden war bei congenitalem Mangel des Quadriceps (Drachmann). Hier kann also von Reibung nicht die Rede sein. Nach alledem dürfte man die Patella ohne Bedenken als vollwertiges Skelettstück auffassen, wenn nicht Bernays selbst ihre Entstehung anders deutete. Er fand bei verschiedenen Säugetieren, u. a. bei den Nagetieren, unmittelbar oberhalb der verknöcherten Patella ein zweites grosses Knorpelstück, welches der Innenfläche der Sehne des Quadriceps anlag und frei in die obere Fortsetzung der Gelenkhöhle hineinragte. An derselben Stelle beobachtete er mehrfach auch bei menschlichen Leichen eine kleine, selbständige, mehrschichtige Knorpelanlage, welche mit dem Knorpel der Patella zusammenhängt. Dieser Befund soll nun nach Bernays einen Fingerzeig geben zur Auffassung der Entwicklung der Patella selbst. „Die beobachtete Knorpelbildung, so sagt er, entspricht der Stelle, an welcher die Sehne beim Auf- und Abgleiten auf der Vorderfläche des Femur stärkerer Reibung ausgesetzt ist; wahrscheinlich ist die Patella phylogenetisch ebenso entstanden, indem an der Stelle vermehrter Reibung sich eine Knorpellage ausbildet, welche dann später innige Beziehungen zur Sehne selbst gewinnt.“ Mit anderen Worten, phylogenetisch ist die Patella ein sekundärer, durch Reibung entstandener Knochen, dessen ontogenetische Entwicklung jetzt aber selbständig ist. Hiergegen wendet sich schon Wuth, indem er ausführt, dass gegen eine derartige Deutung nichts einzuwenden sei, so lange man annehme, dass an beliebiger Stelle infolge von Zug oder Druckwirkung Bindegewebe metaplastisch verknorpeln könne, so dass Bindegewebselemente zu Knorpelzellen werden. Eine Schwierigkeit ergebe sich aber für die Bernays'sche Auffassung von der Entstehung der Kniescheibe bei Verwerfung der Metaplasie und Annahme der Spezifität des Knorpelgewebes. Wuth will die Patella als ehemalige Apophyse der Tibia aufgefasst wissen, und wenn man mit Gegenbaur die Spezifität der Gewebe (in diesem Falle also des Knorpelgewebes) annimmt, meint Bogen, so müsse man die Patella als Abgliederungs-



produkt eines der drei Knochen, Femur, Tibia oder Fibula, auffassen. Nach seiner Ansicht braucht sie deshalb ihre selbständige Stellung gar nicht zu verlieren. Sie muss auch nicht eine Apophyse der Tibia sein, sondern sie bleibt ein Skelettstück, wenn man ihre Abgliederung so auffasst, wie sich nach Kölliker der ganze Organismus vom proximalen zum distalen Ende entwickelt. Darnach sind z. B. die Fussknochen auch gleichsam von der Tibia und Fibula abgegliedert. Es sei überhaupt nicht einleuchtend, warum man einen Unterschied zwischen der Phylogenese und Ontogenese der Patella machen soll. In neuerer Zeit stellt Wiemuth die Behauptung auf, dass die Patella gar nicht zum Kniegelenk gehöre, sondern zum Musc. quadriceps. Er sagt, in allen Fällen von angeborenem Mangel der Kniescheibe wird stets eine Atrophie des Musc. quadriceps beobachtet. Dies ist keineswegs so aufzufassen, als ob der Muskel infolge Fehlens der Patella funktionsunfähig und deshalb atrophisch ist, vielmehr ist das Fehlen der Kniescheibe lediglich die Folge der Muskelatrophie. Der Beweis hierfür wird schon durch die interessante Tatsache erbracht, dass man bei methodischer Kräftigung des Quadriceps (durch Massage, Vibration u. dgl.) häufig die Patella noch hat entstehen sehen (Barvell, Hortigon, Hilton, Joachimsthal, Sayre). Die Patella sei somit nichts anderes als ein in die Strecksehne eingeschlossenes Sesambein und die Luxation der Kniescheibe infolgedessen nur eine Dislokation der Strecksehnen. Darauf ist zu entgegnen, dass reine Fälle von angeborenem Mangel der Patella, in denen nur diese fehlt und keine andere Missbildung des Kniegelenks und der angrenzenden Teile vorliegt, eine Seltenheit sind und bei diesen ist der Quadriceps durchaus nicht atrophisch, vielmehr gut entwickelt. Weiter dürfte in den Fällen von Barvell, Hortigon, Hilton usw., in denen durch Kräftigung des atrophischen Quadriceps die Patella nachträglich entstanden sein soll, diese mit grösster Wahrscheinlichkeit schon vorher angelegt sein. Die Patella wurde nicht gefühlt, weil sie sehr klein war. Ewald berichtet über derartige Fälle von Krönlein, Joachimsthal, Bessel-Hagen und führt selbst zwei ähnliche an. Gerade der Fall von Bessel-Hagen ist sehr charakteristisch. Bei der Sektion eines an Pneumonie gestorbenen Kindes fand sich der Rectus femoris ganz atrophisch und in Fettgewebe umgewandelt. Die Kniescheiben, die ihm nach seinen genauen klinischen Untersuchungen zu fehlen schienen, waren vorhanden, aber ausserordentlich klein und Bessel-Hagen behauptet, dass ein Defekt der Patella nur in den Fällen sicher anzuerkennen ist, in denen der Nachweis durch das Sektionsmesser geführt worden sei.

Danach müssen wir die Patella als vollwertiges Skelettstück auffassen, vielleicht als ehemalige Apophyse eines der drei Knochen, Femur, Tibia oder Fibula (Wuth).

Die Angaben der Anatomen über die postembryonale Verknöcherung der Patella, die nach Minot von einem, nach Portel und N. I. Weber von zwei Knochenkernen aus erfolgen soll, schwanken sehr, sowohl was den Beginn der Verknöcherung, als auch die Dauer derselben anbetrifft und erst durch systematische röntgenologische Untersuchungen haben wir uns darüber Klarheit



verschaffen können. Joachimsthal stellte fest, dass im 4. und 5. Jahre noch kein Knochenschatten zu sehen ist. Dieser tritt vielmehr erst im Laufe des 6. Lebensjahres auf.

Ueber die funktionelle Bedeutung der Kniescheibe für das Kniegelenk äussert sich R. Fick folgendermassen: Auf die Art der Bewegung zwischen Ober- und Unterschenkel hat die Kniescheibe keinen Einfluss, man kann sie herausnehmen, ohne den Charakter derselben zu ändern. Die Funktion der Kniescheibe ist vielmehr die eines echten Sesambeines, die darin besteht, den Angriffswinkel der Sehne, in den sie eingewebt ist, zu vergrössern. Dass die Patella in der Tat fehlen kann, ohne Störungen in der Funktion des Kniegelenkes zu hinterlassen, beweisen die oben erwähnten Fälle. Ebenso Exstirpationen der Kniescheibe bei operativer Behandlung der Kniegelenksankylose (Payr). Durch drei Generationen hindurch konnte der Mangel der Kniescheibe nachgewiesen werden. Die Beweglichkeit des Kniegelenks war in keiner Weise behindert.

Ausser diesem Mangel der Kniescheibe gibt es noch eine angeborene Kleinheit der Patella, die sich durch Generationen vererbt. (Zusammenstellung von Bogen, eigene Fälle). Ueber eine abnorm grosse Patella berichtet uns Hübscher. Dieser Fall ist auch noch deswegen sehr interessant, weil er uns ein schönes Beispiel von der Anpassungsfähigkeit der Kniescheibe infolge funktioneller Beanspruchung gibt. Hübscher untersuchte einen 20jährigen Mann, der mit 3 Jahren eine vollständige Zerstörung des rechten Kniegelenks erlitten hatte, die mit spitzwinkliger Ankylose ausheilte und eine bogenförmige Resektion nach Helferich nötig machte. Seit 17 Jahren geht der Patient auch links mit hochgradig flektiertem Knie. Infolge dieses beständigen Zuges der Quadricepssehne hat sich die Patella zu einem gewaltigen Gebilde vergrössert, das zudem noch durch die Verlängerung des Ligamentum patellae in die Höhe gerückt ist. In ähnlicher Weise ist nach Hübscher auch der von Schulthess zuerst beschriebene Hochstand der Patella bei Little'scher Krankheit zu erklären.

Als abnorme Seltenheit möchte ich zum Schluss noch einer Verdoppelung der Patella erwähnen, die von Natwig (Christiania) erwähnt wurde, sowie eine von Joachimsthal beschriebene angeborene symmetrische Längsspaltung dieses Knochens und mich dann zu dem klinischen Bild der Patellar-

luxation wenden. Nach Streubel und von Meyer ist übrigens die Bezeichnung „Luxation der Patella" nicht berechtigt, wir sollen vielmehr von Dislokation der Strecksehne sprechen, da die Patella nur ein accidenteller Bestandteil dieser Sehne sei. Auch Wiemuth vertritt denselben Standpunkt. Es dürfte wohl von untergeordneter Bedeutung sein, welche Bezeichnung wir wählen wollen. Der Ausdruck „Luxation der Patella" ist jedenfalls der übliche.

Die Einteilung der Patellarluxationen ist bei den einzelnen Autoren verschieden. Sie erfolgt zum Teil nach den hervorstechendsten klinischen Symptomen, indem hauptsächlich die traumatischen Luxationen dabei berücksichtigt werden (Reichel im Handbuch der praktischen Chirurgie). Andere Autoren nehmen den Entstehungsmechanismus zum Einteilungsprinzip (Hoffa), oder es werden auch die Luxationen nach dem Grade der Verschiebung eingeteilt (Bogen). Nicht immer ist ein einheitliches Prinzip durchzuführen; am ausführlichsten ist die Einteilung von Soliero, die später von Finsterer übernommen wurde und nach ihr möchte auch ich mich in der Hauptsache richten und infolgedessen die Luxation der Patella zunächst ihrer Entstehungsweise nach einteilen in zwei Hauptgruppen, in congenitale und erworbene und bei der letzteren noch zwei Unterabteilungen aufstellen, nämlich die traumatische und pathologische Luxation. Nach dem klinischen Bilde möchte ich unterscheiden:

1. komplette Luxation, bei dieser liegt die Patella ganz auf der äusseren Seite des Condylus externus oder internus,
2. inkomplette Luxationen, bei denen die Kniescheibe vor dem Condylus externus oder internus gelegen ist;

und ihrer Form nach möchte ich noch unterscheiden zwischen intermittierender (habitueller) Luxation und permanenter Luxation. Intermittierend nennen wir die Verrenkung dann, wenn die Patella bei Streckstellung des Gliedes in der Fossa condylica liegt, während sie bei der Beugung nach aussen resp. innen gleitet, und von einer permanenten Luxation sprechen wir, wenn die Patella bei Flexion und Extension der Extremität ihren anormalen Platz beibehält. Nach H. v. Meyer kann die Verrenkung durch Verschiebung oder durch Torsion erfolgen.

Der erste Fall von congenitaler Luxation wurde von Paletta im Jahre 1820 veröffentlicht, weitere 1835 von Wutzer, 1840 von

Lelius, 1854 von Michaelis. Alle diese Fälle werden jedoch von Malgaigne in seinem 1855 geschriebenen Werke über die Knochenbrüche und Verrenkungen nicht anerkannt. Der erste sichere Fall von congenitaler Luxation ist 1856 von Singer beschrieben worden, der dabei als Beweis für die Congenitalität bei der Patellarluxation folgende Forderungen als erfüllt sehen will:

1. Mangel jeder Deformität der Gelenkknorren,
2. tadellose Festigkeit des Gelenkes, sowie permanente Form der Luxation,
3. völlige Abwesenheit eines Genu valgum,
4. vollständige normale Bewegungsfähigkeit im Kniegelenk,
5. keine Beschwerden beim Gehen auf horizontalem Boden,
6. gleiches Verhalten der Patella auf beiden Seiten.

Diese Forderungen sind nach den heutigen Anschauungen zu weit gegangen, denn warum soll nicht, so meint Bogen, die congenitale Luxation eine Menge sekundärer Veränderungen und funktionelle Störungen nach sich ziehen oder begleiten. Allmählich mehrte sich die Zahl der sicheren Beobachtungen. 1895 konnte Appel schon 30, 1898 Steindler schon 67, 1906 Bogen 94 Fälle zusammenstellen. In der neueren Literatur konnte ich dann noch 6 weitere auffinden, je einen von Finsterer, Hofmann, Wrede und 3 von M. Fiebach und möchte aus der Leipziger chirurgischen Klinik noch 3 weitere Fällen hinzufügen.

1. Johanna O., $12^1/_2$ Jahre alt, Vollwaise, aufgenommen 1913, innerlich bisher nie krank, hinkt seit der Geburt; irgend welche Beschwerden hat sie beim Gehen nicht. Es handelt sich um ein kräftig entwickeltes gesundes Kind. Das rechte Kniegelenk ist bei äusserer Betrachtung abgeflacht; an der Aussenseite bemerkt man schon bei Streckstellung des Gliedes eine Vorwölbung, die sich bedeutend vergrössert, wenn das Knie gebeugt wird. Wie die Palpation ergibt, handelt es sich hier um die Patella, die in Streckstellung der Extremität an der Aussenseite des lateralen Condylus femoris liegt und die bei der Beugung noch weiter lateral geht. Das rechte Bein steht in leichter X-Stellung (Winkel 5°), es kann nahezu vollkommen gestreckt werden; die Beugung geht bis zu einem Winkel von ca. 65°. Seitliche Verschieblichkeit im Gelenk ist nicht vorhanden. Der Gang ist stark hinkend, aber vollkommen sicher. Es handelt sich demnach um eine congenitale komplette permanente Luxation. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen bestätigt die Diagnose; die Patella sitzt an der Aussenseite des lateralen Condylus femoris, hat normale Grösse. Ausser einer leichten Abflachung des äusseren Gelenkknorrens lässt sich im übrigen am Kniegelenk nichts Abnormes nachweisen. Das linke Kniegelenk ist vollkommen intakt; die Patella sitzt an normaler Stelle. Die Oberschenkelumfangsmasse zeigen keinen



wesentlichen Unterschied, der Quadriceps ist rechts ebenso kräftig entwickelt, als links.

Operation am 21. 4. 1912 in ungestörter Roth-Dräger-Narkose (Geh. Rat Prof. Payr). Durch einen etwas wellenförmigen Schnitt, der, auf der Innenseite des Kniegelenkes beginnend, allmählich nach der lateralen Seite herübergeht und lateral von der Ansatzstelle des Ligamentum patellae endigt, wird das Operationsgebiet zugänglich gemacht, dann die äussere Kapsel extrasynovial excidiert und nun nach Freilegung des Ligamentum patellae die äussere Hälfte derselben um 180° gedreht und am inneren Condylus der Tibia durch kräftige, das Periost mit fassende Nähte befestigt.

Die Ansatzstelle des Ligamentum patellae, die in Verbindung mit dem Periost verbleibt, wird auf diese Weise um gut fingerbreit nach medial verschoben und damit die Zugrichtung des Quadriceps in einer zur Abweichung entgegengesetzten Richtung gründlich geändert. Hinzugefügt wird noch eine vertikale Kapselfaltung nach Le Dentu. Die Heilung erfolgte per primam. 3 Wochen nach der Operation wurde mit passiven Bewegungen begonnen und 14 Tage später das Kind mit leicht fixierendem Verbande entlassen. Der Gang war nicht mehr hinkend, die Patella sass an normaler Stelle und hatte keine Neigung, die Fossa intercondylica zu verlassen. 3 Monate nach der Operation wurde eine Nachuntersuchung vorgenommen. Die Patella war nicht wieder luxiert und behält auch bei stärkerer Beugung und Streckung ihren Platz in der Fossa intercondylica bei. Das Kind geht leicht und sicher, ohne zu hinken.

2. Alfred W., 19 Jahre alt. Untersucht Ende November 1913.

Anamnese: Die Eltern leben und sind gesund. Patient hat 6 lebende Geschwister, 9 Geschwister sind gestorben, davon 8 als kleine Kinder und ein älterer und verheirateter Bruder in der Irrenanstalt, angeblich aus Kummer über geschäftliche Verluste. 2 Schwestern sind ausgewachsen, sie haben einen Buckel und zwar die eine von Geburt an, die andere hat ihn erst später bekommen. Ein Bruder kam mit einer Deformität an beiden Füssen zur Welt. Ueber die Geburt wird noch angegeben, dass sie spontan in Kopflage erfolgte und dass die Fruchtwassermenge sehr gering war. Patient leidet seit der Geburt an Veränderungen an beiden Kniegelenken. Er hat das rechte Knie nie ganz strecken können; laufen will er erst mit 5 Jahren gelernt haben. Die Verkrümmung des rechten Fusses hat er so lange er sich entsinnen kann. Als Kind machte er an inneren Krankheiten Diphtherie, Masern und Scharlach durch. Mit 14 Jahren hatte er eine Eiterung am linken Fussrücken und wurde deswegen im Kinderkrankenhaus behandelt. Patient kann, ohne zu ermüden, stundenlang laufen, hat keine Beschwerden beim Gehen, steigt recht gut Treppen.

Befund: Für sein Alter abnorm kleiner Patient, von blasser Gesichtsfarbe und infantilem Habitus. Keine Zeichen früherer Rachitis. Das rechte Bein ist kürzer als das linke. Entfernung der Spina iliaca ant. sup. bis zur Spitze des Malleolus int. links 76, rechts 69 cm, Entfernung vom Epicondylus femoris int. bis zur Spitze des Malleolus int. links 36, rechts 33 cm. Die ganze rechte untere Extremität macht einen viel schwächeren Eindruck als die linke; sie steht in leichter Valgusstellung (Winkel 6°). Das rechte Kniegelenk steht

in stumpfwinkliger Beugestellung (Winkel 135°) und kann passiv nicht vollkommen gestreckt werden. Die Beugefähigkeit ist eine recht gute, fast übernormale. Auch die Beweglichkeit in den Hüftgelenken ist eine ausserordentlich grosse. Beide Kniegelenke erscheinen deformiert. Rechts ist der Oberschenkel etwas nach innen rotiert, der äussere Condylus springt stark vor, ist sehr spitz und sieht vollkommen nach vorn, täuscht dadurch die Patella vor. Die Fossa intercondylica ist eher vertieft und ausgefüllt von einem elastischen Kissen. Die Kniescheibe ist hier nicht zu fühlen. Der innere Condylus erscheint verbreitert und schaut nach hinten. Der Unterschenkel ist nach aussen rotiert. Die Patella ist nirgends zu fühlen. Die Tuberositas tibiae springt sehr stark vor. Die Muskulatur des rechten Oberschenkels ist viel geringer entwickelt als die des linken. Oberschenkelumfang in der Mitte rechts 34, links 34 cm, im unteren Drittel links 29, rechts $26^1/_2$ cm. Der Quadriceps erscheint zweigeteilt. Der Vastus lateralis und Rectus femoris verlaufen als dünne Stränge an der Aussenseite des Condylus lateralis, der Vastus medialis als deutliches flaches Band auf der medialen Seite, hier breit in die Gelenkkapsel übergehend. Der Vastus int. ist nicht deutlich nachweisbar. Der Wadenumfang beträgt rechts $20^1/_2$, links 26 cm. Der rechte Fuss steht in Spitzfussstellung, dabei ist auch etwas Hohlfussbildung vorhanden. Die Beweglichkeit im Talocruralgelenk ist etwas herabgesetzt. Bei starker Dorsalflexion spannt sich die Achillessehne sehr stark an. Pro- und Supinationsbewegungen sind sehr stark herabgesetzt. Die Zehen können gut bewegt werden. Die Dorsalflexion ist allerdings auch hier etwas herabgesetzt. Das linke Kniegelenk erscheint ebenfalls stark deformiert. Der Condylus int. femoris springt stark vor. Der Condylus ext. erscheint kleiner und flacher. Die Fossa intercondylica ist breit und flach. Auch hier fehlt die Patella. Der Gelenkspalt ist deutlich zu fühlen und darüber das kissenartige Fettpolster zu tasten. Die Patella ist in Streckstellung des Kniegelenkes an der Aussenseite des lateralen Condylus zu fühlen, sie geht bei der Beugung noch weiter lateral, dabei ist deutlich ein reibendes Geräusch wahrnehmbar. Die Kniescheibe ist winzig klein. Die Tuberositas tibiae springt stark vor. Der Quadriceps ist kräftig und erscheint, wie auf der rechten Seite, deutlich zwei-geteilt. Der linke Fuss ist normal gewölbt und erheblich grösser als der rechte. Der Fussumfang über die Spanne beträgt links $23^1/_2$, rechts $21^1/_2$ cm. Am linken Fussrücken befindet sich eine verschiebliche Narbe. Die Röntgenaufnahme lässt am rechten Knie deutlich die Innendrehung des Oberschenkels erkennen. Die beiden Femurcondylen springen weit vor und die Fossa intercondylica erscheint vertieft. Der äussere Condylus erscheint etwas verschmälert, an seiner Aussenseite liegt in der Grösse etwa einer Mandel die flache Kniescheibe. Auf der Aufnahme von vorn nach hinten decken sich die beiden Unterschenkelknochen vollkommen, wodurch wohl am besten die Aussenrotation des Unterschenkels zum Ausdruck kommt. Der Margo infraglenoidalis des Condylus tibialis medialis ist zungenförmig ausgezogen. Am linken Kniegelenk ist der mediale Condylus ganz erheblich verbreitert. Die Fossa intercondylica ist abgeflacht. Der äussere Condylus ist etwas verschmälert und etwas abgeflacht. An seiner Aussenseite liegt wiederum die Patella, die um ein weniges grösser als die rechte ist. Die

Aussenrotation des Unterschenkels ist nicht so hochgradig als rechts. Der Oberschenkel ist hier nicht nach innen gedreht.

Fussaufnahme: links normales Fussgelenk. Auch rechts sind alle Knochen gut ausgebildet, jedoch sind entsprechend der Spitz-Hohlstellung des Fusses die Gelenke etwas deformiert.

Als Curiosum fand sich im übrigen bei dem Patienten noch, dass nur die Innenfläche beider Daumennägel gut ausgebildet ist, während die äussere Hälfte häutig ist.

Eigentümlich ist der Gang des Patienten; er ist etwas schiebend, der Oberkörper wird ziemlich weit nach vorn gebeugt und dadurch das Uebergewicht nach vorn gelegt. Patient läuft auf beiden Seiten mit gebeugtem Knie recht flott.

3. Paul W., 29 Jahre alt (der Bruder des vorigen). Soll als Schlangengeburt geboren sein. Die Füsse waren so gedreht, dass die Zehen nach hinten, die Hacken nach vorn sahen. Auch hier soll wenig Fruchtwasser vorhanden gewesen sein. Das Kind wurde wegen der Deformität an den Füssen in der chirurgischen Poliklinik zu Leipzig lange Jahre behandelt, lernte erst mit 6 Jahren laufen. Es hat von Geburt an einen Buckel und eine Einsenkung des rechten Brustbeines. Ausser den Kinderkrankheiten machte er keine schwereren inneren Leiden durch. 1910 zog er sich eine Quetschung des linken Kniegelenkes zu. Es wurde hier wegen Verdachts einer Eiterung an der Innenseite eine Incision gemacht, jedoch kein Eiter gefunden. Das Gelenk selbst war nicht mitbeteiligt. Irgend welche Störungen hinterliess die Affektion nicht. Die Veränderungen an den Kniegelenken hat er seit der Geburt. Er wird dadurch in keiner Weise gestört, läuft gut und sicher, auch Treppen.

Befund: Sehr kleiner, schmächtig gebauter, gut genährter Patient von blassem Aussehen. Keine Anzeichen früherer Rachitis. Mässig starke Trichterbrust von ovaler Form. Hochgradige Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach rechts. Innere Organe anscheinend gesund. Beide Kniegelenke abgeflacht, am rechten erscheint der Condylus int. femoris verbreitert, der Condylus ext. flach. Der Oberschenkel ist etwas nach aussen gedreht. Die Tuberositas tibiae springt abnorm vor. In Streckstellung ist die Patella an der Aussenseite des äusseren Condylus zu fühlen; sie hat etwa die Grösse einer grossen Mandel, ist sehr flach. In Beugestellung geht sie noch weiter nach aussen. Die Fossa intercondylica ist leer, der Gelenkspalt deutlich zu fühlen. Der Quadriceps ist deutlich zwei-geteilt, der Vastus lateralis und Rectus femoris gehen als derbe Stränge an der Aussenseite des Condylus int. nach unten zur Tuberositas tibiae. Der Vastus medialis geht breit in die mediale Hälfte der Kapsel über. Auch am linken Knie ist der innere Condylus anscheinend verbreitert, der äussere ist flach. In Extensionsstellung ist hier die Kniescheibe in der Fossa intercondylica zu fühlen, sie ist etwas grösser als auf der linken Seite und geht in Beugestellung des Knies jedesmal über den äusseren Condylus hinüber nach aussen, dabei ist ein schnappendes Geräusch zu hören. Auch hier ist der Oberschenkel etwas nach aussen gedreht. Beide Füsse haben normale Form, sind sehr gross, vor allen Dingen erscheint die Hacke sehr stark ausgezogen. An beiden Daumennägeln ist nur die innere Hälfte gut ausgebildet,

die äussere Hälfte ist häutig. Die Röntgenaufnahme beider Kniegelenke ergaben: Rechtes Kniegelenk: Fossa intercondylica flach und breit. Beide Condylen haben ziemlich normale Grösse, der äussere ist um weniges abgeflacht. Der Gelenkspalt ist sehr weit. Der Kapselüberzug überall intakt. Die Patella ist als flaches Körperchen an der Aussenseite des lateralen Condylus zu sehen, hat die Gestalt einer Ellipse und die Grösse einer grossen Mandel. (Grösster Längsdurchmesser 17 mm, grösster Querdurchmesser 10 mm.) Die Tuberositas tibiae springt enorm vor. Linkes Kniegelenk: Medialer Condylus erheblich verbreitert. Fossa intercondylica flach, breit. Condylus lateralis ebenfalls verbreitert und stark abgeflacht. Der mediale Condylus der Tuberositas ist in eine Spitze ausgezogen. Die Tuberositas tibiae springt weit vor. Kapselüberzug überall intakt. Die Patella ist um ein weniges grösser als die rechte (20 : 12 mm).

Die Aufnahme der beiden Hüftgelenke und der Füsse ergaben nichts Besonderes. Auch die Wirbelsäule weist nichts Abnormes auf.

In Fall 1 handelt es sich also um eine einseitige (rechtsseitige) permanente komplette Luxation der Patella nach aussen, in Fall 2 und 3 haben wir eine doppelseitige komplette Verrenkung der Kniescheibe nach aussen vor uns, die im 2. Fall auf beiden Seiten permanent, im dritten von intermittierendem Charakter ist. Bei allen drei Fällen besteht die Veränderung an den Knieen seit der Geburt. Von einem Trauma ist nichts bekannt. Wir dürfen also annehmen, dass die Luxationen kongenital sind. Der 3. Fall ist übrigens bereits veröffentlicht worden. Es soll von mir nur eine Ergänzung dazu gebracht werden. In den Arbeiten aus der chirurgischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig 1888 beschreibt K. Müller in seiner Abhandlung über congenitale Luxation im Kniegelenk denselben Patienten wie folgt:

„Ich will noch einen höchst merkwürdigen Fall beschreiben, den Herr Geheimrat Schmidt von Anfang an in Behandlung hatte.

Paul W., $2^1/_2$ Jahre alt, wurde am 12. 9. 1883 als 8. Kind gesunder Eltern in Schädellage ohne Kunsthilfe geboren. Fruchtwasser war sehr wenig vorhanden. Gleich nach der Geburt war die Stellung der Beine folgende: Die Oberschenkel waren stark auswärts rotiert, abduciert und im Hüftgelenk flektiert, die Unterschenkel im Kniegelenk gebeugt und in auswärts rotierter Fussstellung nach aufwärts geschlagen, so dass die mit der Kleinzehenseite einander zugewandten Füsse auf der oberen Bauchgegend zu liegen kamen. Es bestand ein ziemlich bedeutender Pes calcaneus auf beiden Seiten. Die Stellung der Beine und Füsse erinnerte augenscheinlich an die Sirenenbildung, bekanntlich eine Missgeburt, bei welcher die Kleinzehenseiten der beiden Beine miteinander verwachsen sind.

Ueber die Behandlung und den Heilerfolg will ich nur berichten, dass durch konsequente manuelle Behandlung die fehlerhafte Stellung wenigstens



einigermassen ausgeglichen wurde. Zwei äussere, mit einem Beckengurt versehene Stahlschienen. die unten mit den Schuhen in Verbindung sind, halten die Beine in der richtigen Stellung zurück, indessen ist es leicht, bei der grossen Schlaffheit des Bandapparates, die frühere Lage auch jetzt wenigstens annähernd wieder herzustellen. Vor allem ist auffällig die abnorm starke Auswärtsrotation der Oberschenkel, was wohl auf grosse Laxität des Ligamentum Bertini und des vorderen Gelenkkapselteiles schliessen lässt.

Die Luxation der Patella wird hier nicht erwähnt, wir dürfen aber annehmen, dass sie schon damals vorhanden war, aber nicht beachtet wurde. Karl Müller führt bei dem Kinde das Genu recurvatum und den doppelseitigen Pes calcaneus zurück auf mangelndes Fruchtwasser. Dieser Mangel an Liquor amnii kommt bei der Geburt selbst weniger in Frage, als vielmehr der temporäre Mangel daran in einer früheren Zeit, in der die Wachstumsverhältnisse des noch zarten, gegen äusseren Druck weniger widerstandsfähigen Fötus einen solchen viel schwerer ertragen. Durch den abnormen Druck des Uterus werden die Teile des Fötus oft längere Zeit in einer gewissen Lage fixiert gehalten, dadurch geraten die Muskelgruppen, deren Ansatzpunkte dauernd einander genähert sind, in Kontraktion; die Antagonisten erschlaffen. Es ist dies wichtig für die Erklärung der oftmals bei angeborener Verrenkung beobachteten Kontrakturen. Diese Kontrakturen sind also nicht das primäre, die Luxation veranlassende Moment, sondern werden erst durch die infolge abnormen Uterusdruckes fixierte abnorme Lage des Fötus bedingt. Ferner können sich durch den Mangel an Bewegung die Gelenke nicht zweckmässig ausschleifen. Der auf den Gelenkknorpeln lastende Druck ist für die Entwicklung der Gelenkform von grösstem Einfluss. Man könne sich, meint Müller, eine wohl begründete Vorstellung von dem Entstehungsmodus der verschiedenen Grade vitiöser Umbildung der Gelenke machen, je nachdem man sich die Fixation früher oder später entstanden denke. Nach Kölliker ist zwar die Gelenkanlage in den ersten 4 Monaten vollendet, also in einer Zeit, in welcher an einen Einfluss von Muskelzug unmöglich gedacht werden kann, jedoch glaubt Kölliker, dass die einmal gebildeten Gelenkenden sich noch später durch die Funktion mannigfach umgestalten. Dürfen wir also annehmen, dass infolge Fruchtwassermangels und dadurch bedingten abnormen Uterusdruckes die Genu recurvatum-Stellung beider Beine und der doppelseitige Pes calcaneus zustande kommen, wie haben uns wir dann die Entstehung der Luxation der

Kniescheibe zu denken? Die Erklärung dürfte einfach sein. Durch die Abduktion und Aussenrotation des Oberschenkels ist der Quadriceps und mit ihm die Patella nach aufwärts gezogen und in dieser Lage festgehalten. Diese Verlagerung des Quadriceps kann man noch heutigen Tages bei unserem Patienten feststellen. Rectus femoris und Vastus lateralis sind als deutliche Stränge an der Aussenseite des lateralen Condylus zu fühlen.

Ausser dieser Verrenkung der Kniescheibe besteht noch eine Trichterbrust und eine Kyphoskoliose. Diese Trichterbrust ist, wie ihre ovale Form besagt, leichter Natur. Sie wird von K. Müller nicht angegeben. Trotzdem brauchen wir ihre Kongenitalität noch nicht zu bezweifeln. Wie Chlumksy angibt, wird eine Trichterbrust, wenn sie unbedeutend ist, leicht übersehen. Die Vertiefung der vorderen Brustwand wird für normal gehalten. Erst die Zunahme der Deformität mit dem Alter macht auf die Depression aufmerksam. Dazu kommt, dass die erworbene Trichterbrust sehr selten ist. Sie tritt fast durchweg als eine Teilerscheinung anderer Krankheiten auf, so nach Chapard bei der Stenose der oberen Luftwege und der Rhachitis, in einem Falle infolge eines mediastinalen Sarkoms oder auch nach einer anderen cerebralen resp. infektiösen Erkrankung (Ebstein, Flesch). Alle diese Ursachen kommen hier nicht in Betracht, speziell auch für die Rhachitis haben wir hier keine Anhaltspunkte. Für die Entstehung der Trichterbrust werden neben dem Vitium primae formationis auch die congenitalen Druckdeformitäten als Grundursache angenommen (Zuckerkandl, Hagemann, Ribbert). Recht häufig ist die Trichterbrust verbunden mit Skoliose oder Kyphose der Wirbelsäule. Auch in unserem Falle besteht eine beträchtliche Kyphoskoliose.

In dem 2. Falle (Paul W.) dürfte die Entstehung der Patellarverrenkung auf dieselbe Grundursache zurückzuführen sein. Auch bei dieser Geburt konnte die Beobachtung gemacht werden, dass Fruchtwasser nur wenig vorhanden war. Durch den infolge des Fruchtwassermangels bedingten abnormen Uterusdruck wurden die unteren Extremitäten, hauptsächlich die rechte, in einer gewissen Zwangslage fixiert gehalten. Infolgedessen kam es hier zu einer Beugekontraktur im rechten Kniegelenk. Das Knie kann nur bis zu einem Winkel von 135° gestreckt werden. Der Oberschenkel ist nach innen, der Unterschenkel nach auswärts rotiert. Dadurch



kommt es auch hier zu einer Verlagerung der Quadricepssehne und damit der Kniescheibe nach aussen vom lateralen Condylus. Noch heute verlaufen Rectus femoris und Vastus lateralis nach aussen vom äusseren Condylus als dünne, aber deutlich hervortretende Stränge. Der angeborenen Kontraktur des Kniegelenkes hat sich nun eine eigentümliche, wohl auch auf angeborener Anlage beruhende Deformität angeschlossen. Wir beobachten am rechten Bein eine sowohl Ober- wie Unterschenkel betreffende Verkürzung, die sehr beträchtlich ist, beträgt doch die Entfernung der Spina iliaca ant. sup. bis zur Spitze des Malleolus int. links 76, rechts 69 cm, die Entfernung des Epicondylus femoris int. bis zur Spitze des Malleolus int. links 36 cm, rechts 33 cm. Es kommen also auf den Oberschenkel 4 cm, auf den Unterschenkel 3 cm Verkürzung. Die rechte untere Extremität macht im ganzen einen schwächeren Eindruck als die linke, Defekte sind jedoch nirgends wahrzunehmen. Alle Muskeln funktionieren gut. Nikoladoni (cit. nach Hoffa) hat zwei ähnliche Fälle aus der Klinik Billroth's veröffentlicht.

Es handelt sich um weibliche Zwillinge, Cäcilia und Johanna H., 11 Jahre alt, welche mit normalen unteren Extremitäten geboren wurden. Johanna hinkt seit 3 Jahren, Cäcilia seit etwas mehr als $^1/_2$ Jahr, infolge einer allmählich sich immer mehr steigernden Beugestellung einerseits des linken, andererseits des rechten Kniegelenks. Johanna kann den linken Unterschenkel nur bis zu einem rechten, Cäcilia den rechten Unterschenkel bis zu einem Winkel von 150° strecken. Beide Kniee sind bis zur innigen Berührung des Ober- und Unterschenkels aktiv kräftig flektierbar. Das betroffene Kniegelenk bietet keine auffallende Deformität. Das ganze Skelett ist frei von Rhachitis. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist bei beiden Schwestern gleich gut und kräftig entwickelt. Bei Cäcilia misst der linke Oberschenkel 35, der rechte hingegen 26 cm, bei Johanna der rechte Oberschenkel 33, der linke 23 cm. Auch die beiden Unterschenkel sind im Vergleich mit dem gesunden beträchtlich verkürzt. Bei keiner der beiden Schwestern hat in früheren Jahren ein Trauma das Kniegelenk betroffen.

Nikoladoni erklärt die beschriebene Deformität aus einer prämaturen, epiphysären Synostose. Hoffa selbst bezeichnet sie als spontane epiphysiogene Deformität des Kniegelenks. Die Spitz-Hohlfuss-Stellung des rechten Fusses möchte ich nicht als congenital aufgefasst wissen, vielmehr als eine durch Gewöhnung entstandene Deformität, die durch die Verkürzung der rechten unteren Extremität hervorgerufen sein dürfte.



Auf den Hüftgelenksbildern, die bei leicht abduciertem und nach einwärts rotiertem Oberschenkel aufgenommen wurden, fällt eine geringe Steilstellung des Schenkelhalses auf, die rechts stärker als links ist. Der Winkel zwischen Hals und Schaft beträgt rechts 132°, links 129°. An den Gelenkpfannen ist nichts Abnormes zu sehen. Der Kopf hat links normale Form und steht regelrecht in der Pfanne, rechts dagegen scheint er mehr nach vorn zu stehen und auch etwas nach hinten zu gedreht, so dass zwischen Kopf und Hals eine ganz leichte Knickung zu bemerken ist. Eine Ursache für diese Steilstellung des Schenkelhalses kann ich nicht erheben. Trauma, Rhachitis, die sonst in ätiologischer Hinsicht für die Entstehung der Coxa vara in erster Linie verantwortlich gemacht werden, sind hier mit Sicherheit auszuschliessen. Vielleicht ist die Steilstellung in unserem Falle angeboren und als solche als Vorstufe zur Luxatio coxae zu betrachten; letztere ist nicht zur vollen Ausbildung gekommen. Drehmann, Springer und David haben derartige Fälle beschrieben. Allerdings bestanden in ihren Fällen im Gegensatz zu unserem erhebliche subjektive Beschwerden, dagegen waren die Stellung des Oberschenkels in Aussenrotation und Abduktion, ebenso geringe Behinderung der Adduktionsfähigkeit. auch in unserem Falle vorhanden.

Werfen wir noch einen kurzen Blick auf den Gang des Patienten. Beide Beine werden im Kniegelenk leicht gebeugt gehalten, der Oberkörper wird stark vorgebeugt und damit der Schwerpunkt mehr als normal nach vorn verlegt; der Patient fällt förmlich von einem Bein auf das andere, der Gang bekommt dadurch etwas Schiebendes. Die Aussenrotation des Unterschenkels am rechten Bein wird dadurch gleichsam wieder gut gemacht, dass der Fuss im Fussgelenk stark nach innen gedreht wird. Der Patient geht recht flott, er kann angeblich stundenlang marschieren ohne zu ermüden.

Ueber die Aetiologie unseres ersten Falles konnten wir anamnestisch nichts erfahren. Wir wissen nicht, ob die Eltern die gleiche Affektion gehabt haben, noch sind wir über die Vorgänge bei der Geburt des Kindes unterrichtet. Betrachten wir die von den Knieen aufgenommenen Röntgenbilder, so fällt uns am rechten die Abflachung des äusseren Condylus auf. Die Fossa intercondylica ist kaum angedeutet. Auf die Abflachung des äusseren Condylus

hat zuerst Appel hingewiesen und sie für die Entstehung der congenitalen Luxation verantwortlich gemacht. Ihm schliessen sich an Steindler, Wiemuth, Ewald, Hoffmann. Es fragt sich nun, ob diese Atrophie auf einer fehlerhaften Anlage beruht oder ob sie vielleicht auch die Folge abnormer intrauteriner Druckwirkung sein kann. Steindler gibt die Möglichkeit zu, ebenso Wiemuth und Hoffmann. „Bei der Adduktion der Beine in utero und der exponierten Lage der Kniee zum Amnion bezw. zur Uteruswand wird auf die Aussenseite des Knies ein mehr oder weniger starker Druck ausgeübt, welcher die Entwicklung des Condylus ext. ungünstig beeinflusst. Ist dies aber eingetreten, so verliert die Kniescheibe an der Aussenseite des Gelenkes ihren Halt und kann ungehindert nach aussen luxieren." Bade weist diese Entstehungsmöglichkeit zurück mit den Worten: „Alle mechanischen Erklärungen sind derart gesucht, dass sie einer Kritik nicht stand halten". Ewald teilt im allgemeinen diesen Standpunkt, hält aber speziell für seinen Fall, bei dem nebenbei ein Pes varus besteht, auch für die Entstehung der Patellarluxation die mechanische Einwirkung infolge intrauterinen Druckes für die plausibelste Erklärung. Von anderen Autoren wird für die Abflachung des Condylus ext. ein Fehler in der Keimanlage verantwortlich gemacht. Die Annahme eines primären Bildungsfehlers spielt überhaupt eine grosse Rolle für die Erklärungsversuche über die Entstehung der Patellarluxation. Wenn auch die Embryologie über die intrauterinen Vorgänge noch keinen Aufschluss geben könne, so müsste doch, meint Bogen, angenommen werden, dass schon ein Defekt in der Kniescheibe vorliegt, der die Patella entweder sich gar nicht entwickeln lässt, oder ihre volle Entwicklung verhindert, oder auch genügt, dass die Kniescheibe an abnormer Stelle sich bildet. Die Ansicht schafft sich heute immer mehr Bahn, dass alle Gebilde und Organe des Körpers in den einzelnen Zellen der Keimscheide schon vorgebildet sind. Wir müssen also in unserem Falle eine Missbildung der für die spätere Anlage der Patella bestimmten Zelle annehmen. Für diese Theorie spricht vor allen Dingen die Heredität des Leidens, die in vielen Fällen nachgewiesen ist (Bogen, Wrede, M. Fiebach). Ob nun in unserem Falle die Abflachung des Condylus lateralis bedingt ist durch eine fehlerhafte Keimanlage oder abnorme intrauterine Druckwirkung, kann ich nicht entscheiden.



Die Frage, ob das die congenitale Patellarluxation häufig begleitende Genu valgum die Grundursache der Verrenkung ist, ist lebhaft erörtert und in früheren Zeiten von manchen Autoren in bejahendem Sinne beantwortet worden. Heute nimmt man den Standpunkt ein, dass meist das Genu valgum als sekundär, die Luxation als primär anzusehen ist (Steindler, Ewald, Bogen). Auch das in unseren Fällen 1 u. 2 beschriebene Genu valgum möchte ich, zumal es sich nur andeutungsweise bemerkbar macht, als sekundär betrachten.

Auf die zahlreichen übrigen Theorien, welche für die Entstehung der Luxation aufgestellt sind, möchte ich nicht eingehen, da sie für meine Fälle nicht in Betracht kommen und bereits von anderen inbezug auf ihre Glaubwürdigkeit ausführlich betrachtet sind.

Die Luxation der Patella war in allen 3 Fällen eine solche nach aussen. Wie die ausführliche Zusammenstellung von Bogen ergibt, ist das die Regel. Angeborene Verrenkungen der Kniescheibe nach oben sind nur in 6 Fällen und solche nach innen nur in 3 Fällen beobachtet worden. Die durch Torsion der Patella bedingte Luxation ist noch viel seltener; sie kann erfolgen um die vertikale oder horizontale Achse. Verrenkungen erster Art sind angeboren und nicht bekannt. Dagegen beschreibt Lannelongue einen Fall von congenitaler, habitueller, horizontaler Luxation der Patella. Diese Form der Luxation hat zur Voraussetzung eine abnorme Kürze des Ligamentum patellae proprium, wodurch die Patella bei der Beugung in den Gelenkspalt zwischen Femur und Tibia zu liegen kommt. Auch Bogen hat einen derartigen Fall veröffentlicht.

In unserem 2. u. 3. Falle ist die Luxation verbunden mit Kleinheit der Patella. Bogen konnte aus der Literatur bereits 26 ähnliche Fälle zusammenstellen. von Ammon führte die bei congenitalem Klumpfuss sehr oft beobachtete Kleinheit der Kniescheibe darauf zurück, dass dieselbe durch die veränderte Richtung des Kniegelenkes ihre ursprüngliche Funktion nur mangelhaft ausführe und deshalb atrophisch bleiben müsse. Für unsere Fälle könnte diese Erklärung sehr wohl zutreffen.

Sehr gering sind in unseren Fällen die Beschwerden, die durch die Verrenkung der Kniescheibe hervorgerufen werden. Nur im 1. Fall ist der Gang hinkend, aber durchaus sicher; auch Treppen werden gut gestiegen. Im 2. u. 3. Fall bestehen so gut wie gar

keine Störungen. Stellen wir die Beobachtungen, die in dieser Hinsicht von anderen an ihren Fällen gemacht sind, zusammen, so ergibt sich, dass häufig wohl Beschwerden vorhanden sind. Leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, mangelhafter Gang, Unvermögen, das Bein im Knie vollkommen zu strecken, grosse Mühe, die Treppen zu steigen, ja sogar Verlieren des Gleichgewichtes beim geringsten Anstoss, in vielen Fällen aber sind durchaus keine Beschwerden vorhanden, ja selbst erhöhten Anforderungen wird mit Leichtigkeit entsprochen. So findet man Touristen, Tänzer, Schmiede, denen die congenitale Luxation der Patella nicht die geringsten Beschwerden verursachte.

Angesichts dieser geringen Störungen muss man sich fragen, ob man überhaupt diese Deformität einer Behandlung unterziehen soll. Diese Frage wird von sämtlichen Autoren im bejahenden Sinne beantwortet. Schon die Tatsache, dass die congenitale Luxation nach mehr oder weniger langem Bestehen habituell zu werden pflegt, soll die Veranlassung dazu geben, auch derartige Fälle zu behandeln, denn die Erfahrung hat gelehrt, dass man nicht im Stande ist zu beurteilen, wie sich die Folgen einer derartigen Luxation im Laufe der Jahre bemerkbar machen werden. Je länger die Luxation besteht, umso grössere Beschwerden können sich einstellen. Durch das stetige Luxieren der Patella können der Bandapparat und die Gelenkkapsel weiter gedehnt werden und durch den Zug, den das Ligamentum patellae auf das Schienbein ausübt, kann eine Aussenrotation des Unterschenkels verursacht werden; ferner wird ein Genu valgum, welches im Anfang nur andeutungsweise vorhanden war, ein hochgradiges; deformierende Gelenkentzündungen können hinzukommen. Diese Tatsachen lassen eine energische Behandlung des Leidens dringend erforderlich erscheinen. In früherer Zeit waren die verschiedensten Autoren bemüht, mittelst Massage, auch orthopädischen Uebungen und Bandage eine Heilung zu erzielen. Es stellte sich jedoch heraus, dass dieses Verfahren ein langwieriges und unzureichendes war und dass ein befriedigendes Dauerresultat auf diesem Wege nicht erzielt werden konnte. Man nahm deshalb immer mehr seine Zuflucht zur operativen Behandlung. Ich muss mich darauf beschränken, nur die Hauptoperationsmethoden anzugeben. In den Fällen, in denen das mit der Patellarluxation verbundene Genu valgum ein hochgradiges war, wurde durch eine Osteotomie eine Geradstellung

des Beines erzielt. Man hoffte auf diese Weise die Zugwirkung des Quadriceps zu verbessern. So brachte Davies Collay durch Ausführung der Maceven'schen Operation eine Patellarluxation mit Genu valgum zur Heilung und Mikulicz führte durch lineäre und keilförmige Osteotomie des Ober- oder Unterschenkels erfolgreiche Operationen aus. Nicht in allen Fällen genügte die Osteotomie, manchmal war die Abflachung des äusseren Condylus so hochgradig, dass trotz der Veränderung der Zugwirkung des Quadriceps die Patella nach aussen immer wieder abglitt. Hierfür hat Graser eine Eingriffsweise angegeben, die er selbst 3 mal erproben konnte. Die Aufrichtung des nach hinten gedrehten äusseren Condylus durch Dislokation des unteren Fragmentes nach der Osteotomie nach vorn liefert einen festen Wall gegen seitliches Abgleiten der Patella und verändert gleichzeitig in erfolgreicher Weise die Zugrichtung des Quadriceps. Auch Hübscher verfuhr in ähnlicher Weise, fügte aber noch eine Kapselfaltung hinzu. Der Abflachung des äusseren Condylus suchte man auch noch in anderer Weise abzuhelfen; so versuchten Thomas und Ridlon durch Anhämmern des schlecht entwickelten Condylus ext. vermittelst eines Holzhammers eine entzündliche Hypertrophie anzuregen; dieses Verfahren soll in 2 Fällen Erfolg gehabt haben. Trendelenburg meisselte den Condylus lateralis in frontaler Richtung an, trieb in den Spalt einen Elfenbeinstift und erzielte dadurch ein Vorrücken von $2^1/_2$ cm. Die Zugrichtung der Quadricepssehne wurde nicht nur durch die Behebung des Genu valgum korrigiert, sondern auch dadurch, dass man den Ansatzpunkt des Ligamentum patellae medial verlagerte. In diesem Sinne wurde die Operation von Casati in 2 Fällen, von Roux, Dalla Vedova, Heineke, Goldtscheit, Lanz und Trendelenburg ausgeführt. Die meisten begnügten sich jedoch nicht mit einer blossen Verlagerung des Ansatzpunktes durch Abmeisselung der Tuberositas tibiae, sondern es wurde zu gleicher Zeit noch der laterale narbige Anteil durchschnitten und medial ein Stück aus der Kapsel excidiert, oder wenigstens die Durchschneidung des Musc. vastus ext. und die Naht des Musc. vatus int. ausgeführt (Roux). Der Erfolg war in allen Fällen ein befriedigender. Nur Lanz musste wegen eines später auftretenden Recidivs eine plastische Operation ausführen, und Trendelenburg musste zu einem anderen Hilfsmittel, der erwähnten Verbreiterung des Condylus ext. seine Zuflucht nehmen. Lucas-Championnière, Pollard



legten den Condylus ext. frei, meisselten die flache Fossa patellaris aus und verlegten die Patella in diese ausgehöhlte Stelle. Diese Operation war eine erfolgreiche, ist jedoch sehr eingreifend.

Von anderen Autoren wird durch operative Massnahmen an der Kniegelenkskapsel eine Aenderung der Verhältnisse herbeigeführt. Die einfachste Behandlung besteht in der Durchschneidung des lateralen verkürzten Anteiles und in der Excision eines mehr oder weniger grossen Stückes aus der Gelenkkapsel mit nachfolgender Naht. In diesem Sinne haben Bajardi, Menard und Brun operiert und damit Erfolg gehabt. Bardenheuer erzielte die Veränderung, ohne den synovialen Teil selbst zu eröffnen. Zur Sicherung der Patella vernähte er ausserdem noch den abgelösten Musc. vastus int. mit der Kniescheibe und verkürzte den Innenrand der Quadricepssehne durch Uebereinandernähen.

Die Verengerung des medialen Anteiles der Kniegelenkskapsel wurde öfters auch durch vertikale Faltung derselben erzielt. Die in diesem Sinne von Le Dentu, Hoffa, Schanz ausgeführten Operationen ergaben gute Resultate. Ob die Kapselfaltung allein in schweren Fällen genügt, ist unsicher. Hoffa hat wohl aus diesem Grunde noch das Periost der Kniescheibe an den inneren Condylus fixiert.

Durch Bildung von „Zügeln" aus dem medialen Kapselanteile oder dem Ligamentum patellae suchte man die Kniescheibe in ihrer Gleitbahn festzuhalten. Goldwaith führte die äussere abgespaltene Hälfte des Ligaments unter der inneren, stehengebliebenen durch und vernähte sie mit dem Periost des inneren Condylus. Hübscher spaltete das innere Drittel des Patellarbandes ab und verankerte es unter einer Periostbrücke an der inneren Tibiafläche möglichst sicher. Dalla Vedova verpflanzte den einen Teil des Bandes auf das Planum epicondyl. int. des Oberschenkels. Wullstein legte von einem hufeisenförmigen, nach unten gerichteten, über das Ligamentum patellae verlaufenden Schnitte aus den vorderen Kniegelenksanteil frei, mobilisierte Quadricepssehne und Ligamentum patellae von der Kapsel, umschnitt die Kniescheibe lateral bogenförmig, und bildete aus der medialen Seite einen nach innen konvexen Lappen mit doppelter Brücke, der sowohl den fibrösen wie synovialen Anteil enthält, zog ihn unterhalb der Patella und der Quadricepssehne durch und nähte ihn in den lateralen Defekt unter Vermeidung des synovialen Anteiles an.



In neuerer Zeit wurde auch die Muskel- resp. Sehnentransplantation verwertet, um durch einen aktiven Innenzug die Patella zurückzuhalten und so ein Gegengewicht für den Quadriceps herzustellen. In diesem Sinne nähte Heusner die Sehne des Musculus semitendinosus möglichst in querer Richtung in den untersten Teil der Quadricepssehne ein. Lanz verpflanzte den Gracilis und Semimembranosus, Hoffa und Böcker den Semimembranosus allein. Ali Krogius fügte einen brückenförmigen, aus Muskelgewebe des Vastus int. und Kapsel gebildeten Lappen in einen äusseren extrasynovialen Längsschnitt ein. Die Wundränder des inneren Schnittes wurden unter sich vereinigt. Auf diese Weise wird die äussere Kapselhälfte erweitert, die innere verengt und ein aktiver, nach innen gerichteter Muskelzug hergestellt.

Vergleicht man die einzelnen, ausgeführten Operationsmethoden miteinander, so fällt sofort auf, dass die eingeschlagene Methode sich nicht auf einen einzelnen Eingriff beschränkte, sondern dass verschiedene Massnahmen kombiniert wurden, um eine Heilung zu erzielen. Dies beruht z. T. darauf, dass das gewählte Verfahren nicht gehalten zu haben scheint, was es versprach, und der gleiche Operateur oder ein anderer versuchte ein zweites. Dazu kommt, dass die Fälle nach Aetiologie und Grad des Leidens ungemein verschieden sind. Die einzelnen Symptome müssen durch genaueste Beobachtung zerlegt und danach der Operationsplan aufgestellt werden. In unserem 2. und 3. Falle sind keine Beschwerden vorhanden; dass sich noch nachträglich ein stärkeres Genu valgum herausbildet, ist wohl nicht anzunehmen; ein operativer Eingriff kommt infolgedessen nicht in Frage. Anders in unserem 1. Falle. Das Kind hinkte sehr stark; dazu ist zu befürchten, dass sich das Genu valgum, das bisher nur andeutungsweise vorhanden war, verstärkt. Hier ist eine Operation indiziert, die durch Herrn Geh.-Rat Payr vorgenommen wurde. Durch einen etwas wellenförmigen Schnitt, der auf der Innenseite des Kniegelenkes beginnend, allmählich nach der lateralen Seite herübergeht und lateral von der Ansatzstelle des Ligamentum patellae endigt, wird das Operationsgebiet zugänglich gemacht, dann die äussere Kapsel nach Bardenheuer extrasynovial excidiert und nach Freipräparierung des Ligamentum patellae die äussere Hälfte desselben um 180° gedreht und am inneren Condylus durch kräftige, das Periost mitfassende Nähte befestigt; hinzugefügt wird noch auf der medialen Seite

eine vertikale Kapselfaltung nach Le Dentu. Auf diese Weise wird die Ansatzstelle des Ligamentum patellae, die in Verbindung mit dem Periost verbleibt, um gut Fingerbreite nach medial verschoben und damit die Zugrichtung des Quadriceps in einer zur Abweichung entgegengesetzten Richtung gründlich geändert. Der Erfolg ist ein vorzüglicher, wie die Nachuntersuchung nach 3 Monaten ergibt. Der Gang ist nicht mehr hinkend, die Patella sitzt an normaler Stelle und hat auch bei stärkster Beugung und Streckung keine Neigung ihren Platz in der Fossa condylica zu verlassen; eine Reluxation ist nicht wieder erfolgt.

Trotz der kurzen Beobachtungszeit dürfte deshalb wohl die Erwartung, dass ein Dauererfolg eintreten wird, berechtigt sein.

Literatur.

1. Albrecht, Beiträge zur Tensionstheorie des Humerus und zur morphologischen Stellung der Patella in der Wirbeltierreihe. Dissert. Kiel 1875. (Cit. n. Brunner.)
2. v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen.
3. Appel, K., Zur Lehre von den congenitalen Patellarluxationen. Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 581.
4. Bade, P., Habituelle Luxation der Patella. Zeitschr. für orth. Chirurgie. 1903. Bd. 11.
5. Bajardi, D., Lussazione congenita della rotula all'esterno. Archivio di ortopedia. 1894. S. 208.
6. Bardenheuer, Verhandlungen deutscher Naturforscher und Aerzte. Aachen 1900. Centralbl. f. Chir. 1900. Nr. 41. S. 1027.
7. Barwell, On congenital dislocation of the knee. Tibia forward. The Lancet. 1877. I. S. 389. (Cit. n. Bogen.)
8. Bernays, A., Die Entwicklungsgeschichte des Kniegelenks des Menschen mit Bemerkungen über die Gelenke im allgemeinen. Morphol. Jahrbuch. Bd. 4. S. 412.
9. Bessel-Hagen, Ueber congenitale Luxationen der Patella. Deutsche med. Wochenschr. 1886. S. 445.
10. Bogen, Ueber familiäre Luxation und Kleinheit der Patella. Zeitschr. f. orth. Chirurgie. 1906. Bd. 16. S. 359.
11. Brun, Luxation irréductible de la rotule. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1897. T. XXII. p. 237. (Cit. n. Finsterer.)
12. Brunner, Ueber Genese, congenitalen Mangel und rudimentäre Bildung der Patella. Virchow's Archiv. Bd. 124.
13. Böcker, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 30.
14. Böcker, Eine neue Methode der Behandlung der habituellen Patellarluxation nach aussen. Orthop. Kongress 1904 u. Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 24.



15. Casati, Lussazione laterale esterna della rotula di antica data. (Cura chirurgica con processo proprio). Centralbl. f. Chir. 1897. Nr. 31. S. 854.
16. Chapard, Des déformations thoraciques et des déviations rachidiennes. Thèse. Paris 1896. (Cit. n. Chlumsky).
17. Chlumsky, Ueber die Trichterbrust. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 8. H. 3 u. 4.
18. David, Orthop. Kongress. III.
19. Davies-Colley in Frederic-Eve, Mitteilungen aus dem Evelina-Hospital for Children. Lancet 1889. (Cit. n. Hübscher.)
20. Dalla Vedova, Neues operatives Verfahren in der Behandlung der habituellen Kniescheibenverrenkung. Centralbl. f. Chirurgie. 1909. Nr. 13.
21. Drachmann, Nordiskt Mediziniskt Archiv. 1892. Vol. IV. (Cit. n. Bogen.)
22. Drehmann, Orthop. Kongress. V.
23. Drehmann, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 17.
24. Ebstein, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 30 u. 33. Jahrg. 1882 u. 1883.
25. Ewald, Ueber congenitale Luxationen sowie angeborenen Defekt der Patella, kombiniert mit Pes varsus congenitus. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 78. H. 4.
26. Fiebach, Ueber congenitale Patellarluxationen. Beitr. zur klin. Chirurgie. 1911. Bd. 76.
27. Fick, Rudolf.
28. Finsterer, H., Zur Kenntnis der Luxation der Patella. Beiträge z. klin. Chirurgie. 1909. Bd. 62.
29. Friedländer, Die habituelle Luxation der Patella. Arch. f. klin. Chir. Bd. 63. S. 243.
30. Flesch, Virchow's Archiv. 1873. Bd. 40. S. 230 u. 870. (Cit. n. Chlumsky.)
31. Goldtwhait, Slipping or recurrent dislocation of the patella with the report of eleven cases. Boston med. and surg. Journ. 1904. Ref. Zeitschr. f. orth. Chir. 1905. Bd. 14.
32. Graser, Zur Behandlung der Luxatio patellae inveterata. Arch. f. klin. Chirurgie. 1904. Bd. 74.
33. Gegenbaur, Anatomie des Menschen.
34. Hartigan, Nat. Med. Rev. Washington. 1878—79. p. 93—98. (Cit. n. Bogen.)
35. Hagmann, Jahrbuch der Kinderheilkunde. 1880. Bd. 15. S. 455. (Cit. n. Chlumsky.)
36. Heineke, in Königsfeld, Ueber Patellarluxationen. Inaug.-Dissert. Erlangen 1891. (Cit. n. Hübscher.)
37. Heusner, Ueber Dauerresultate der Sehnenüberpflanzung bei arthrogenen Kniekontrakturen. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chir. 1912.
38. Hübscher, Ueber Operationen bei habitueller Luxation der Kniescheibe. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 24.
39. Hoffa, Zur Behandlung der habituellen Patellarluxation. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 59.



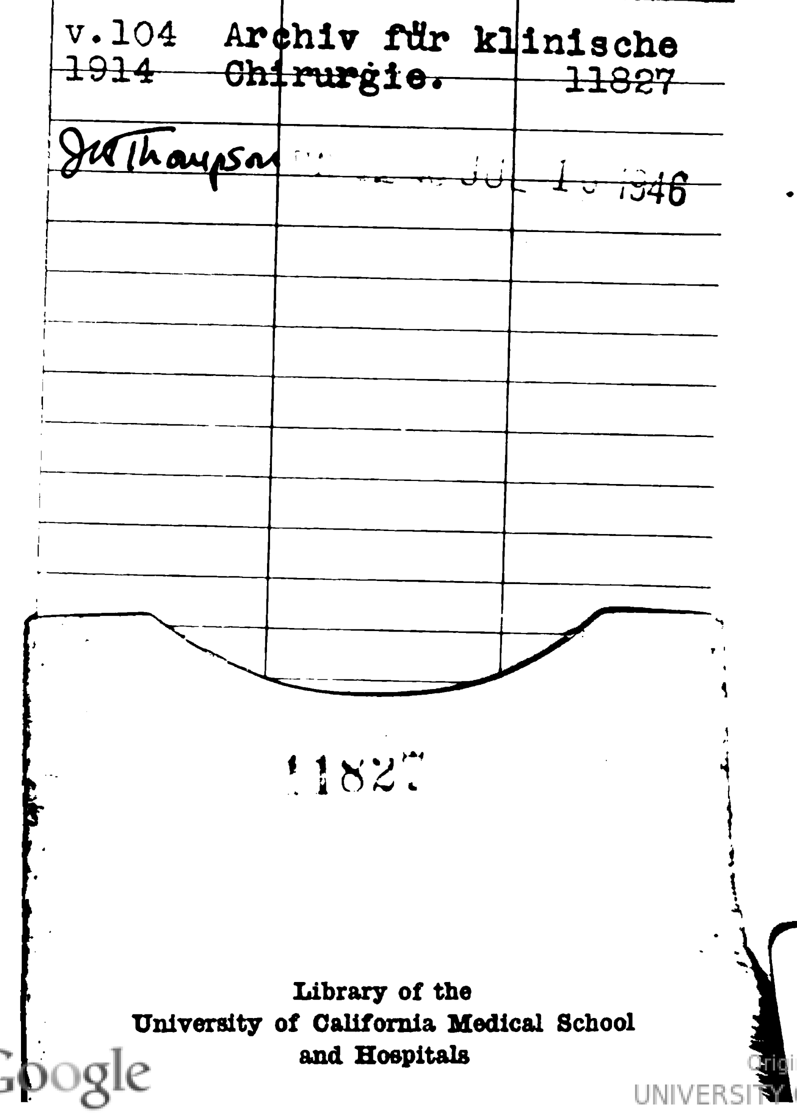
40. Hoffmann, Zur Kasuistik d. congenitalen habituellen Luxation d. Patella. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1909. Bd. 99.
41. Hilton, Case of non development of both patellae. Rest and Pain. I. Ausg. 1877. (Cit. n. Bogen.)
42. Joachimsthal, Fall von beiderseitiger habitueller Luxation der Patella nach aussen. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Okt. S. 924.
43. Joachimsthal, Ueber Struktur, Lage und Anomalien der menschlichen Kniescheibe. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 67. S. 342.
44. Kaczander, Beitrag zur Lehre über die Entwicklungsgeschichte der Patella. Med. Jahrb. Jahrg. 1886.
45. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. II. Aufl. 1879. S. 500. (Cit. n. Bogen.)
46. Krönlein, Lehre von den Luxationen. Stuttgart 1892. (Cit. n. Bogen).
47. Ali Krogius, Zur operativen Behandlung der habituellen Luxation der Kniescheibe. Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 9.
48. Lannelongue, Sur un cas de luxation congénitale de la rotule. Bullet. mém. de la soc. de chir. Paris 1880. p. 236. (Cit. n. Bogen.)
49. Lanz, Sehnenplastik bei habitueller Luxation der Patella. Korr.-Blatt f. Schweiz. Aerzte. 1904. Nr. 8. (Cit. n. Hübscher.)
50. Lucas-Championnière, Sur une opération pour remédier à la luxation ancienne de la rotule. III. franz. chirurg. Kongr. 1888. (Cit. n. Hübscher.)
51. Malgaigne, J. F., Fractures et Luxations. Uebers. von C. S. Burger. 2. Bd. S. 866. (Cit. n. Bogen.)
52. H. v. Meyer, Der Mechanismus der Kniescheide. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880. S. 220.
53. Menard, Luxation congénitale de la rotule gauche. Revue d'orthopédie. 1893. No. 2. (Cit. n. Bogen).
54. Minot, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Uebersetzt von Kästner. Leipzig 1894.
55. Müller, Carl, Ueber congenitale Luxation am Knie. Arbeiten aus der chirurg. Poliklinik zu Leipzig. 1888.
56. Nicoladoni, Ueber den Zusammenhang von Wachstumsstörung und Difformitäten. Sep.-Abdr. a. d. Wiener med. Jahrbüchern. 1886. S. 263 bis 284. Centralbl. f. Chir. 1887.
57. Paletta, Exercitationes pathologicae. Mediol. 1820. (Cit. n. Bogen.)
58. Pfitzner, Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskeletts. Morphol. Arbeiten, herausgegeben v. Schwalbe. Bd. 1. S. 517.
59. Pollard-Belton. The Lancet, 30. Mai 1891. (Cit. n. Bogen.)
60. Reichel, Luxationen der Patella. Handbuch d. prakt. Chirurgie.
61. Retterer, Contribution au développement du squelette des extrémités chez les mammifères. Journal de l'anatomie et de la physiol. norm. et pathol. 1884. (Cit. n. Bogen.)
62. Roux, Luxation habituelle de la rotule. Revue de chirurg. 1888.
63. Singer, Ein Fall von angeborener vollständiger Verrenkung der beiden Kniescheiben nach aussen, bei gutem Gebrauch der Gliedmassen. Zeitschr. d. Gesellsch. f. Aerzte zu Wien. 1856. 12. Jahrg. S. 295.

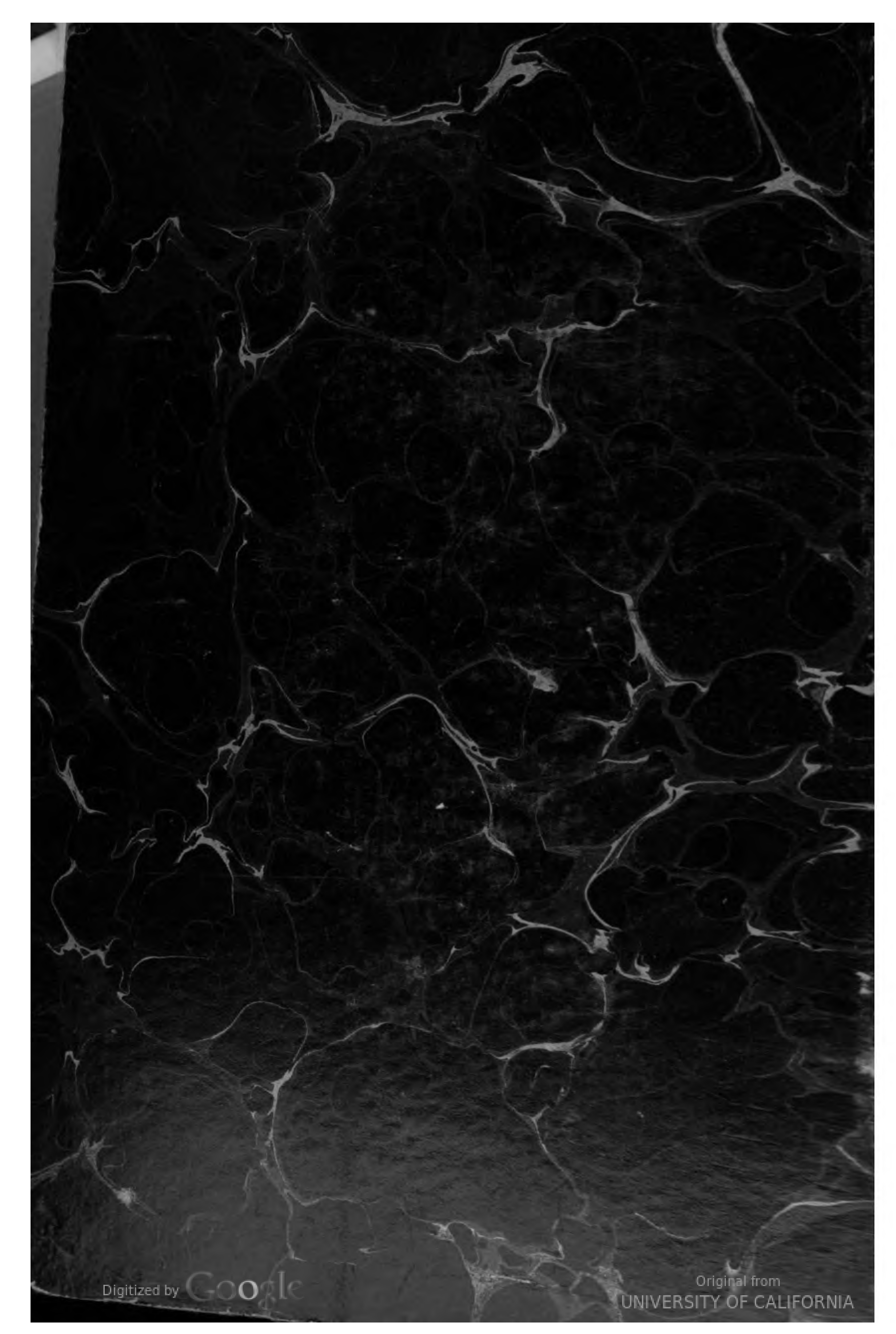


64. Steindler, Leo, Ueber die angeborene Luxation der Patella. Zeitschr. f. Heilkunde. 1898. Bd. 19.
65. Streubel, Ueber den Mechanismus der Verrenkungen der Kniescheibe. Schmidt's Jahrb. 1866. Bd. 129 u. 130.
66. Schanz, Zur Behandlung der habituellen Patellarluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1900. Bd. 7.
67. Schanz, Ein Fall von multiplen congenitalen Kontrakturen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1897. H. 1.
68. Schulthess, Zur Pathologie und Therapie der spastischen Gliederstarre. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. 1899. Bd. 6.
69. Spitzy, Ueber die pathol. Mechanik eines Kniegelenks mit angeborener Luxation der Patella. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. Bd. 6. H. 3 u. 4.
70. Soliero, Lussazione della rotula. Siena 1906. Centralbl. f. Chir. 1906. Nr. 44.
71. Trendelenburg, Diskussion z. Bardenheuer's Vortrag: Ueber Kapselverengerungen bei Gelenkaffektionen. Centralbl. f. Chir. 1900. Nr. 41. S. 1027.
72. Vagel, Ueber Coxa valga. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1913. Bd. 32.
73. Wiemuth, Die habituellen Verrenkungen der Kniescheibe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901. Bd. 61. S. 127.
74. Wrede, Beitrag zur Kasuistik und Aetiologie der erblichen angeborenen Knieverrenkung. Med. Klinik. 1911.
75. Wuhzer, Angeborene Missbildungen des Kniegelenks. Müller's Archiv. S. 385. (Cit. n. Bogen).
76. Wullstein, Eine neue Operationsmethode der congenitalen Luxation der Patella. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1906. (Centralbl. f. Chir. 1906. Kongressbericht.)
77. Wuth, Ueber angeborenen Mangel sowie Herkunft und Zweck der Kniescheibe. Archiv f. klin. Chir. Bd. 58. H. 4.
78. Zesas, Sur les luxations congénitales de la rotule. Rev. de chir. 1902. Centrabl. f. Chir. 1902. Nr. 41.
79. Zielewicz, Ueber die congenitale Luxation der Patella. Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 25. S. 253.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.






Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA